Сосудистая система

 Сосудистая система состоит из сердца,

кровеносных и лимфатических сосудов,

костного мозга, селезенки, лимфатических узлов.Учитывая морфологические и функциональные особенности, единую сосудистую систему делят на кровеносную систему, systems sanguineum (сердце и кровеносные сосуды); и

лимфатическую систему, systema

lymphaticum. Центральным органом

кровеносной системы является сердце, которое представляет собой полый мышечный орган, состоящий из двух,

левой - артериальной и правой -

венозной, половин. Каждая половина

сердца состоит из сообщающихся

между собой предсердия, atrium cordis,

и желудочка сердца. venlriculus cordis.

Предсердия принимают кровь из

сосудов, приносящих ее к сердцу, а

желудочки проталкивают эту кровь в

сосуды, уносящие ее от сердца. В

соответствии с направлением движения

артериальной и венозной крови среди

сосудов различают артерии, arteriae,

вены, venae, и соединяющие их

капилляры, vasa capillaria. Стенки

артерий и вен состоят из трех слоев:

внутренней оболочки, tunica intima,

средней оболочки, tunica media, и

наружной оболочки, tunica externa.

Внутренняя оболочка сосуда, tunica

intima, состоит из соединительнотканной основы, субэндотелиальных и эндотелиальных клеток; субэндотелиальные клетки играют роль росткового слоя,

эндотелиальные - выстилают внутреннюю поверхность сосуда. Средняя оболочка, или мышечная, tunica media, образована главным образом циркулярно

расположенными гладкими мышечными волокнами, а также соединительнотканными и эластическими элементами. Наружная оболочка, tunica externa, состоит из коллагеновых волокон и ряда продольных пучков эластических волокон. В строении стенки артерий и вен имеются различия. Стенка вен тоньше стенки артерий; мышечный слой вен развит слабо. В венах, особенно мелких и средних, имеются клапаны. В зависимости от степени развития мышечных или эластических элементов средней оболочки различают артерии эластического типа (аорта,

легочный ствол),мышечно-эластического типа (сонная, бедренная и другие артерии такого же калибра) и артерии мышечного типа (все остальные артерии). Стенки

капилляров состоят из одного слоя

эндотелиальных клеток. Калибр и

толщина стенок кровеносных сосудов

по мере удаления их от сердца в

результате постепенного деления в

органах и тканях тела меняются. В

каждом органе характер ветвления

сосудов, их архитектоника, имеют свои

особенности. Вне- и внутрибрюшные

сосуды, соединяясь между собой,

образуют соустья, или анастомозы;

ветви, соединяющие между собой

сосуды, носят название

анастомотических сосудов, vasa

anastomotica. В ряде мест анастомозы

между сосудами настолько

многочисленны, что образуют

артериальную или венозную

сосудистую сеть, rete arteriosum и rete

venosum. или сосудистое сплетение,

plexus vasculosus. Располагаясь

параллельно сосудистому стволу,

анастомозы соединяют его участки,

более или менее удаленные один от

другого, а также сосуды в органах и

тканях. Сосуды, принимающие участие

в образовании коллатерального

кровообращения - коллатеральные

сосуды, vasa collatera-lia, могут

восстанавливать кровообращение в той

или иной части тела при затруднении

движения крови по основному стволу.

Кроме анастомозов, соединяющих

артерии с артериями и вены с венами,

встречаются соединения между

артериями и венами, артериовенозные

анастомозы, anastomoses arlerioveno-sae.

по которым кровь из артерий

непосредственно переходит в вены

(пальцы руки, капсула почки).

Артериовенозные анастомозы образуют

так называемый аппарат сокращенного

кровообращения - дериватный аппарат,

apparatus derivatorius. В ряде мест

артериальной и венозной системы

имеется чудесная сеть, rete mirahile. Она

представляет собой сеть капилляров, в

которых приносящие и выносящие

сосуды однотипны, как, например, в

сосудистом клубочке почки, glomerulus

renalis, где приносящий артериальный

сосуд разделяется на капилляры,

которые снова собираются в

артериальный сосуд.

## Лечение критических состояний

 Наиболее важное значение в повседневной врачебной

практике имеют вопросы лечения таких критических

состояний, как дыхательная недостаточность, критическая

недостаточность кровообращения и остановка сердца,

шоковые состояния.

Острая дыхательная недостаточность (ОДН). Наиболее

частые причины: травмы грудной клетки и органов дыхания,

сопровождающиеся переломами ребер, пневмо- или

гемотораксом, нарушением положения и подвижности

диафрагмы;

расстройства центральных механизмов регуляции дыхания

при травмах и заболеваниях головного мозга; нарушения

проходимости дыхательных путей; уменьшение

функционирующей поверхности легких при пневмонии или

ателектазе легкого; расстройства кровообращения в малом

круге (шунтирование, развитие так называемого шокового

легкого, тромбоэмболия ветвей легочных артерий, отек

легких).

Признаки острой дыхательной недостаточности: одышка,

цианоз (отсутствует при кровотечении и анемии),

тахикардия, возбуждение, затем прогрессирующая

заторможенность, потеря сознания, влажность кожных

покровов, багровый оттенок их, движения крыльев носа,

включение в дыхание вспомогательной мускулатуры. При

прогрессирующей дыхательной недостаточности

артериальная гипертензия сменяется гипотензией, нередко

развиваются брадикардия, аритмия, и при явлениях

сердечно-сосудистой недостаточности наступает смерть.

Реанимационные мероприятия в терминальной фазе ОДН

малоэффективны, поэтому особенно важна своевременная

интенсивная терапия ОДН.

С целью диагностики причины возникновения ОДН

проводят физикальное и рентгенологическое исследование

органов грудной клетки (выявление пневмо-, гидроторакса,

переломов ребер, пневмонии и других нарушений).

Целесообразно также произвести исследование газового

состава крови для определения степени гипоксии и

гиперкапнии. До выяснения причины ОДН категорически

запрещается вводить больному препараты снотворного,

седативного или нейролептического действия, а также

наркотики.

При выявлении пневмоторакса для лечения ОДН следует

дренировать плевральную полость путем введения во второе

межреберье по парастернальной линии резинового или

силиконового дренажа, который подсоединяют к отсосу или

подводному клапану. При скоплении большого количества

жидкости в плевральной полости (гемо- или гидроторакс,

эмпиема плевры) ее удаляют путем пункции через иглу или

троакар.

Нарушения проходимости верхних дыхательных путей

требуют немедленного осмотра ротовой полости и входа в

гортань с помощью ларингоскопа, освобождения их от

содержимого и инородных тел. Если препятствие

располагается ниже входа в гортань, для устранения

обтурации необходима бронхоскопия (желательно с

помощью фибробронхоскопа), во время которой удаляют

твердые инородные тела из трахеи и бронхов, а при наличии

в бронхиальной системе патологического содержимого

(кровь, гной, пищевые массы) производят санацию, т. с.

промывание (лаваж) бронхов. Использование современных

фибробронхоскопов, позволяющих проводить под

контролем зрения очищение отдельных сегментов

бронхиального дерева, дает наилучший лечебный эффект на

фоне инжекционной вентиляции легких. Промывание

бронхов (лаваж) применяют при невозможности простого

отсасывания содержимого бронхов, когда в их просвете

находятся плотные слизисто-гнойные массы (например, при

тяжелых астматических состояниях). Очищение

трахеобронхиального дерева от жидких слизисто-гнойных

масс можно осуществить путем отсасывания их с помощью

стерильного катетера, вводимого поочередно в правый и

левый бронх через интубационную или трахеостомическую

трубку или через нос (вслепую). При невозможности

применить вышеописанные мероприятия для

восстановления проходимости дыхательных путей и

проведения санации бронхов производят трахеостомию.

Борьба с ОДН при парезе или параличе

желудочно-кишечного тракта, нарушении положения и

подвижности диафрагмы заключается во введении зонда для

эвакуации содержимого желудка и придании больному

возвышенного положения.

Лечение ОДН при отеке легких подробно см. в главе

ЂБолезни органов кровообращенияЂ. Кроме

медикаментозной терапии, необходимы кислородотерапия и

создание постоянного повышенного давления в

дыхательных путях-(ППД), повышенного сопротивления в

конце выдоха (ПДКВ), что часто оказывается эффективным.

Разработаны соответствующие клапаны и устройства, при

отсутствии которых применяют простейшее приспособление

к кислородному ингалятору или наркозно-дыхательному

аппарату. Для этого шланг выдоха помещают в сосуд с

водой на глубину 5-6 см, вдох больной делает через маску из

дыхательного мешка аппарата. Дыхание проводят по

полуоткрытой системе (вдох из аппарата, выдох наружу),

для чего требуется поток газовой смеси, несколько

превышающий минутный объем дыхания.

Если острую дыхательную недостаточность вызывает или

усугубляет резкая боль при дыхании (травма грудной клетки,

острый процесс в брюшной полости), анальгезирующие

препараты можно применить только после установления

диагноза. Должна быть произведена блокада межреберных

нервов. При переломах ребер осуществляют новокаиновую

блокаду места перелома, паравертебральную блокаду, при

повреждении более 2 ребер -вагосимпатическую блокаду.

При кислородотерапии больного с ОДН необходимо

следить за глубиной и частотой дыхания. Остановка

дыхания или гиповентиляция при ингаляции кислорода

свидетельствует о наличии тяжелого гипоксического

состояния, требующего искусственной вентиляции легких

(ИВЛ).

ИВЛ должна быть начата при грубых нарушениях дыхания,

признаках тяжелой гипоксии и гиперкапнии (спутанное

сознание, возбуждение или заторможенность, багрово- или

бледноцианотичный цвет кожи, тахикардия или

брадикардия, гипертензия, иногда, наоборот, гипотензия,

одышка свыше 40 дыхательных движений в 1 мин,

влажность кожных покровов).

Лечение больных с развившейся ОДН должно проводиться

анестезиологом - реаниматологом в отделении реанимации и

интенсивной терапии. На догоспитальном этапе, включая

транспортировку больного в лечебное учреждение,

необходимо проводить интенсивные лечебные мероприятия,

при наличии показаний - ИВЛ. Такими показаниями

являются остановка дыхания, клиническая смерть,

критические формы ОДН.

Наиболее простым и доступным способом проведения ИВЛ,

применяемым при клинической смерти при отсутствии

необходимого технического оснащения, является

экспираторный, т. е. вдувание воздуха, выдыхаемого

врачом, в легкие больного. Для улучшения проходимости

дыхательных путей голову больного максимально

запрокидывают, приподнимая подбородок кверху и выводя

вперед нижнюю челюсть. Открыв рот больного, убеждаются

в том, что в полости рта нет пищевых масс, скопления крови

и др. Если они есть, их удаляют и полость рта протирают.

Затем через платок, салфетку или непосредственно

обхватывают своим ртом приоткрытый рот больного,

зажимают рукой его нос и делают выдох в легкие больного,

наблюдая за движением грудной клетки. Грудная стенка при

искусственном вдохе должна подниматься. Можно

проводить дыхание изо рта в нос, зажимая рот больного и

делая выдох в нос. Соотношение времени вдоха и паузы

(выдоха) должно составлять 1:2 при частоте 12-16 в 1 мин.

Более эффективна ИВЛ с помощью специальных аппаратов,

наиболее простым из которых является мешок Амбу с

маской и нереверсивным клапаном. Могут быть также

применены любые аппараты для ИВЛ, имеющиеся в

распоряжении врача.

Наиболее эффективным способом поддержания

проходимости дыхательных путей при ИВЛ является

интубация трахеи, для проведения которой необходимы:

ларингоскоп с осветительным устройством, набор

интубационных трубок с надувными манжетами,

соединительный элемент для подключения интубационной

трубки к аппарату для ИВЛ. Через интубационную трубку

можно проводить искусственную вентиляцию легких

экспираторным способом (ртом в трубку).

Техника интубации трахеи: больного укладывают на спину,

вводят клинок ларингоскопа в рот (оставляя язык слева от

клинка) и под контролем зрения подвигают его до

основания надгортанника (изогнутый клинок концом вводят

между корнам языка и надгортанником, прямым клинком

захватывают и приподнимают надгортанник). Затем,

стараясь не давить на зубы больного, отводят надгортанник

кверху, смещая клинок ларингоскопа в направлении вверх к

ногам больного, при этом в поле зрения оказывается

голосовая щель. Под контролем зрения в голосовую щель

вводят интубационную трубку, продвигая ее конец в трахею

на 5-7 см, следя, чтобы надувная манжета скрылась за

голосовыми связками. Ларингоскоп удаляют, в трубку

делают пробный экспираторный вдох, чтобы убедиться в

правильном ее положении, затем подсоединяют ее к

аппарату. Признаком попадания интубационной трубки в

пищевод является отсутствие видимых движений грудной

клетки и дыхательных шумов при вдохе, раздувание желудка

при продолжающихся попытках искусственной вентиляции

легких.

Убедившись в правильном стоянии трубки, ее фиксируют к

голове больного во избежание выпадения или

проскальзывания в дыхательные пути, что приводит к

перекрытию просвета бронха (обычно левого). Во

избежание пережатая больным трубки зубами в рот вводят

распорку (свернутая марлевая салфетка диаметром 3-4 см,

воздуховод), которую фиксируют к интубационной трубке.

ИВЛ проводят одним из доступных способов. Оптимально

использовать специальные аппараты для автоматической или

ручной ИВЛ (пригодны аппараты для наркоза, все виды

респираторов, в том числе портативные). При отсутствии

аппаратов ИВЛ проводят экспираторным способом.

# **Иммунные реакции организма**

#  В последнее время стали уделять много внимания

разработке и изучению специфических средств,

стимулирующих или подавляющих (модулирующих)

иммунные реакции организма. Стало очевидным, что

положительное действие разных лекарственных веществ

можно объяснить их способностью повышать общую

сопротивляемость организма или его неспецифический

иммунитет, а также влиять на специфические иммунные

реакции. Повышение общей сопротивляемости организма

может наблюдаться, например, под влиянием ряда

стимулирующих препаратов (кофеина, элеутерококка и др.),

витаминов (ретинола, аскорбиновой кислоты, витаминов

группы В и др.). Способность дибазола стимулировать

иммунные процессы была впервые показана Н. В.

Лазаревым. Им же было обнаружено стимулирование

иммунных процессов производными пиримидина (метилу

рацилом, пентоксилом). Метилурацил и пентоксил

стимулируют также процессы регенерации, в частности

лейкопоэз. Способностью стимулировать иммунные реакции

организма (в том числе лейкопоэз) обладают производные

нуклеиновой кислоты, а также ряд биогенных препаратов (см.

Спленин, Церулоплазмин, Энкад и др.). К числу средств,

способных стимулировать иммунные процессы и

специфически активировать иммунокомпетентные клетки (Т-

и В-лимфоциты), как и дополнительные факторы иммунитета

(макрофаги и др.), относится ряд препаратов микробного и

дрожжевого происхождения: продигиозан, пирогенал и др.

Способность этих препаратов повышать общую

резистентность организма, ускорять процессы регенерации

послужила основанием для их широкого применения в

комплексной терапии инфекционных и

инфекционно-воспалительных заболеваний, при вяло

текущих регенерационных процессах и ряде других

заболеваний. Особенно важным стало в последние годы

изучение иммунологических свойств эндогенных

соединений, образуемых самим организмом (лимфокинов).

Эти соединения мобилизуют иммунные силы организма на

борьбу с патологическими процессами. Одними из наиболее

важных эндогенных иммуностимуляоров являются

интерфероны. Терапевтическую эффективность ряда

лекарственных средств (см. Продигиозан, Полудан, Арбидол

и др.) объясняют в определенной мере тем, что они

стимулируют образование эндогенного интерферона, т. е.

являются интерфероногенами. Важнейшую роль в

функционировании клеточного и гуморального иммунитета

играет вилочковая железа (тимус). В ней происходят

дифференциация стволовых клеток в лимфоциты, а также

секреция специфических веществ (гормонов), оказывающих

влияние на развитие и созревание определенных клеток

лимфоидной ткани. Из экстрактов вилочковой железы

выделен и охарактеризован ряд гормонов, представленных в

основном полипептидами (тимозин, гомеостатический

тимусный гормон, тимопоэтин 1 и II, тимусный

гуморальный фактор) и соединением стероидной структуры

(тимостерин). Отечественными учеными из вилочковой

железы получен ряд экстрактивных препаратов (Тималин, Тактивин, Тимоптин, Вилозен), предложенных для

применения в качестве иммуностимулирующих средств. В той

или иной степени они содержат перечисленные

гормональные вещества, в том числе альфа-тимозин, и в

значительной мере близки между собой по действию. Из

другого органа иммунной системы - костного мозга - получен

препарат В-активин. Из синтетических

иммуностимуляторов широко известен левамизол.

Получены также другие синтетические

иммуномодулирующие средства. Препараты,

стимулирующие иммунные процессы, стали находить

широкое применение в медицине. В то же время важное

медицинское значение имеют также иммунодепрессивые

(иммуносупрессивные) средства. В определенных условиях

иммунные механизмы, играющие важную роль в защите

организма от различных вредных воздействий, могут быть

причиной нежелательных реакций. Так, отторжение

пересаженных тканей и органов связано с

иммунологической несовместимостью. При тканевой

несовместимости организм вырабатывает к антигенам

чужеродной ткани антитела, которые совместно с

лимфоидными клетками вызывают ее повреждение и гибель.

Имеются также данные, что некоторые заболевания

(системная красная волчанка, тромбоцитопеническая

пурпура, узелковый периартериит, аутоиммунный

гломерулонефрит, неспецифический язвенный колит,

ревматизм и др.) могут рассматриваться как аутоиммунные

процессы, возникающие в результате высвобождения

содержащихся в организме специфических антигенов. В

нормальных условиях эти антигены находятся в связанном

состоянии и иммунопатологических реакций не вызывают. В

связи с указанными причинами получило развитие новое

направление поиска лекарств, тормозящих иммуногенез,

подавляющих продукцию антител. Поскольку антитела

вырабатываются лимфоцитами и плазматическими клетками,

иммунодепрессивное действие могут оказывать различные

химические соединения, подавляющие пролиферативные

процессы в лимфоидных (иммуноомпетентных) тканях и

угнетающие биосинтез нуклеиновых кислот.

Иммунодепрессивной активностью обладают вещества

различных фармакологических групп, в том числе

кортикотропин, глюкокортикостероиды и др. Особенно

сильной иммунодепрессивной активностью отличаются

цитостатические вещества - препараты, применяемые в

качестве противоопухолевых средств (циклофосфан,

хлорбутин, тиофосфамид, проспидин и др.), к ним же

относятся антиметабататы (6-меркаптопурин, 5-фугорурацил

и др.), некоторые антибиотики (актиномиции и др.) и другие

вещества. Препараты этих групп применяются в настоящее

время как иммунодепрессанты. Специальным

иммунодепрессивным препаратом является азатиоприн,

который по строению и действию близок к цитостатическому

препарату (антиметаболиту) 6-меркаптопурину. Следует

иметь в виду, что иммунодепрессивные препараты могут

быть весьма эффективны при применении с целью

преодоления тканевой несовместимости и лечения

аутоиммунных заболеваний. Однако существующие в

настоящее время препараты не обладают достаточной

избирательностью действия, и их применение может

сопровождаться выраженными побочными явлениями. Они

могут оказывать угнетающее влияние на кроветворение и

вызывать лейкопению, тромбоитопению, анемию,

панцитопению; возможны активация вторичной инфекции,

развитие септицемии. Имеются указания, что при

длительном применении имунодепрессанты могут

способствовать развитию злокачественных новообразований.

Возможны также подавление продукции интерферона,

понижение обеих защитных функций организма.

Иммунодепрессанты (цитостатики, в том числе азатиоприн и

др.) должны применяться по строгим показаниям с

соблюдением необходимых мер предосторожности.