

А.П.Зильбер

**КЛИНИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ
ДЛЯ АНЕСТЕЗИОЛОГА**

Факсимильное издание



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2022**

УДК 617-089.5

ББК 53.7

3-61

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Серия книг профессора А.П.Зильбера приурочена к 90-летию юбилею автора и включает как ранние издания («Клиническая физиология для анестезиолога», «Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии»), так и более поздние («Этюды критической медицины», «Этюды респираторной медицины», «Этюды медицинского права и этики»).

Факсимильное издание – все правки в книге сделаны рукой автора после прочтения печатной версии книги (в 1977 году).

Зильбер, Анатолий Петрович.

3-61 Клиническая физиология для анестезиолога / А.П.Зильбер. – Факс. изд. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 436 с.
ISBN 978-5-907504-57-8.

УДК 617-089.5

ББК 53.7

ISBN 978-5-907504-57-8

© Зильбер А.П., 1977

© Издательство «МЕДпресс-информ», 2022

© Иллюстрация на обложке. © civil /

Фотобанк «Фотодженика», 2022

А. П. Зильбер

**КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ
ДЛЯ АНЕСТЕЗИОЛОГА**



Москва «Медицина» 1977

Клиническая физиология для анестезиолога. А. П. Зильбер. М., «Медицина», 1977, 431 с., ил.

Книга названа клинической физиологией потому, что в ней данные физиологического анализа изложены так, чтобы врач мог использовать их непосредственно у постели больного, в операционной, наркозной комнате и т. п. Это физиология не моделей, а человека, к тому же находящегося в крайне тяжелом состоянии, с бесконечным числом его индивидуальных особенностей и сопутствующих заболеваний. Клиническая физиология для анестезиолога, — потому что он сталкивается с упомянутыми нарушениями раньше и чаще других врачей. В книге рассматриваются физиологические основы выбора и ведения анестезии, механизмы осложнений. Обсуждаются пригодные для повседневной клинической практики методы функционального исследования и физиологические механизмы острой недостаточности дыхания, кровообращения, печени, почек, крови и других систем жизнеобеспечения, даются обоснования рациональной интенсивной терапии этих терминальных состояний. Изменение реологических свойств крови, гиповолемия, коагулопатия, нарушение метаболизма обсуждаются в этой книге как механизмы, которые превращают патогенез различных заболеваний в танатогенез.

Книга предназначена для анестезиологов, хирургов, акушеров-гинекологов.

В книге 50 рис., 7 табл., библиография — 233 названия.

КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ОБЩЕЙ ПОСТАГРЕССИВНОЙ РЕАКЦИИ

(вместо введения)

Слишком много физиологий для единственной головы врача: нормальная и патологическая, возрастная и спортивная, космическая и экспериментальная, а теперь еще и клиническая. Когда-то физиология была методологической стороной клинического эксперимента и одним из средств познания медицины. Теперь физиология — самостоятельный раздел биологии, отвечающий запросам не только сегодняшнего дня, но и отдаленного будущего. Современная физиология позволяет нам моделировать и прогнозировать норму и патологию последующих веков, размышлять о законах развития человеческого организма в его экологическом единстве с окружающей средой и в отрыве от нее. Но в гораздо меньшей степени по сравнению с этими глобальными исследованиями она облегчает нам решение сегодняшних насущных проблем клинической патологии. Значение теоретической физиологии для утилитарных целей современной ~~клинической~~ практики снижено по следующим главным причинам.

Во-первых, потому, что изучение экспериментального животного не отражает в точности физиологические закономерности здорового и больного человеческого организма. Человек далеко ушел от животных по пути эволюции, не говоря уже об изменениях, которые внесли в его жизнедеятельность социальный прогресс и нарушение экологии. Во-вторых, физиологи и клиницисты работают в исключительно тесном, но, к сожалению, одностороннем контакте. Когда в клинике возникает проблема, требующая физиологической апробации и предварительного решения, не физиолог приходит к клиницисту, а клиницист идет в виварий. И в большинстве случаев полезный результат бывает ниже возможного, потому что клиницист не может четко сформулировать интересующие его вопросы, учитывающие методологические особенности эксперимента на животном, а физиолог не знает клинических нюансов задачи в ее совокупности с неизбежно возникающими смежными проблемами лечебной практики.

Было бы смешно утверждать, что физиолог и клиницист не могут договориться и понять друг друга, потому что разговаривают на разных языках. Конечно, они договариваются, и язык у них общий, и задача одна — как в глобальном, так и в утилитарном масштабе. Но характер мышления у них разный, и, хотя понять

друг друга они могут, лучше, когда физиолог и клиницист сидят не в одной комнате (будь то палата или экспериментальная лаборатория), а **сочетаются в одном человеке.**

Клиническую физиологию воспринимают по-разному. Мы понимаем ее как раздел медицины, в котором физиологические методы исследования и лечения применяются у постели больного. При таком восприятии роли клинической физиологии в медицине ее конкретные задачи можно сформулировать так:

★ **Определение функциональной способности различных систем человеческого организма с точной локализацией дефекта функции и его количественной оценкой;**

★ **Выявление главного физиологического механизма патологии с учетом всех заинтересованных систем, а также путей и степени компенсации;**

★ **Рекомендация мер физиологической терапии, т. е. таких методов, при которых нарушенные функции будут контролироваться или искусственно замещаться, чтобы не истощать уже поврежденные механизмы, а управлять ими, пока не восстановится естественная ауторегуляция.**

У оппонентов возникает законный вопрос: разве восстановление естественной ауторегуляции организма не есть конечная цель любого раздела клинической медицины? Разумеется, конечные цели клинической медицины и клинической физиологии одинаковы, но пути, которыми они могут их достигать, различны, а в ряде случаев даже противоположны.

Клиническая медицина использует любые средства этиологической, патогенетической и симптоматической терапии для достижения этой конечной цели — выздоровления. Она может одинаково адресовать свои усилия разным системам и органам по принципу срочного указания «всем, всем, всем», и исчезновение симптомов болезни, восстановление трудоспособности — главный критерий ее успеха.

Клиническая физиология использует этиологические факторы и симптоматическое лечение лишь в той мере, в какой они помогают определению главного физиологического механизма патологии и воздействию на этот точно локализованный механизм.

Надо думать, что когда-нибудь вся клиническая медицина станет клинической физиологией и независимо от названия этой будущей отрасли знаний будет поделена на узкие специальности, как и современная клиника. Но нам некогда ждать уже сегодня: бурный прогресс человеческого общества, активная и ускоренная перестройка окружающей природы и человеческого организма, ускорение темпа жизни (в том числе патологии и терапии) не оставляют нам времени на работу с моделями и требуют каждо-

дневного физиологического анализа в работе врача. Клиническая физиология и есть тот переходный этап в медицине, который предоставляет врачу возможность физиологического анализа в повседневной клинической практике. (Почему клиническая физиология именно для анестезиолога?)

Здесь целесообразно договориться о терминах. Мы подразумеваем под анестезиологией раздел медицины, обеспечивающий безопасность больного во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде. Общая анестезия — составная, но далеко не главная часть деятельности анестезиолога. Основная его работа — управление вентиляцией, гемодинамикой, мышечным тонусом, метаболизмом и другими жизненно важными функциями в связи с оперативным вмешательством.

Реаниматология — раздел медицины, обеспечивающий лечение больных, находящихся в терминальном состоянии. Мы понимаем терминальное состояние как крайнюю степень любой патологии, при которой жизненно важные функции нарушены настолько, что требуется их временное искусственное замещение. Не вступая в спор о том, разные ли специальности анестезиология и реаниматология или это единый раздел медицины, мы полагаем, что по крайней мере едины их методы: искусственное управление или замещение жизненно важных функций в связи с операцией (анестезиология) или терминальным состоянием (реаниматология). И, таким образом, термином «анестезиология-реаниматология» мы обозначаем раздел клинической медицины, занимающийся управлением жизненно важными функциями организма в критических условиях, когда их ауторегуляция несостоятельна: при терминальном состоянии, анестезии, специальных методах исследования, нарушающих функции организма. Такое объединение спорно, когда вопрос касается теоретических разработок и деятельности специальных научно-исследовательских лабораторий и институтов. Но если рассуждать о медицине многопрофильных больниц, если понимать клиническую физиологию как прикладной раздел медицины, то в системе здравоохранения главной организационной формой должно быть объединение анестезиологии и реаниматологии как специальностей, имеющих единую методологическую основу. Организационные, экономические и клинические принципы такой объединенной специальности — анестезиологии-реаниматологии — рассмотрены нами в отдельных работах (1971, 1973), здесь же мы лишь подчеркнем, что адресуемся главным образом к анестезиологу-реаниматологу широкого профиля, обслуживающему находящихся в терминальном состоянии больных во всех разделах здравоохранения — скорой помощи, хирургии, невропатологии, кардиологии и т. п. Совершенно естественно,

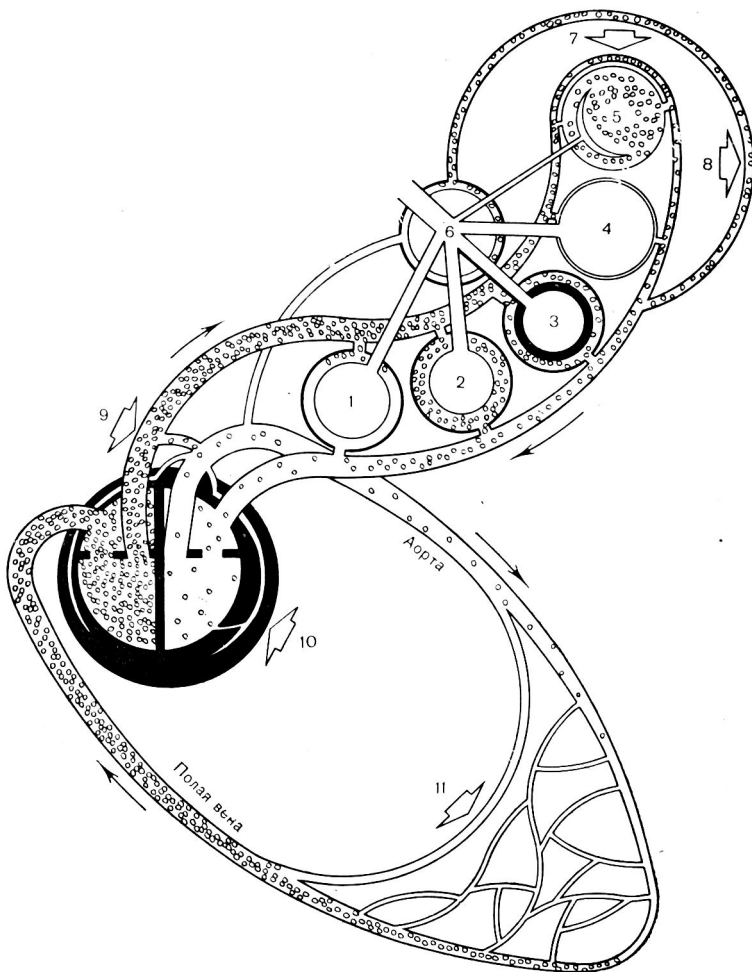
что в клинической практике этих врачей есть специфика, зависящая от стоек, в которых они трудятся: операционная хирургического отделения или родильного дома, отделение интенсивной терапии неврологического или кардиологического центра, реанимационная машина скорой помощи или токсикологический центр. Есть специфика в клинической практике, но не в принципах, которые сохраняются везде, где работает анестезиолог-реаниматолог: управление, искусственное замещение и восстановление жизненно важных функций в условиях агрессии такой степени, которая превышает возможности ауторегуляции функций организма. Это единство и вместе с тем специфические особенности в работе анестезиологов-реаниматологов разного профиля хорошо обосновал А. З. Маневич (1973) в своей стройной концепции общих и специфических компонентов современной анестезии.

Агрессия вызывает ответную реакцию организма на всех его уровнях — от клетки, подвергшейся первичному действию ножа, пламени, микроба, недостатка кислорода и т. п., до общих управляющих систем. До тех пор пока ауторегуляция совершенна, в помощи медицины нужды нет. Если для поддержания постоянства внутренней среды требуется осмысленное управление собственными функциями организма без их искусственного замещения, — это сфера деятельности кардиолога, травматолога, офтальмолога, гинеколога, инфекциониста и т. п. Но когда факторы агрессии столь сильны, что жизненно важные функции организма выходят из-под ауторегулирующего контроля и «сжигают» организм или полностью истощаются, т. е. когда агрессия вызывает критическое состояние, требующее временного искусственного замещения функций, — это уже сфера деятельности анестезиолога-реаниматолога, как бы он ни назывался официально и в каком бы звене здравоохранения не работал.

Единство образа действия этих специалистов связано не только с экономическими, организационными и тактическими предпосылками, но и с единообразием общих реакций организма на агрессию, превышающую возможности ауторегуляции жизненно важных функций.

Общую схему постагрессивных реакций, приводящих организм к критическому состоянию, можно представить следующим образом. Первичная агрессия вызывает местную специфическую реакцию, характерную для каждого из многочисленных факторов агрессии: местное воспаление — на инфекцию, гемостатическая реакция — на повреждение сосуда, отек или некроз при ожоге, торможение нервных клеток под действием анестетика и т. п.

В зависимости от степени агрессии в общую постагрессивную реакцию включаются различные функциональные системы орга-



3. Схема венозных примесей (легочных и внелегочных шунтов).

1 — эффективный альвеолярный объем; 2 — преобладание кровотока над вентиляцией; 3 — нарушение альвеоло-капиллярной диффузии; 4 — газовый альвеолярный шунт (альвеолярное мертвое пространство); 5 — сосудистый альвеолярный шунт; 6 — анатомическое мертвое пространство; 7 — легочный вено-артериальный анастомоз; 8 — бронхолегочный вено-венозный анастомоз; 9 — анатомические пути типа боталлова протока; 10 — тромбозы вен; 11 — артерио-венозный анастомоз в большом круге.

шунт» подразумевается прохождение через капилляры малого круга венозной крови, не подвергшейся в легких полному газообмену. На рис. 3 этому соответствуют шунты 2, 3 и 5.

Измерение альвеолярного шунта. Все способы определения альвеолярного шунта основаны на сравнении различных индикаторов в крови, входящей в легкие и выходящей из них. В качестве индикатора используются краски, жидкие и газообразные радиоизотопы и дыхательные газы (главным образом кислород).

Наиболее распространенным методом определения альвеолярного шунта является кислородный, введенный в современную физиологию Berggren в 1942 г. Им использован метод определения объемного кровотока по принципу Фика, но примененный раздельно для малого и большого кругов кровообращения, чтобы измерить количество неизмененной венозной крови, попадающей в общий кровоток. Объем кровотока для малого и большого кругов кровообращения в соответствии с принципом Фика можно выразить так:

$$\dot{Q}_{pulm} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{C_{c'O_2} - C_{\bar{v}O_2}};$$

$$\dot{Q}_{total} = \frac{\dot{V}_{O_2}}{C_{aO_2} - C_{\bar{v}O_2}},$$

\dot{Q}_{pulm} , \dot{Q}_{total} — объем кровотока в малом и большом кругах (л/мин); \dot{V}_{O_2} — поглощение кислорода (мл/мин); $C_{c'O_2}$ — содержание кислорода в крови конечной части легочных капилляров (об. %); C_{aO_2} — содержание кислорода в артериальной крови (об. %); $C_{\bar{v}O_2}$ — содержание кислорода в смешанной венозной крови (об. %).

Если часть крови минует капилляры (или не обменяется в них с альвеолярным газом) и вольтется в большой круг кровообращения, ее объем (\dot{Q}_{shunt}) равен $\dot{Q}_{total} - \dot{Q}_{pulm}$. Принято измерять величину шунта в процентах к общему кровотоку:

$$\frac{\dot{Q}_{shunt}}{\dot{Q}_{total}} = \frac{\dot{Q}_{total} - \dot{Q}_{pulm}}{\dot{Q}_{total}} \times 100\%$$

Преобразуя это уравнение и замещая его члены из формулы Фика, получаем:

$$\begin{aligned} \dot{Q}_s/\dot{Q}_t &= \left(1 - \frac{\dot{Q}_{pulm}}{\dot{Q}_{total}}\right) \times 100\% = \\ &= \left(1 - \frac{C_{aO_2} - C_{\bar{v}O_2}}{C_{c'O_2} - C_{\bar{v}O_2}}\right) \times 100\% = \frac{C_{c'O_2} - C_{aO_2}}{C_{c'O_2} - C_{\bar{v}O_2}} \times 100\% \end{aligned}$$

Среди перечисленных составных величин лишь $C_c'O_2$ не может быть измерена непосредственно, поскольку на нее влияют нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузии. Чтобы устранить это препятствие в определении шунта, обследуемым ингалируют кислород и делают следующие допущения:

— при дыхании кислородом влияние диффузионных и вентиляционно-перфузионных нарушений исчезает;

— за время контакта газовый состав альвеол и капилляров полностью уравнивается;

— гемоглобин крови при этом успевает полностью насытиться кислородом,

— метаболизм самой альвеолы ничтожно мал по сравнению с идущим через нее газообменом (это особенно сомнительное допущение!). Тогда $C_c'O_2$ может быть принято как кислородная емкость гемоглобина + физически растворенный в крови кислород. Растворимость кислорода в крови зависит от его парциального давления и равна при 37°C $0,0031$ мл/л/мм рт. ст.

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{(\text{кисл. емк.} + pA_{O_2} \times 0,0031) - (\text{кисл. емк.} + pa_{O_2} \times 0,0031)}{(\text{кисл. емк.} + pA_{O_2} \times 0,0031) - C\bar{V}_{O_2}} \times 100\%.$$

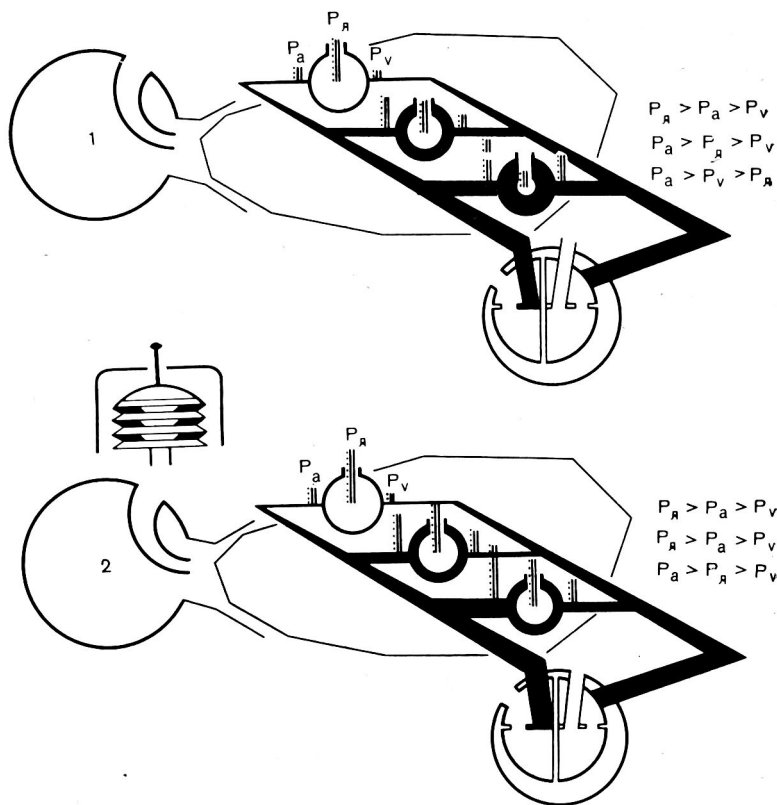
где pA_{O_2} и pa_{O_2} — соответственно парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Поскольку при артериальном напряжении кислорода свыше $150-200$ мм рт. ст. гемоглобин полностью насыщен кислородом, уравнение шунта можно еще более упростить, если обозначить альвеоло-артериальное различие напряжения кислорода как $AaDpO_2$. Тогда:

$$\dot{Q}_s/\dot{Q}_t = \frac{0,0031 \cdot AaDpO_2}{0,0031 \cdot AaDpO_2 + (C_{aO_2} - C\bar{V}_{O_2})},$$

где $(C_{aO_2} - C\bar{V}_{O_2})$ — различие содержания кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, которое многие исследователи условно считают равным $4,5-5$ об.%. Таким образом, определение альвеолярного шунта кислородным методом в этих условиях сводится к измерению альвеоло-артериального различия O_2 .

При определении альвеолярного шунта кислородным методом необходимо допустить, что анатомические шунты и венозная примесь от бронхиальных, тебезиевых и других вен (на рис. 3 это шунты 7—10) достаточно малы, чтобы ими можно было пренебречь. При отсутствии врожденных уродств или некоторых многолетних болезней легких венозная примесь из этих источников, по



5. Соотношение артериального (P_a), альвеолярного (P_A), венозного (P_v) легочных давлений в трех зонах легких при спонтанной (1) и искусственной (2) вентиляции.

быть выражены как $P_A > P_a > P_v$. Практически в этой зоне нет кровотока, так как легко сжимаемые тонкостенные сосуды, находящиеся под действием альвеолярного давления, не пропускают кровь. Гистологические исследования быстросамороженных легких подтверждают отсутствие кровотока в самой верхней зоне. У человека в вертикальном положении I зона, фактически являющаяся альвеолярным мертвым пространством, занимает около 3 см самой верхней части легочных верхушек.

Альвеолярное давление по сравнению с кровяными давлениями легких практически одинаково во всем легком, тогда как в более низких зонах артериальное и венозное давление возрастает. Ниже

I зоны артериальное давление уже превышает альвеолярное, и условия для легочного кровотока во II зоне определяются соотношением $P_a > P_A > P_v$. Движущей силой легочного кровотока в этой зоне является различие артериального и альвеолярного давления, которое быстро увеличивается, сопровождаясь возрастанием легочного кровотока. У человека в вертикальном положении II зона занимает 15—20 см от верхушки легкого.

В III зоне темп нарастания кровотока снижается, так как в ней венозное давление выросло настолько, что превышает альвеолярное, и условия легочного кровотока зависят от соотношения $P_a > P_v > P_A$. Капилляры в этой зоне расширены, выражен шунтирующий эффект. III зона у здорового человека располагается в нижних 8—10 см основания легких.

Наконец, в самом низу легкого располагается тонкий слой IV зоны, в которой кровоток резко снижен из-за возрастания интерстициального давления (P_i), сжимающего маленькие легочные сосуды. Условия в этой зоне (не показанной на нашем рисунке): $P_i > P_a > P_v > P_A$. По-видимому, при кратковременной ИВЛ в ходе анестезии IV зона должна сокращаться, тогда как при длительной ИВЛ (терминальное состояние) — расти.

Вертикальное положение больного — редкая поза в повседневной практике анестезиолога-реаниматолога. Учитывая это, мы специально сравнили зональное деление легких по кровотоку в вертикальном и горизонтальном положениях и убедились, что принцип деления не меняется, хотя количественные различия уменьшены (А. П. Зильбер, 1971).

Поскольку этот режим регионарного распределения легочного кровотока зависит главным образом от действия силы тяжести, он должен был бы сохраниться неизменным при любом положении тела, если бы не ряд дополнительных обстоятельств. Во-первых, существуют выраженные поструральные изменения общего кровообращения, от которых отчетливо зависит легочный кровоток, так как малый круг — это система низкого давления. Во-вторых, регионарные количественные различия легочного кровотока пропорциональны вертикальному размеру легких, который при разных положениях тела не может быть одинаковым: достаточно сравнить вертикальный размер легких при положении сидя, лежа на спине или на боку; в последнем случае имеют значение различия не только вертикального размера каждого легкого, но и общей высоты обоих легких, расположенных друг над другом. И, в-третьих, легочный кровоток отчетливо зависит от объема легких, т. е. от их расширения при вдохе. Значительные же различия общего и регионарного распределения вентиляции и легочных статических объемов при разных положениях тела хорошо известны.

кривой давление — объем можно выделить нелинейный компонент, зависящий от сил поверхностного натяжения.

Другая группа методов исследования поверхностного натяжения альвеол — измерение его *in vitro* в трахеобронхиальном секрете, смывах из альвеол и экстрактах легочной ткани. О силах поверхностного натяжения судят по измерению на модифицированных весах Вильгельми пневматическом сурфактометре или по устойчивости пузырьков пены. Если стеклянный капилляр с пузырьком воздуха погружать в жидкость различного химического состава, то по этой модели можно судить о поверхностном натяжении жидкости, из которой сформирован исследуемый пузырек (М. В. Баршнова, 1972).

ДРЕНАЖНАЯ СИСТЕМА ЛЕГКИХ ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Дренажная система легких работает главным образом на удовлетворение их негазообменных функций. При напряжении очистительной, белково- и жиропереваривающей функций легких количество мокроты от нормальных 100 мл в сутки может увеличиться до 400 мл в час. Естественно, что при повреждении или неадекватности дренажной системы в первую очередь пострадает дыхательная функция легких.

Продуцируемая в легких мокрота может быть двух типов: мукоидная (образующаяся преимущественно из шлаков от высокоэнергетических процессов альвеолярной ткани) и пурулентная (результат воспалительных процессов, возникающих главным образом вследствие бронхогенной инфекции или раздражения).

Постоянный дренаж мокроты — важнейшая задача легких, которую обеспечивают два главных механизма: 1) перемещение слоя мокроты ресничками специфического эпителия, выстилающего дыхательные пути до терминальной бронхиолы, — этот механизм является главным для нормальных условий; 2) кашель, который поднимает мокроту из альвеол в верхние дыхательные пути; этот механизм обычно присоединяется к первому при различных патологических состояниях.

Физиологическое и клиническое значение перистальтики бронхов в дренаже мокроты окончательно не установлено.

Механизмы очистки легких

Работа реснитчатого эпителия. Дыхательные пути выстланы высокоорганизованным цилиндрическим эпителием, в котором различаются реснитчатые клетки и бокаловидные клетки, продуцирующие слизь. Соотношение этих клеток 5:1 (Okeson, Diverie, 1970). На стороне каждой реснитчатой клетки, обращенной в просвет дыхательных путей, имеется около 200 ресничек-выростов

длиной 5—6 мкм и толщиной 0,3 мкм, покрытых клеточной оболочкой. Внутри каждой реснички находятся нити — две центральные и девять периферических групп. У корня нитей количество митохондрий резко повышено.

Быстрый толчок реснички в крапиальном направлении с медленной отдачей (соотношение фаз 1:3, не считая паузы) при частоте биений около 1000—1300 в минуту обеспечивает движение мокроты со скоростью 0,3 см/мин в бронхах и 2—3 см/мин в трахее. Реснички функционируют в двойном слое слизи толщиной до 6 мкм. Нижний слой — золь, верхний — вязкоэластичный гель, которого касается верхушка ресничек. Утолщение этого слоя или его высыхание нарушают работу реснитчатого эпителия — анестезиолог всегда должен об этом помнить.

Для нормальной функции ресничек необходима среда с рН 6,8—7,2, нормальные концентрации ионов K^+ , NH_4^+ , температура 28—35°C. Известно, что катехоламины повышают активность ресничек, а М-холинергическая импульсация — тормозит ее. Угнетение активности ресничек наблюдается под действием ацидоза, вирусной инфекции, курения, паров алкоголя, гиповитаминоза А.

Неизвестно, как влияют на активность реснитчатого эпителия ингаляционные анестетики: видимо, скорее должен сказаться не столько их местный, сколько вызываемый ими общий адренергический или холинергический эффект. Местные анестетики не останавливают, но дискоординируют движение ресничек, которые в нормальных условиях сокращаются строго синхронно и однонаправленно.

Главный повреждающий фактор для деятельности реснитчатого эпителия — высыхание слизистых оболочек, поскольку реснички должны быть полностью покрыты жидкой влажной слизью. Поэтому общая дегидратация или недостаточное увлажнение дыхательных смесей при анестезии и искусственной вентиляции легких требуют особого внимания анестезиолога. Для нормальной функции ресничек нужна относительная влажность в 100% при 37°C, что соответствует приблизительно 45—50 мг воды на 1 л дыхательной смеси.

Воздух со 100% влажностью при комнатной температуре (20°C), попав в трахею и нагревшись до 37°, имел бы относительную влажность 36%, если бы к нему не добавлялись пары воды. В условиях искусственной вентиляции легких объемом 10 л/мин требуется, согласно Bendixen и соавт. (1965), добавление во вдыхаемую смесь 650 мл воды в сутки, чтобы влажность слизистой оболочки была нормальной. Когда используется простой увлажнитель, должно быть учтено падение его температуры в связи с

испарением, из-за которого температура испарителя при вентиляции 10—12 л/мин бывает на 12—13°С ниже окружающей, если не применяется специальный подогрев.

Механизм кашля. Удаление мокроты с помощью кашля зависит от объемной скорости воздушного потока, а также от вязкости, эластичности и количества мокроты. Необходимая высокая объемная скорость может быть обеспечена лишь при герметичности дыхательных путей, поскольку потоку должно предшествовать создание высокого давления при закрытой голосовой щели. Несмыкание голосовых связок из-за пареза, фибромы или наличие трахеостомы не позволяют получить достаточно высокую для обеспечения кашля объемную скорость потока воздуха.

Имеются регионарные различия в очистке отдельных легочных зон с помощью кашлевого механизма. В начале кашлевого толчка объемная скорость во всех зонах легких одинакова, но в конце его нижерасположенные мелкие дыхательные пути закрываются вследствие ЭЗДП. Поэтому очищение от мокроты зон легких, расположенных при данной позиции больного внизу, происходит хуже. Лишь кашель при разных положениях тела, особенно у ослабленных больных, позволяет равномерно очищать легкие от мокроты.

В механизме кашля важную роль играет коллатеральная вентиляция. Чтобы освободить альвеолу, заполненную мокротой и не имеющую воздушного пузырька, требуется слишком большой градиент давлений, как правило, недостижимый в клинических условиях. Наличие альвеолярных пор Кона и других коллатералей позволяет воздуху проникнуть позади слизистой пробки, что резко облегчает ее удаление. Особенно велико значение коллатеральной вентиляции в очистке легких при искусственной вентиляции.

Коллатеральная вентиляция

Мы привыкли к рассуждению о сосудистых анастомозах, в крайнем случае нервных, но мало знакомы с естественными анастомозами альвеол и бронхов, через которые осуществляется коллатеральная вентиляция. О ней не пишут в учебниках физиологии, и, видимо, Churchill был прав, когда еще в 1949 г., обращаясь в качестве председателя к Американской ассоциации торакальных хирургов, сказал о коллатеральной вентиляции так: «Это открытие сделано хирургами. Физиологи, медлившие с оценкой этих легковоспроизводимых экспериментов и важности этого механизма, никогда не уделяли ему того внимания, которого он заслуживает» (Macklem, 1971).

- Аксельрод А. Ю.** Реанимация и интенсивная терапия при тяжелой травме. — В кн.: Руководство по реаниматологии. Под ред. Т. М. Дарбиняна. М., «Медицина», 1974, с. 166—180.
- Аничков М. Н., Вигдорчик И. В.** Неотложные состояния в пульмонологии. М., «Медицина», 1975.
- Анохин П. К.** Очерки физиологии функциональных систем. М., «Медицина», 1975.
- Афанасьева И. Н.** Простагландины. — В кн.: Физиология человека и животных. Под ред. Г. А. Степанского. Т. II. М., 1973, с. 108—202.
- Балуца В. П.** Гемостаз и патогенетическая классификация нарушений гемостаза. — «Пат. физиол.», 1975, № 5, с. 3—14.
- Барينوва М. В.** Показатель стабильности легочных пузырьков, определяющий состояние сурфактанта у больных хроническими заболеваниями легких. — «Экспер. хир. и анестезиол.», 1972, № 1, с. 78—81.
- Белоярцев Ф. Ф., Баранова Л. М., Маркина Ж. И.** и др. Моносинаптическое тестирование спинальных нейронов в оценке действия общих анестетиков у человека. — «Вестн. АМН СССР», 1972, № 8, с. 46—50.
- Белоярцев Ф. Ф., Хмелевский Я. М.** Механизмы действия мышечных релаксантов. — «Экспер. хир. и анестезиол.», 1972, № 2, с. 85—88.
- Бунятова А. А., Мецераков А. В., Грекова Н. А.** и др. Применение глюкогона для лечения острой сердечной недостаточности при операциях на открытом сердце. — «Кардиология», 1975, № 4, с. 79—84.
- Буров Н. Е.** Влияние наркоза на функцию почек. М., 1970.
- Вишневский А. А., Брайнес С. Н.** Управление в здоровом и больном организме. — «Экспер. хир. и анестезиол.», 1973, № 1, с. 3—9.
- Гаджиев С. А., Догель Л. В., Ваневский В. Л.** Диагностика и хирургическое лечение миазозов. М., 1971.
- Гальперин Э. И.** Нарушения органного крово- и лимфообращения печени при ее поражениях. — «Хирургия», 1973, № 10, с. 99—105.
- Гальперин Ю. М.** Парезы, параличи и функциональная непроходимость кишечника. М., «Медицина», 1975.
- Гаспарян С. А., Малюгин Э. Ф., Тогобецкий А. С.** Внутривенная оксигенация печени кислородом в эксперименте. — «Экспер. хир. и анестезиол.», 1972, № 5, с. 54—57.
- Гешелин С. А.** Нарушения обмена натрия, калия, кальция, магния у хирургических больных и корригирующая терапия. Дис. докт. М., 1973.
- Голиков Ю. И.** Экспресс-метод определения фибриногена в плазме крови. — «Лабор. дело», 1971, № 6, с. 335—337.
- Головин Г. В., Подгурская Р. А., Жанкина Г. Х.** Изменение некоторых показателей гемокоагуляции, реакции морфологической диссоциации свернувшейся крови и качественных тестов фибриногена при операционной кровопотере. — «Вестн. хир.», 1973, № 6, с. 38—41.
- Гологорский В. А.** Дыхательная система и общая анестезия. — В кн.: Руководство по анестезиологии. Под ред. Т. М. Дарбиняна. М., 1973, с. 75—98.
- Гологорский В. А., Вишневская Д. Н.** Влияние искусственной вентиляции легких на механику дыхания. — «Грудная хир.», 1975, № 3, с. 98—104.

¹ В литературе приведены основные источники.