

А.П.Зильбер

**КЛИНИЧЕСКАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ
В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ
И РЕАНИМАТОЛОГИИ**



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2022**

УДК 617-089.5+616-036.882/-092

ББК 54.5

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.

Рецензент: Е.А.Дамир, проф., зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей.

Серия книг профессора А.П.Зильбера приурочена к 90-летнему 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»).

Текст печатается по изданию:

Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с. : ил.

Книга является фундаментальным руководством по клинической физиологии применительно к запросам анестезиологии и реаниматологии. В нем изложена клиническая физиология синдромов клинических состояний, независимо от нозологической формы болезней, при которых эти синдромы развились, а также физиологические эффекты интенсивной терапии. Рассмотрена возможность использования клинико-физиологического анализа в специальных разделах медицины – акушерстве, педиатрии, кардиологии, нефрологии, нейрохирургии, травматологии и др.

Руководство рассчитано на анестезиологов и реаниматологов.

В книге 56 рис., 15 табл., список литературы – 218 названий.

Зильбер, Анатолий Петрович.

3-61 Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – Москва : МЕДпресс-информ, 2022. – 604 с. : ил.
ISBN 978-5-907504-56-1.

УДК 617-089.5+616-036.882/-092
ББК 54.5

ISBN 978-5-907504-56-1

© Зильбер А.П., 1984
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2022
© Иллюстрация на обложке. © civil /
Фотобанк «Фотодженика», 2022

СОДЕРЖАНИЕ

От автора.....	9
Введение.....	11
Часть I. Клиническая физиология главных синдромов критических состояний.....	22
Глава 1. Нарушение реологии крови и острая гиповолемия.....	22
Системы микро- и макроциркуляции крови.....	23
Нарушение реологических свойств крови.....	30
Физиологические эффекты гиповолемии.....	39
Функциональные критерии.....	43
Принципы интенсивной терапии гиповолемии.....	49
Глава 2. Острая дыхательная недостаточность.....	51
Легкие в патологии различных систем организма.....	51
Физиологические механизмы острой дыхательной недостаточности.....	56
Клиническая физиология гипоксии и гиперкапнии.....	63
Функциональные критерии.....	67
Функциональное исследование дыхания в практике ИТАР.....	71
Исследование различных физиологических механизмов ОДН.....	75
Принципы интенсивной терапии.....	95
Глава 3. Рассеянное внутрисосудистое свертывание крови.....	97
Свертывание крови и фибринолиз.....	97
Физиологические механизмы синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.....	107
Функциональные критерии рассеянного внутрисосудистого свертывания крови.....	109
Принципы интенсивной терапии.....	110

Глава 4. Гепаторенальный синдром	114
Физиологические механизмы	114
Функциональные критерии	116
Принципы интенсивной терапии	117
Глава 5. Острая церебральная недостаточность	118
Физиологические механизмы	119
Функциональные критерии	123
Прогноз неврологического статуса	125
Принципы интенсивной терапии	128
Глава 6. Болевой синдром	132
Физиологические механизмы	133
Объективные критерии (альгометрия)	136
Принципы интенсивной терапии	141
Глава 7. Операционный стресс	145
Агрессивные факторы оперативного вмешательства	145
Физиологические механизмы операционного стресса	147
Функциональные критерии	153
Принципы физиологической защиты	154
Глава 8. Нарушение метаболизма	158
Пути управления метаболизмом	158
Нарушение энергетического и теплового баланса	159
Нарушение осмолярности и водно-электролитного баланса	164
Нарушение кислотно-щелочного состояния	179
Часть II. Клиническая физиология методов интенсивной терапии, анестезии и реанимации	188
Глава 9. Компоненты анестезии (атараксия, нейролепсия, анальгезия)	188
Этапы и компоненты анестезиологического пособия (функциональная характеристика)	189
Стандартизация функционального эффекта общей анестезии	198
Клиническая физиология местной анестезии	204
Клиническая физиология перидуральной блокады	207

Глава 10. Реанимация при остановке сердца и дыхания	211
Физиологические основы искусственной вентиляции легких при реанимации	212
Физиологический механизм искусственного кровообращения при сжатии грудной клетки	213
Клинико-физиологическая оценка прямого массажа сердца	217
Клинико-физиологическая оценка электрической дефибрилляции	218
Физиологические основы медикаментозной терапии при реанимации	219
Противоишемическая защита мозга	220
Глава 11. Инфузионная и трансфузионная терапия	224
Коррекция объема и реологических свойств крови	224
Биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция	230
Инфузия медикаментов	232
Инфузионная терапия как компонент дезинтоксикационной	234
Парентеральное питание	234
Методы инфузионной терапии	235
Функциональный контроль эффекта инфузионной терапии	239
Глава 12. Вспомогательное кровообращение	241
Метод контрпульсации	241
Шунтирование желудочков	243
Функциональные эффекты	243
Глава 13. Респираторная терапия	245
Оптимизация естественных механизмов дренирования мокроты	246
Обработка и искусственное удаление мокроты	250
Специальные режимы спонтанной вентиляции	256
Оптимизация свойств дыхательной смеси (гелиевая терапия)	258
Глава 14. Антигипоксическая терапия (ингаляционная, трансфузионная и медикаментозная)	260
Действие кислорода на функции организма	260

Ингаляционная оксигенотерапия.....	267
Гипербарическая оксигенация.....	269
Энтеральная оксигенация.....	272
Трансфузионная оксигенация.....	272
Медикаментозная антигипоксическая терапия.....	276
Глава 15. Искусственная вентиляция легких.....	280
Влияние искусственной вентиляции легких на функции организма.....	280
Физиологические эффекты различных режимов искусственной вентиляции легких.....	281
Клинико-физиологические аспекты процедуры искусственной вентиляции легких.....	291
Объективные критерии.....	294
Глава 16. Искусственная миоплегия.....	298
Мионевральный синапс и миорелаксанты.....	298
Миорелаксанты и мышечная система.....	303
Миорелаксанты и различные функции организма.....	313
Глава 17. Детоксикационная терапия.....	320
Стимуляция естественной детоксикации.....	320
Искусственная детоксикация.....	322
Синдроматическая терапия.....	323
Глава 18. Мониторизация.....	324
Принципы мониторинга.....	324
Методы и цели.....	326
Параметры мониторинга.....	328
Часть III. Клинико-физиологический анализ ИТАР в повседневной практике.....	330
Глава 19. Акушерство.....	330
Физиологические основы анестезиологического пособия в акушерстве.....	331
Аспирационный пневмонит (синдром Мендельсона).....	341
Амниотическая эмболия.....	348
Эклампсия.....	354

Глава 20. Неонатология и педиатрия	364
Физиологические основы анестезиологического и реанимационного пособия у детей	364
Реанимация новорожденных	366
Респираторный дистресс-синдром новорожденных	377
Бронхиолит	389
Острый стенотический ларинготрахеит	393
Синдром внезапной смерти младенца	397
Глава 21. Пульмонология	400
Влияние анестезиологического пособия на дыхание	400
Анестезиологическое пособие при патологии легких	401
Послеоперационная дыхательная недостаточность	405
Тромбоэмболия легочной артерии	412
Бронхоастматический статус	416
Отек легких	418
Синдром шокового легкого	421
Глава 22. Кардиология	426
Влияние анестезии на кровообращение	426
Анестезиологическое пособие при сопутствующей патологии системы кровообращения	430
Внезапная кардиальная смерть	433
Кардиогенный шок	436
Сердечная астма и кардиогенный отек легких	442
Глава 23. Гепатология	446
Влияние анестезиологического пособия на функции печени	446
Анестезиологическое пособие при патологии печени	448
Острая печеночная недостаточность	450
Глава 24. Нефрология	466
Влияние анестезии на функцию почек	466
Анестезиологическое пособие при патологии почек	467
Острая почечная недостаточность	468
Глава 25. Гематология	484
Влияние анестезиологического пособия на свертывающую систему крови	484

Клиническая физиология коагулопатических кровотечений	486
Геморрагический шок	488
Синдром массивного крововозмещения	492
Массивный внутрисосудистый гемолиз	497
Глава 26. Неврология и нейрохирургия	502
Синдром злокачественной гипертермии при анестезии	502
Эпилептический статус	504
Столбняк	506
Поражение головного мозга	507
Поражение спинного мозга	514
Глава 27. Гастроэнтерология	520
Функциональная и метаболическая коррекция при острой хирургической патологии живота	520
Стрессовые поражения пищеварительного тракта	525
Эрозии, язвы и кровотечения в пищеварительный тракт	526
Острое расширение желудка и паралитическая непроходимость кишечника	531
Острейший гастроэнтерит	536
Глава 28. Травматология	541
Травматический шок	541
Синдром жировой эмболии	547
Газовая эмболия	552
Глава 29. Иммунологические аспекты практики ИТАР	558
Влияние анестезиологического и реанимационного пособия на иммунитет	558
Аллергия в практике ИТАР	560
Анафилактический шок	562
Септический шоковый синдром	571
Список литературы	580
Предметный указатель	594

ОТ АВТОРА

Клиническая физиология критических состояний – сравнительно новый раздел медицины. Тот принцип изложения материалов, с которым читатель столкнется в данном руководстве, кажется наиболее подходящим для рассмотрения клиничко-физиологических проблем. Мы систематизировали в трех частях книги физиологию основных синдромов, методов интенсивной терапии и принципы частного физиологического анализа. Такой план построения руководства обусловлен не только невозможностью дать систематическое изложение физиологии каждой системы организма, как это мы старались сделать в «Клинической физиологии для анестезиолога» (М., 1977) и объемом книги, но также принципом, обоснованным во введении к руководству.

Высказывая отношение к той или иной клиничко-физиологической проблеме, мы по принципиальным соображениям стремились придать книге характер беседы с читателем. Мы полагаем, что стиль рассуждений стимулирует активность читателя в восприятии материала, его согласие и несогласие с позицией автора и, следовательно, заставляет размышлять над проблемой, а не бездумно доверяться чьему-то авторитету. В столь мало изученной отрасли знаний, как клиническая физиология критических состояний, активная, заинтересованная и, может быть, даже творческая позиция читателя представляется нам наиболее перспективной в разрешении трудных и далеко не однозначно толкуемых клиничко-физиологических проблем анестезиологии и реаниматологии. Мы стремились к тому, чтобы и рисунки не просто иллюстрировали текст, но также вызвали у читателя желание поразмышлять.

Казалось бы, само название руководства определяет главный контингент его читателей – анестезиологов и реаниматологов. Однако анестезиологи и реаниматологи почти всегда работают на чужой территории как в прямом, так и в переносном смысле: с хирургом в операционной, с акушером в родильном зале, с кардиологом, невропатологом, педиатром в палатах интенсивной терапии. Но если при разных специ-

альностях, школах, традициях мы вместе ведем больного, то следует выработать единую клинико-физиологическую платформу действий.

Автор надеется, что книга представит интерес не только для анестезиологов и реаниматологов, но и для других специалистов.

ВВЕДЕНИЕ

В жизнедеятельности человеческого организма и его взаимодействии с внешней средой можно выделить три состояния: здоровье, болезнь и терминальное, или критическое, состояние.

Если какой-то внешний или внутренний фактор подействовал на организм, но компенсаторные механизмы сохранили постоянство внутренней среды (гомеостаз), то это состояние можно обозначить как *здоровье*.

В дальнейшем постагрессивные реакции, приводящие организм к терминальному состоянию, протекают по следующей схеме. Первичная агрессия вызывает местную специфическую реакцию, характерную для каждого из многочисленных факторов агрессии: воспаление в ответ на инфекцию, гемостаз – на повреждение сосуда, отек или некроз – на ожог, торможение нервных клеток под действием анестетика и т.п.

В зависимости от степени агрессии в общую постагрессивную реакцию включаются различные функциональные системы организма, обеспечивающие мобилизацию его защитных сил. Эта фаза общей постагрессивной реакции одинакова при различных факторах агрессии и начинается стимуляцией гипоталамо-гипофизарной, а через нее симпатико-адреналовой систем. Наблюдаются усиление вентиляции, кровообращения, повышенная работа печени, почек, стимулируются иммунные реакции, меняются окислительно-восстановительные процессы в тканях, чтобы увеличить производство энергии. Все это ведет к повышенному катаболизму углеводов и жиров, расходу ферментативных факторов, смещению электролитов и жидкостей в клеточном, внеклеточном и внутрисосудистом пространствах, гипертермии и т.п. Такое состояние можно обозначить как *болезнь* (рис. 1).

Если эта фаза (так называемая катаболическая) общей постагрессивной реакции гармонична и адекватна, болезнь не переходит в критическое состояние и не требует вмешательства реаниматологов. Несмотря на сходство физиологических механизмов общей постагрессивной реакции при

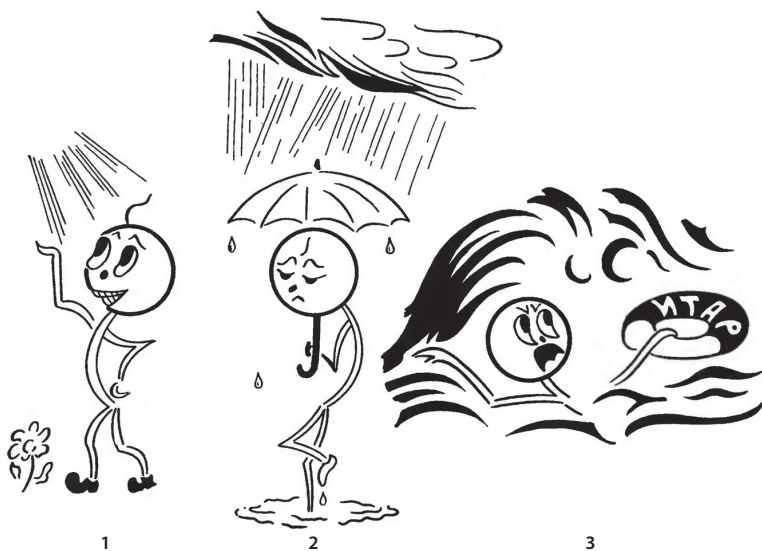


Рис. 1. Три состояния жизненных функций: здоровье (1), болезнь (2), критическое (терминальное) состояние (3), при котором только спасательный круг с надписью «ИТАР» дает больному возможность «не утонуть».

различных факторах агрессии, до тех пор, пока ауторегуляция функций сохранена, в клинической картине болезни преобладают специфические явления. Наиболее радикальная терапия этого периода – этиологическая. Естественно, что ведет больного хирург, кардиолог, невропатолог – специалист, которому «принадлежит» данная болезнь по ее этиологии и патогенезу.

Но слишком большая или длительная агрессия, несовершенная реактивность организма, сопутствующая патологии каких-либо функциональных систем, делают общую постагрессивную реакцию негармоничной и неадекватной. Если какая-либо функция истощилась, остальные неизбежно нарушаются, и общая постагрессивная реакция превращается из защитной в убивающую организм: *патогенез* становится *танатогенезом*¹. Теперь полезная ранее гипервентиляция ведет к респираторному алкалозу и снижению мозгового крово-

¹ Танатогенез – физиологические механизмы умирания – назван по имени древнегреческого бога смерти Танатоса.

тока, централизация гемодинамики нарушает реологические свойства крови и сокращает ее объем. Гемостатическая реакция превращается в рассеянное внутрисосудистое свертывание с опасным тромбообразованием или неуправляемой кровоточивостью. Иммунные и воспалительные реакции не просто блокируют микроб, но вызывают анафилактический шок или бронхиолоспазм и пневмонит. Теперь уже сгорают не только резервы энергетических веществ, но и структурные белки, липопротеиды и полисахариды, сокращая функциональные возможности органов. Наступает декомпенсация кислотно-щелочного и электролитного состояния, в связи с чем инактивируются ферментативные системы и передача информации. Это и есть *терминальное* (критическое) состояние.

Мы изобразили эти взаимозависимые и взаимоусиливающиеся расстройства жизненных функций организма в виде переплетающихся порочных кругов, среди которых можно выделить три главных (рис. 2).

Первый круг – нарушение *регуляции* жизненно важных функций, когда повреждаются не только центральные регулирующие механизмы (нервные и гормональные), но и тканевые (кининовые системы, действие биологически активных веществ типа гистамина, серотонина, простагландинов, системы цАМФ, регулирующие кровоснабжение и метаболизм органов, проницаемость мембран и т.п.). Развиваются *синдромы*, обязательные для терминального состояния любой этиологии: нарушение реологических свойств крови, гиповолемия, коагулопатия, поражение метаболизма (второй порочный круг). Третий круг – *органные расстройства*: острая функциональная недостаточность надпочечников, легких, мозга, печени, почек, желудочно-кишечного тракта, кровообращения.

Каждое из перечисленных расстройств может быть выражено в различной степени, но если специфическая патология достигла уровня критического состояния, элементы всех этих расстройств существуют всегда, поэтому любое критическое состояние следует рассматривать как многоорганную недостаточность.

К сожалению, сегодня не существует универсального объективного критерия, позволяющего разграничить болезнь и критическое состояние, да и едва ли это возможно. Вместе с тем имеются попытки количественного выражения тяжести критического состояния, как, например, шкала лечебных действий (TISS), предложенная в 1974 г. D.J.Cullen и соавт. В соответствии

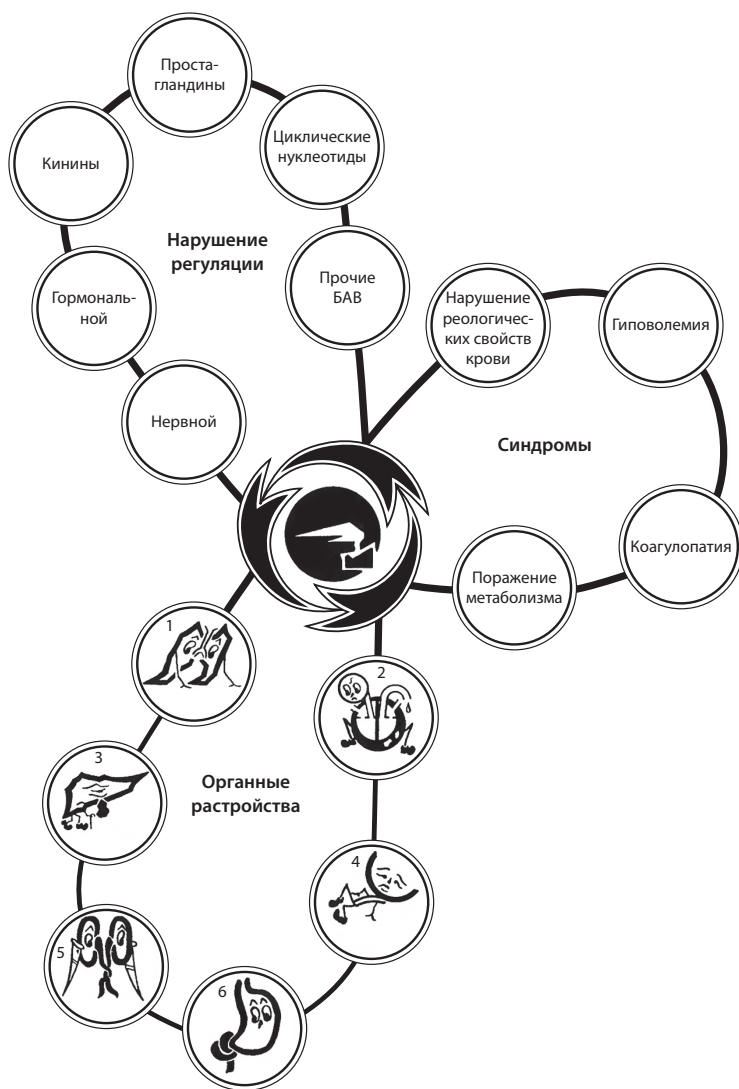


Рис. 2. Поражение жизненных функций при критическом состоянии. Независимо от специфики первичного поражения, любая патология, дошедшая до стадии терминального (критического) состояния, характеризуется нарушением всех видов регуляции, многочисленными синдромами и органическими расстройствами: поражением легких (1), сердца (2), печени (3), мозга (4), почек (5), пищеварительного тракта (6). БАВ – биологически активные вещества (серотонин, гистамин, ангиотензин и др.).

Таблица 1

Гемодинамика в различных сосудах¹

Тип сосуда	Диаметр, мм	Количество сосудов	Общая площадь сечения, мм ²	Длина, мм	Фракция общего объема крови, %	Внутрисосудистое давление, мм рт.ст. ²	Градиент давления относительно длины сосуда, мм рт.ст./мм
Аорта	10	1	$0,8 \times 10^2$	4×10^2	2,0	100	0,0075
Крупные артерии	3	40	3×10^2	2×10^2	4,0	97	0,0215
Главные ветви артерий	1	600	5×10^2	10^2	3,4	92,7	0,129
Конечные ветви	0,6	1800	5×10^2	10	1,7	79,8	0,330
Мелкие артерии	0,019	4×10^7	$1,1 \times 10^4$	3,5	2,7	76,5	5,97
Артериолы	0,007	4×10^8	$1,5 \times 10^4$	0,9	1,0	55,6	32,1
Капилляры	0,0037	$1,8 \times 10^9$	$1,8 \times 10^4$	0,2	0,3	25,1	89,6
Посткапиллярные вены	0,0073	$5,8 \times 10^9$	$2,5 \times 10^5$	0,2	3,6	4,5	1,90
Венулы	0,021	$1,2 \times 10^9$	$3,7 \times 10^5$	0,1	25,6	4,1	0,3
Мелкие вены	0,037	8×10^7	8×10^4	3,4	18,6	3,8	0,5
Главные венозные ветви	2,4	600	$2,7 \times 10^3$	10^2	18,6	2,1	0,004
Крупные вены	6,0	40	$1,1 \times 10^3$	2×10^2	15,2	1,7	0,002
Полая вена	12,5	1	$1,2 \times 10^2$	4×10^2	3,4	1,3	0,003

¹ по: Periphreral circulation / Ed. P.C.Johnson. - N.Y.: J.Wiley, 1978, p. 3.

² переводя миллиметров ртутного столба в килопаскали (по СИ) указанную в таблице величину надо умножить на 0,133.

РАССЕЯННОЕ ВНУТРИСОСУДИСТОЕ СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ

Синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания крови (РВС) является компонентом любой патологии, дошедшей до стадии критического состояния. Этот синдром фигурирует в литературе под множеством названий: коагулопатия потребления, синдром острой дефибринации, тромбгеморрагический синдром, синдром ДВС (диссеминированного внутрисосудистого свертывания) и др. От избытка названий он не становится ни более понятным, ни менее опасным, хотя в последние годы появились новые сведения, заставляющие пересмотреть многие казавшиеся незыблемыми истины патогенеза и лечения РВС.

Суть синдрома РВС состоит в образовании мелких фибриновых сгустков внутри сосудов, что ведет к двум возможным следствиям, встречающимся порознь или вместе: во-первых, к блокаде систем микроциркуляции и связанными с этим ишемии и некрозу органов, во-вторых, к трудно останавливаемому кровотечению. Чтобы разобраться в сущности синдрома РВС, целесообразно рассмотреть следующие проблемы: 1) свертывание крови и фибринолиз; 2) физиологические механизмы синдрома РВС; 3) принципы интенсивной терапии.

Свертывание крови и фибринолиз

Функции системы крови и ее составной части – системы лимфы – чрезвычайно многообразны. Большинство этих функций связано с транспортной ролью крови и лимфы, которые переносят газы, питательные вещества, гормоны, медиаторы, подлежащие экскреции продукты метаболизма, тепло. Помимо транспортных, кровь и лимфа выполняют собственные, присущие только им функции: защиту организма выработкой иммунных тел или действием клеток и лимфы, буферную роль в поддержании нормального состава воды, электролитов,

кислых и щелочных продуктов во всех тканях и средах организма и, наконец, тромбообразование, спасающее организм от кровопотери, или тромболиз, предупреждающий ишемию.

Вопросами свертывания крови медицина занимается более 100 лет. Несмотря на большие успехи, достигнутые в изучении этой проблемы, она еще во многом остается неясной. Заложенная на рубеже прошлого и нынешнего столетия сравнительно простая по сути ферментативная теория Шмидта–Моравица обросла таким обилием новых сведений, что разобраться в них полностью – дело будущего. Однако повседневная практика не позволяет реаниматологу ждать достижения абсолютной истины, потому что останавливать или предупреждать тромбозы и коагулопатические кровотечения надо уже сегодня.

Обеспечивая нормальное состояние системы кровообращения, свертывание крови в свою очередь зависит от функционального состояния многих систем организма. На систему свертывания крови влияют объем циркулирующей крови и скорость кровотока, газообмен, состояние эндокринной системы, костного мозга, печени, селезенки, почек, лимфатической системы. Свертывание меняется при изменении реологических свойств крови, кислотно-щелочного состояния, электролитного баланса. Оно, наконец, зависит от функционального состояния собственно свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической систем крови. Поскольку при критическом состоянии меняется функциональное состояние всех перечисленных систем, характер свертывания крови не может не измениться.

Чтобы разобраться в невероятном многообразии факторов, которым приписывают участие в свертывании крови, необходимо заранее договориться о некоторых принципиальных положениях.

1. Существуют специальные системы, поддерживающие жидкое состояние крови, пока не возникнет нужда в местном образовании тромба, необходимого для остановки кровотечения из поврежденного сосуда. При нормальном течении процесса кровь в остальной части системы кровообращения остается жидкой, а образовавшийся для гемостаза тромб не растворяется фибринолитической системой.

При аномальных условиях возможны три варианта отклонений: а) тромб не образуется, и кровотечение не останавливается; б) тромбы образуются везде – и там, где они нужны для гемостаза, и в неповрежденных сосудах, где они вызыва-

ют ишемию тканей; в) образовавшийся тромб растворяется, и кровотечение возобновляется.

2. Чтобы образовался тромб, необходимо воздействие трех участников этого процесса: сосудистой стенки, форменных элементов крови и плазмы. Каждый участник тромбообразования несет в себе следующие группы веществ: факторы свертывания и фибринолиза, активаторы того и другого процесса, ингибиторы того и другого процесса, ко- и профакторы того и другого процесса, активаторы и ингибиторы ко- и профакторов обоих процессов.

Поскольку эта книга – руководство по клинической физиологии, в дальнейших рассуждениях мы будем употреблять названия лишь минимального количества факторов, необходимых для решения клинических проблем или обоснования физиологических механизмов.

3. Внутри сосудов идет непрерывный процесс образования и растворения фибрина, необходимого для выстилки изнутри всего сосудистого русла, камер сердца, клапанов, нитей и т.д., хотя есть сомнения в том, что такой процесс идет непрерывно. Местный гемостаз при повреждении сосуда – близкий, но не идентичный процесс: это не просто образование фибрина, а вязкий метаморфоз тромбоцитов, их склеивание с возникновением пластинчатой тромбоцитарной «пробки». Затем на ее основе образуется фибринный сгусток, в котором останавливаются клеточные элементы крови, возникают молекулярная перестройка и ретракция тромба, плотно соединяющегося с сосудистой стенкой в месте ее повреждения. Спазм поврежденного сосуда с выходом из сосудистой стенки биологически активных веществ – важный компонент местного гемостаза.

4. В свертывании крови большую роль играют электрокинетические явления. Установлено, что сосудистая стенка имеет электрический заряд. Интима по отношению к адвентиции заряжена отрицательно, и трансмуральный потенциал составляет около 10–15 мВ. Определенный электроотрицательный заряд несут тромбоциты и эритроциты. Все это препятствует склеиванию тромбоцитов и эритроцитов между собой и с сосудистой стенкой.

Различные медиаторы (в частности, катехоламины, ацетилхолин), активные полипептиды (ангиотензин, брадикинин), кислые метаболиты, многие лекарственные вещества

способны менять величину электрического потенциала сосудистой стенки, эритроцитов и тромбоцитов, способствуя или препятствуя их адгезии и агрегации. Вырабатываемый эндотелием сосудов простагландин (простагландин X) препятствует адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке.

Электровазограмма (измерение трансмурального потенциала сосудистой стенки) меняется при стимуляции симпатического ствола и блуждающего нерва, при введении адренергических и холинергических препаратов, антикоагулянтов и фибринолитиков.

Самосохраняющая функция крови обеспечивается тремя системами: свертывающей (образующей фибрин-тромб), антикоагулянтной (препятствующей возникновению фибриновых сгустков и тромба) и фибринолитической (растворяющей уже образовавшиеся сгустки фибрина и тромб).

5. Известны два главных механизма свертывания крови, имеющие различное назначение (рис. 15): 1) сосудисто-тромбоцитарный гемостаз осуществляется главным образом в системе микроциркуляции и предназначен преимущественно для первичной остановки кровотечения из поврежденных сосудов; 2) коагуляционное тромбообразование – ферментативный трехфазный процесс, предназначенный в основном для образования внутрисосудистой фибриновой выстилки, но участвующий и в остановке кровотечения, укрепляя тромбоцитарную пробку, причем оба процесса – сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (первичный) и ферментативная коагуляция происходят не последовательно, а фактически одновременно.

После предварительных замечаний можно перейти к рассмотрению трех упомянутых выше систем крови – свертывающей, антикоагулянтной и фибринолитической.

Свертывающая система крови. Как уже отмечено, свертывающая система представлена двумя главными механизмами – сосудисто-тромбоцитарным и ферментативно-коагуляционным.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз начинается как гемостатическая реакция в месте повреждения сосудистой стенки. У раненой интимы с обнаженным коллагеном резко меняется электрический дзета-потенциал, в результате чего к раневой поверхности прилипают заряженные тромбоциты (адгезия). Одновременно начинаются склеивание тромбоцитов между собой (агрегация) и стимуляция ими ферментативной коагуляции.

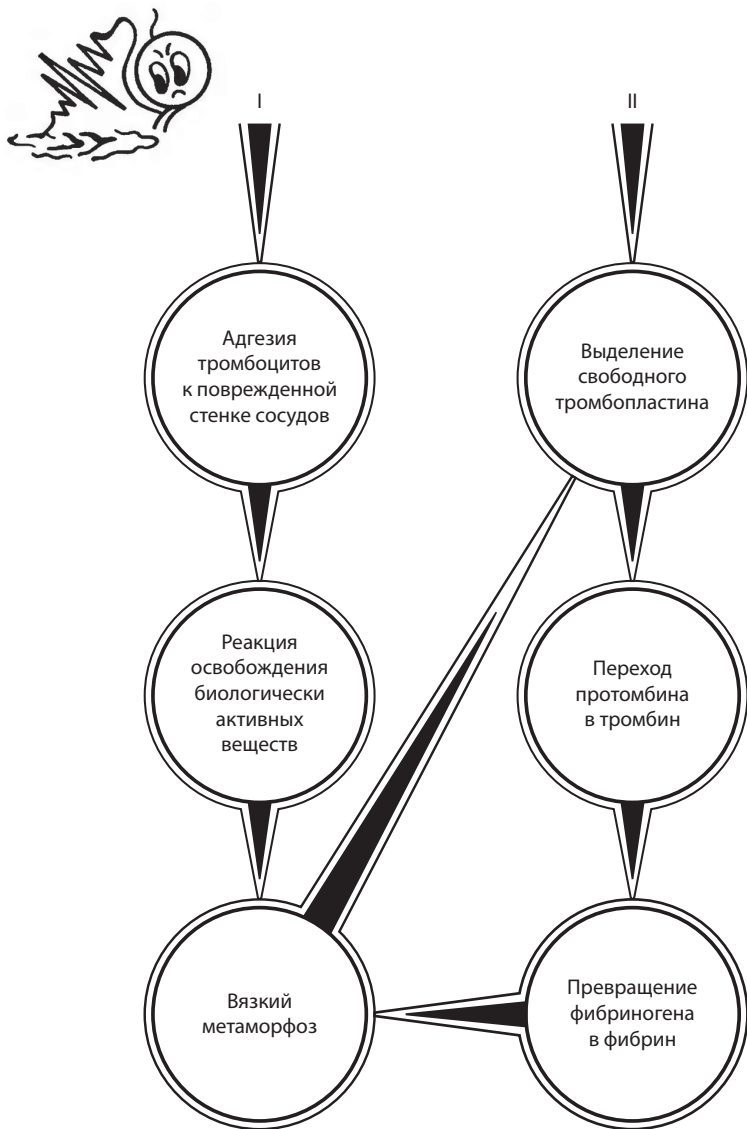


Рис. 15. Механизмы гемостаза. I – сосудисто-тромбоцитарный гемостаз; II – ферментативная коагуляция.

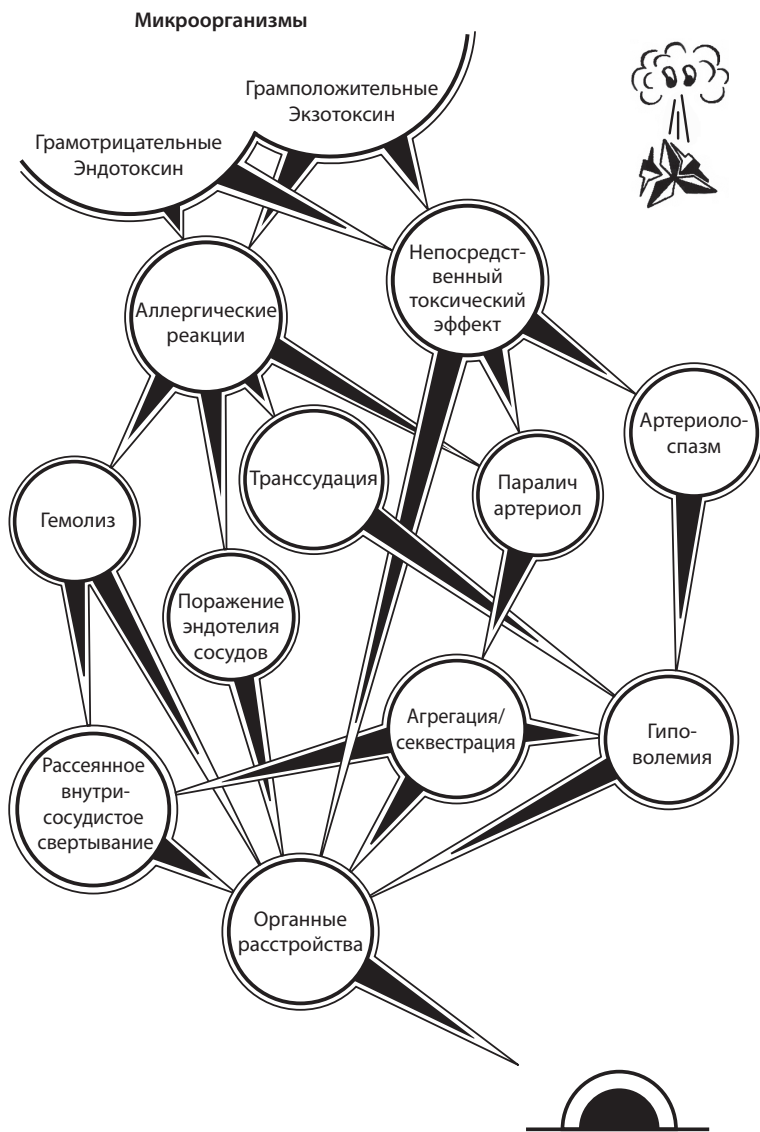


Рис. 57. Физиологические механизмы септического шокового синдрома.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Александров В.Н., Маркин С.А., Антипов А.Б. и др.* Гиперосмолярная кома, диагностика и принципы терапии. – Анестезиол. и реаниматол., 1978, №4, с. 85–88.
- Баркаган З.С.* Геморрагические заболевания и синдромы. – М.: Медицина, 1980. – 336 с.
- Белоярцев Ф.Ф.* Компоненты общей анестезии. – М.: Медицина, 1977. – 264 с.
- Белоярцев Ф. Ф.* Электромиография в анестезиологии. – М.: Медицина, 1980. – 232 с.
- Биркун А.А., Нестеров Е.Н., Кобозев Г.В.* Сурфактант легких. – Киев: Здоров'я, 1981. – 160 с.
- Бреслав И.С., Глебовский В.Д.* Регуляция дыхания. – Л.: Наука, 1981. – 280 с.
- Бунятян А.А., Рябов Г.А., Маневич А.З.* Анестезиология и реаниматология. – М.: Медицина, 1977. – 432 с.
- Бунятян А.А., Косенко Р.П., Флеров Е.В. и др.* Электронно-вычислительная техника в анестезиологии. – Анестезиол. и реаниматол., 1977, №1, с. 41–44.
- Бунятян А.А., Трекова Н.А., Шурков В.С. и др.* О мутагенном действии анестетиков. – Анестезиол. и реаниматол., 1977, №4, с. 21–24.
- Бураковский В.И., Бокерия Л.А.* Гипербарическая оксигенация в сердечно-сосудистой хирургии. – М.: Медицина, 1974. – 333 с.
- Виноградова И.Л., Багрянцева С.Ю., Дервиз Г.В.* Доступные для клинических исследований методы определения сродства гемоглобина к кислороду в цельной крови. – Пробл. гематол., 1981, №6, с. 26–30.
- Гадалов В.П., Хмелевский Я.М., Ярина А.А. и др.* Влияние общей анестезии фторотаном и стресса, обусловленного бронхоскопией, на некоторые показатели иммунитета. – Анестезиол. и реаниматол., 1981, №1, с. 13–17.
- Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А.* Недостаточность печени. – М.: Медицина, 1978. – 328 с.
- Герасименко Н.И., Приймак А.А., Сегеди С.А. и др.* Эндогенная оксигенация перекисью водорода. – Вестн. хир., 1978, №7, с. 127–132.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Адреноблокада при стрессовых язвах и эрозиях 530
- Азотемия, борьба с ней 479
- Алкалоз дыхательный при нарушении КЩС 179–180
- метаболический 182
- Алкоголь этиловый 551
- Аллергические реакции 560–561
- Альбумин 230
- Альвеолокапиллярная диффузия 61, 90
- Альгометрия и анальгезиметрия 136–137
- Анальгезия, методы 142
- нейрохирургические 144
- ненаркотическими анальгетиками 143
- после торакальных операций 404
- перидуральная 142
- применение блокады 143
- Анафилактический шок 562
- Анафилактикоидный, или гистаминовый, шок 563
- Анемия при острой почечной недостаточности 472
- Анестезиологическое пособие 188, 189
- влияние на дыхание 400
- в акушерстве 330
- мониторинг 327
- Анестезия и злокачественный рост 560
- местная 204
- у детей 364
- Анестетики, влияние на персонал операционных и отделений ИТАР 560
- миорелаксанты 318
- местные, методы применения 204
- эффект гепатотоксический 447
- Антацидная терапия стрессовых язв и эрозий 530
- Антибактериальная и специфическая терапия септического шока 578
- терапия острейшего гастроэнтерита 539
- Антибиотики и миорелаксанты 318
- Антигипоксические методы 278
- Антидотная терапия 322
- Антикоагуляционная система крови 104
- Антикоагулянты постоянные и образующиеся 104, 105
- Антитромбин III 104
- Аортокавальная компрессия, или постуральный гипотензивный синдром 338
- Апгар шкала 367–368
- Апноэ периферическое, центральное и сочетанное 309
- пролонгированное 306
- Атаральгезия 192
- Атараксия 191
- Аутоанальгезия при болевом синдроме 144
- теория контролируемых ворот 134
- Аутогемотрансфузия 227
- Ацидоз лактатный 182
- метаболический 182
- при острой почечной недостаточности 471
- септическом шоке 576
- Аэрозольная терапия 250, 251
- при остром стенокардическом ларинготрахеите 394
- Аспирационные синдромы 343
- профилактика антацидными средствами и домперидоном 347, 348
- Аспирация и аспирационный синдром при спинальном шоке 515
- Астма бронхиальная 403
- сердечная 443
- Беременные, выбор анестезии 331
- постуральный гипотензивный синдром 338
- Биопсия мышцы пункционная 503
- печени иглочатая 455
- Блок десенситизирующий 301
- мионевральный 300
- Блокада ганглионарная при эклампсии 361
- парентеральная при торакальных операциях 404
- перидуральная 207