

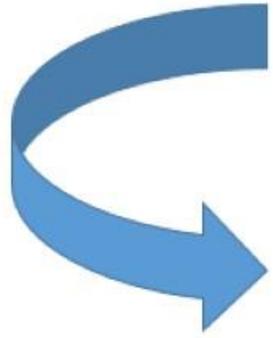
European Society of Anaesthesiology **ESA**



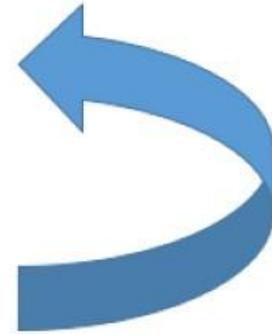
American Society of Anesthesiologists®

# СНК Детской анестезиологии и реаниматологии





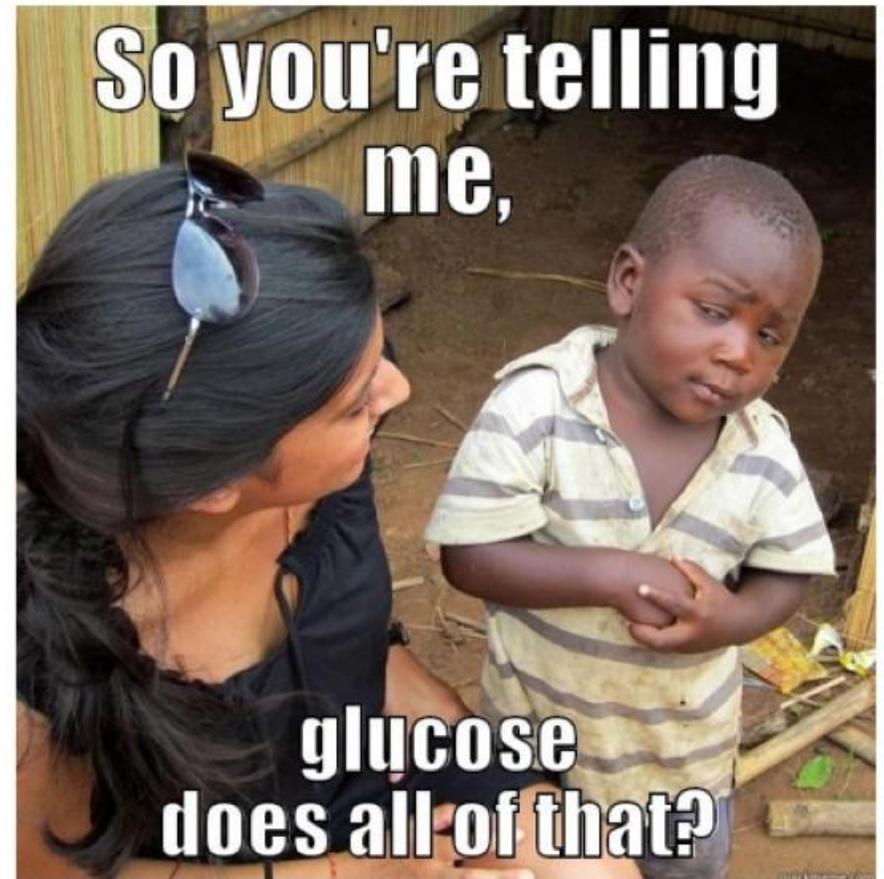
- $\text{Glucose} + \text{O}_2 = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} + \text{E}(\text{energy})$
- $\text{E} + \text{ADP} + \text{P} = \text{ATP}$
- $\text{ATP} = \text{ADP} + \text{P} + \text{E}$



Потребление организма кислородом ( $\text{O}_2$  consumption/  $\text{VO}_2$ )  
**3,5 – 4 мл/кг/мин (250 – 300 мл/мин).**

Выше при наличии воспаления, особенно генерализованного

**Анатомическое мертвое пространство – 2,2 мл/кг**



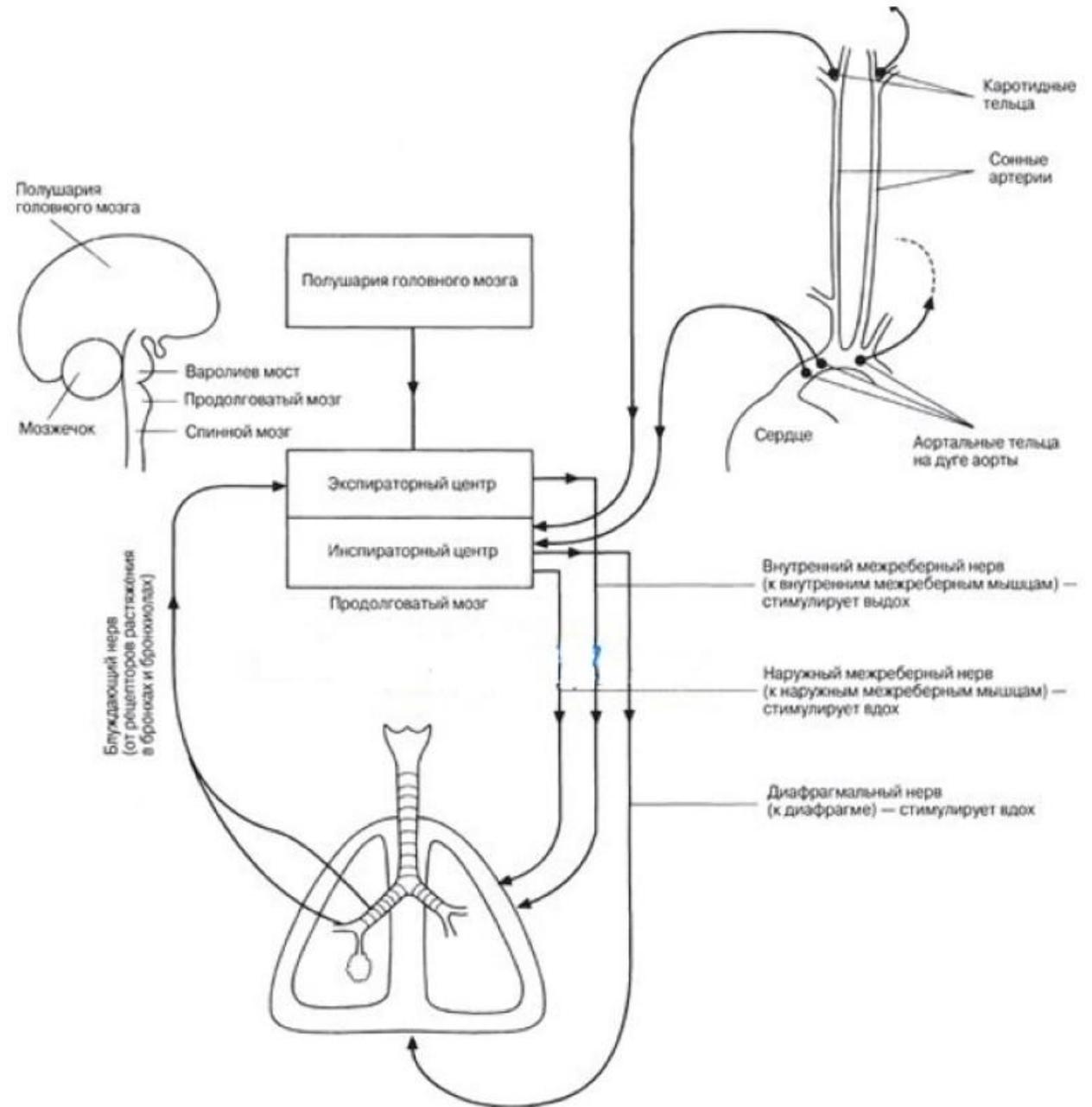
# Регуляция дыхания

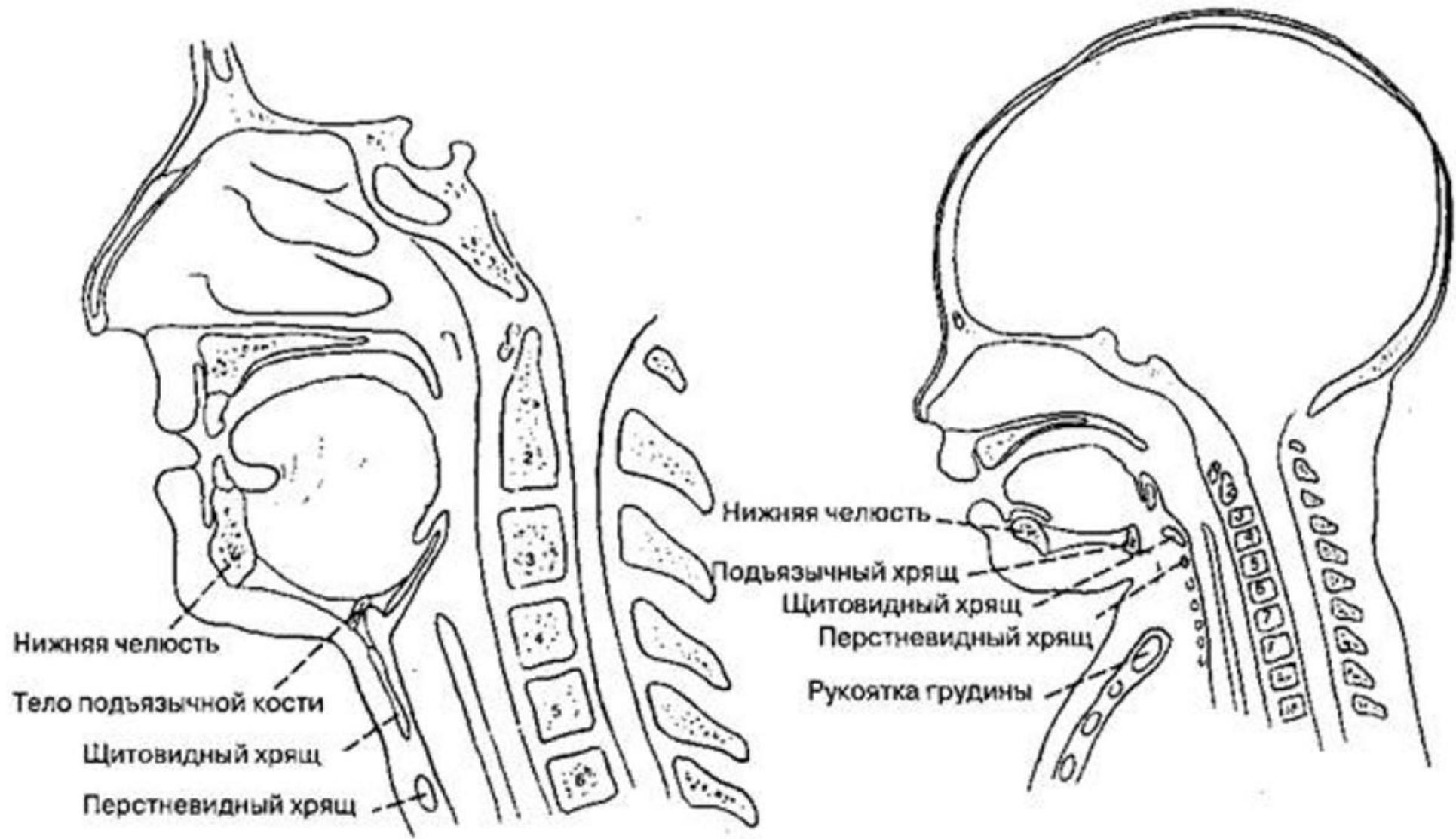
Регуляция осуществляется с помощью интегральной системы дыхательного центра: центральных (продолговатый мозг, реакция на рН ликвора, который чувствителен к  $P_aCO_2$ ) и периферических (каротидный синус/дуга аорты) дыхательных рецепторов, медуллярных нейронов и проводящих путей.

Основная регуляция – на центральных хеморецепторах.

Периферические реагируют в основном на снижение  $P_aO_2$ .

У пациентов с хронической обструктивной патологией легких (привычных к гиперкапнии), дыхательный центр значительно меньше реагирует на  $P_aCO_2$





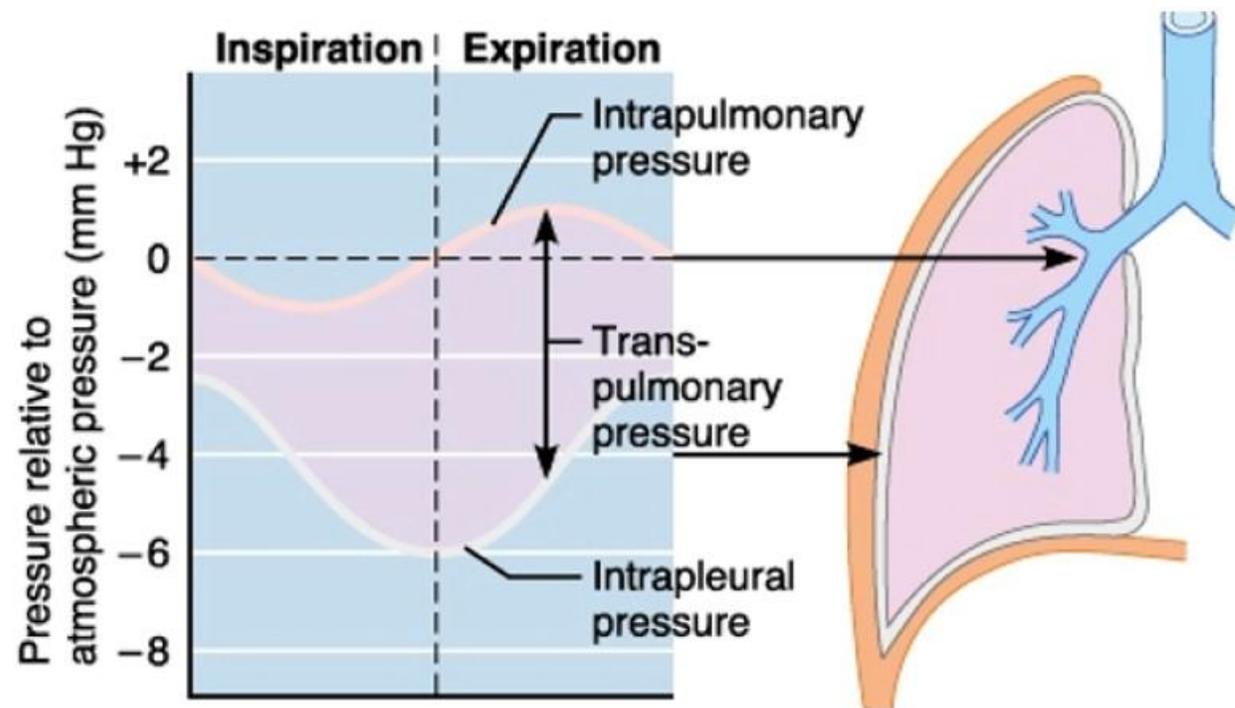
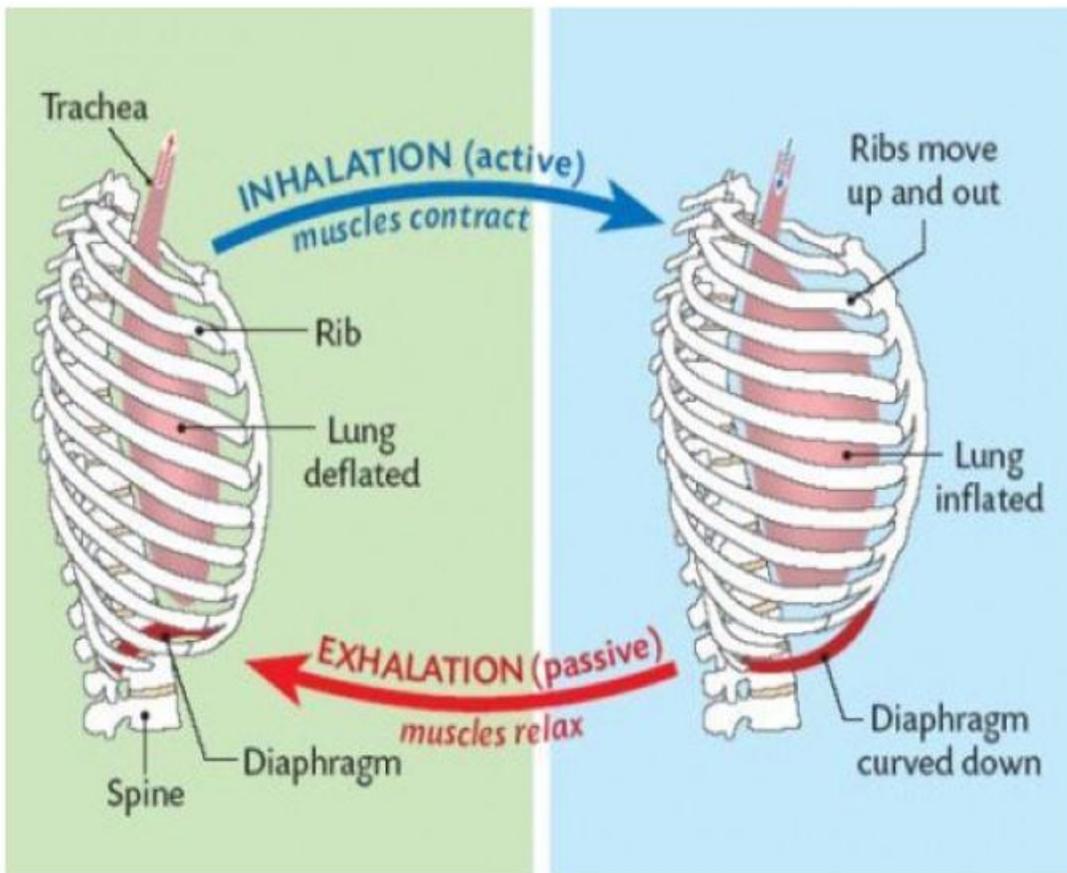


График изменения транступьюмонального давления в течение дыхательного цикла

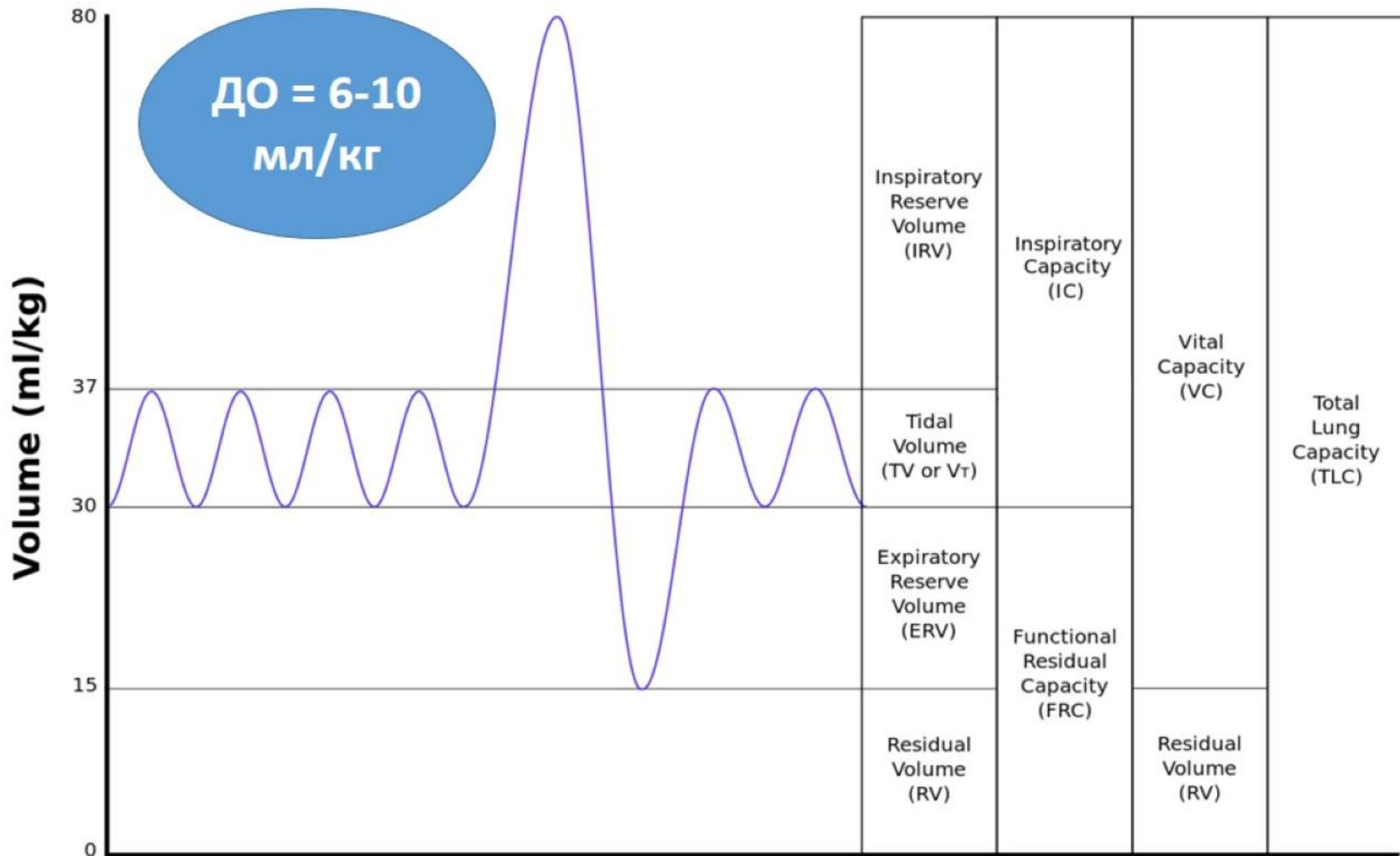
$$P_{tp} = P_{alv} - P_{pl}$$

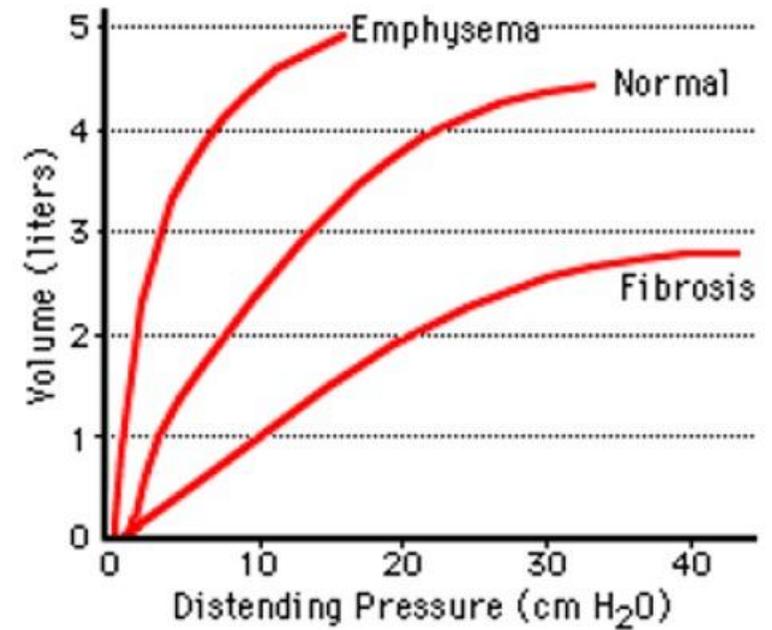
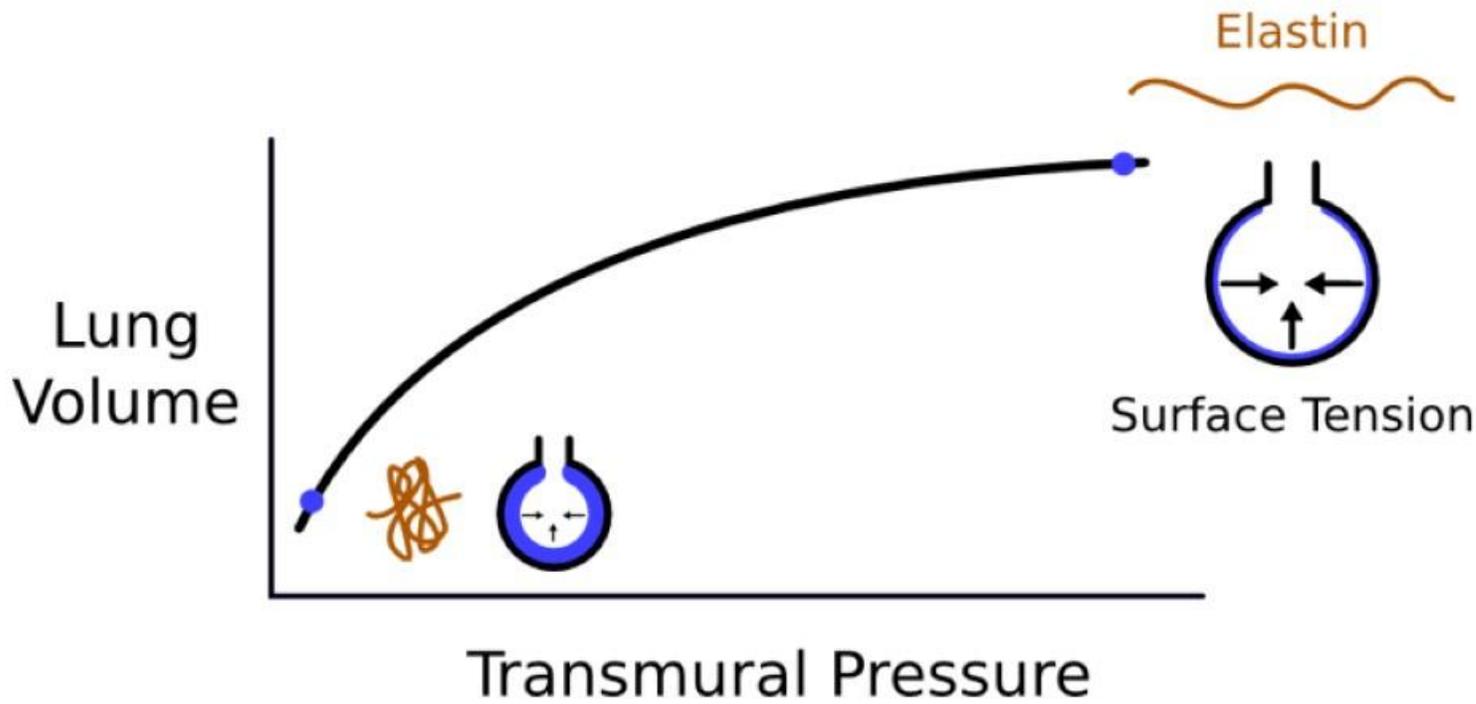
В конце выдоха:

$$P_{tp} = 0 - (-5) = +5 \text{ см H}_2\text{O}$$

Основные дыхательные мышцы: диафрагма + наружные межреберные мышцы, выдох – процесс пассивный

**Отличия на ИВЛ** – воздушная смесь подается в дыхательные пути под давлением, что приводит к росту внутриплеврального и внутрилегочного давления



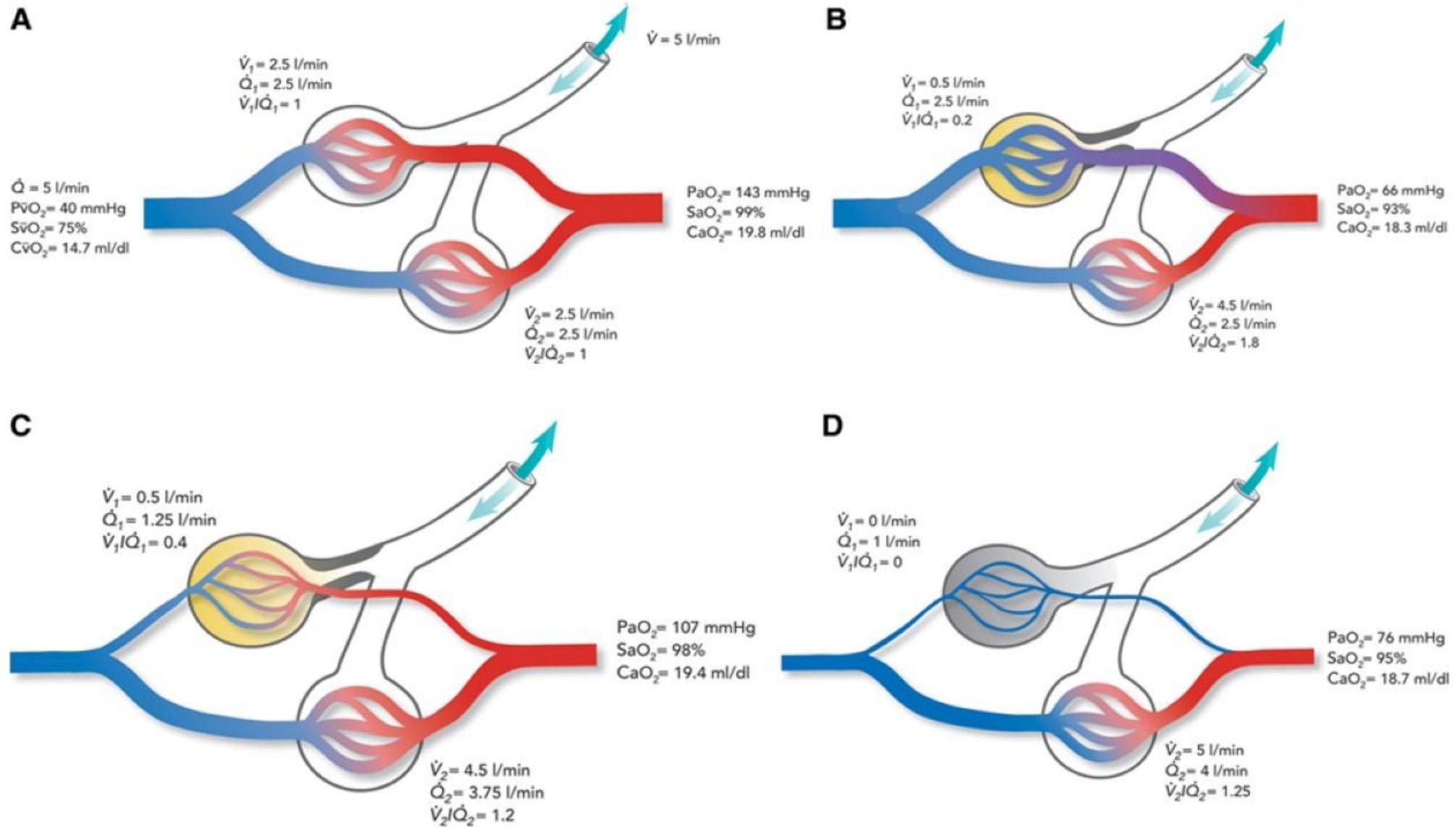


*Изменение комплаенса легких*

$$Q = \frac{\pi r^4 (P_1 - P_2)}{8 l \eta}$$

Формула **Пуазейля**, описывающая ток жидкости или газа

Принципиальный момент – роль диаметра дыхательных путей (в формуле радиус,  $r^4$ ). Чем больше диаметр – тем легче дышать (ниже сопротивление дыхательных путей, выше скорость смеси).



Рефлекс гипоксической легочной вазоконстрикции, способствует снижению перфузии плохо вентилируемых участков легких, снижая долю экстракардиального вено-артериального шунтирования

1,34

- $DO_2 = CB * CaO_2$

Доставка кислорода = сердечный выброс x содержание O<sub>2</sub> в артериальной крови

- $CaO_2 = 1,34 * Hb * SaO_2 / 100 + 0,0033 * PaO_2$

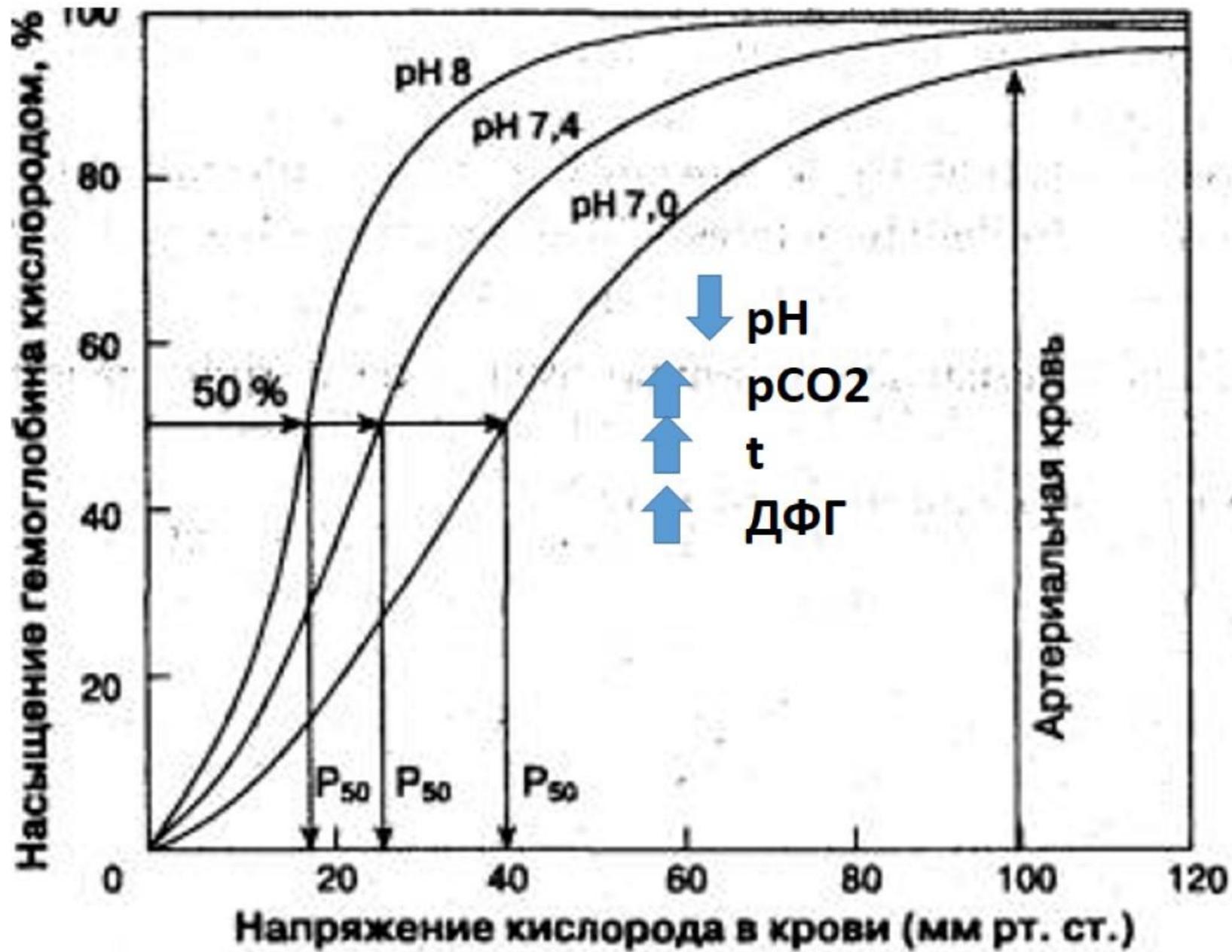
Содержание O<sub>2</sub> в артериальной крови = содержание кислорода на гемоглобине эритроцитов + растворенный O<sub>2</sub>

- $VO_2 = AVRcO_2 * CI / 1000$

Потребление O<sub>2</sub> = артериовенозная разница по O<sub>2</sub> x сердечный индекс

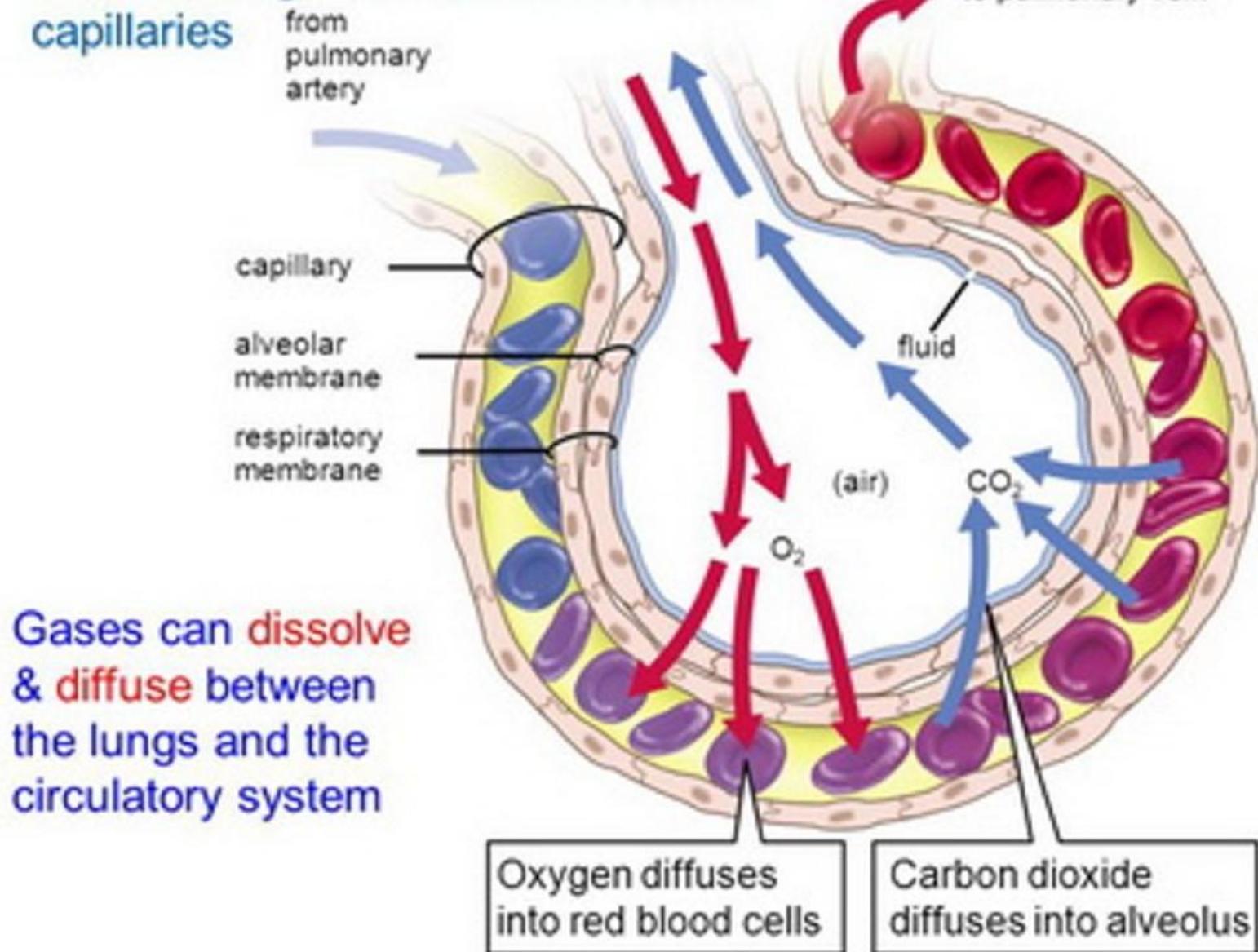
- $КЭК = AVRcO_2 / CaO_2 * 100; N = 26-34\%$ .

Константа элиминации O<sub>2</sub> = артериовенозная разница по O<sub>2</sub> / содержание O<sub>2</sub> в артериальной крови

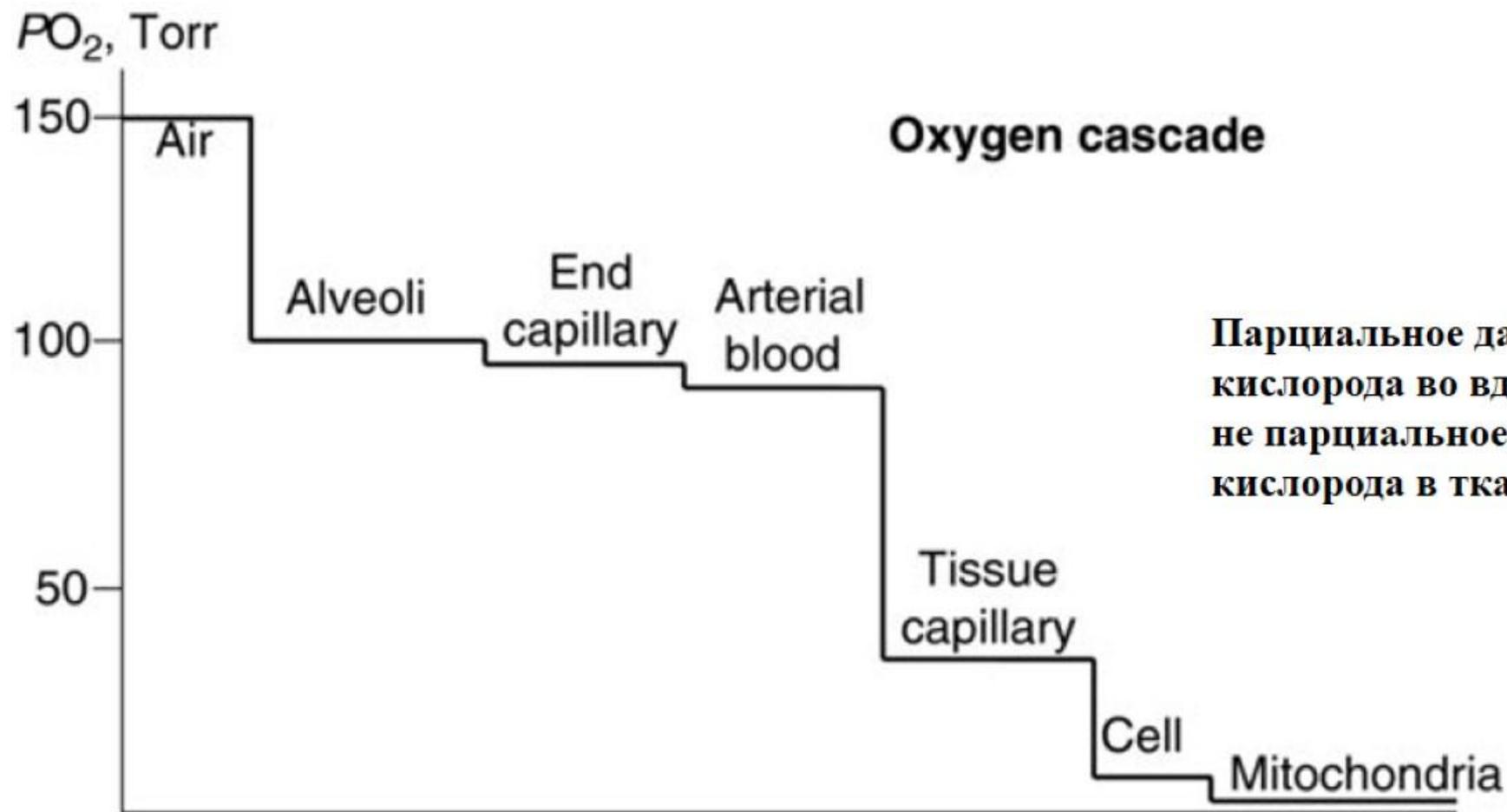


Изменение константы диссоциации гемоглобина в зависимости от условий

## Gas exchange between alveoli and capillaries



Gases can **dissolve** & **diffuse** between the lungs and the circulatory system



### Oxygen cascade

**Парциальное давление кислорода во вдыхаемой смеси – не парциальное давление кислорода в тканях!**