

УЧЕБНИК

Е.С. Лаптева, М.Р. Цуцунава

ОСНОВНЫЕ КОНЦЕПЦИИ СЕСТРИНСКОГО УХОДА

Рекомендовано УМО РАЕ по классическому университетскому
и техническому образованию в качестве учебника
для студентов высших учебных заведений, обучающихся
по специальности 34.03.01 «Сестринское дело»
Протокол № 898 от 22 марта 2021 года



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	6
Список сокращений и условных обозначений	9
Глава 1. Дыхание	10
Дыхание и газообмен	10
Нормальная вентиляция и газообмен	11
Гипоксия	14
Гипоксемия	16
Гиперкапния	17
Гипокапния	17
Причины гипоксемии	18
Оценка дыхания	22
Объективные данные	22
Субъективные данные	32
Управление уходом	35
Профилактика респираторных заболеваний у госпитализированных пациентов	35
Случай из практики	40
Контрольные вопросы	44
Глава 2. Кровообращение и водно-электролитный баланс	46
Распределение воды и растворенных веществ	46
Диффузия	48
Осмоз	48
Фильтрация	49
Концентрация электролитов	50
Единицы выражения концентрации	51
Объем жидкости	61
Регуляция объема	61
Дисбаланс объема	62
Нарушения солевого баланса	64
Нарушение водного баланса	66
Сестринские диагнозы и управление водно-электролитными проблемами	69
Диагностика проблем, связанных с поддержкой нормального водно-электролитного баланса	69
Решение проблем при поддержании водного баланса	75
Внутривенная терапия	84
Случай из практики	93
Система кровообращения	94
Оценка системы кровообращения	96
Жизненные показатели	98

Управление уходом при проблемах, связанных с системой кровообращения	106
Сниженная толерантность к физическим нагрузкам	106
Проблемы, связанные с кровообращением и водно-электролитным статусом	107
Контрольные вопросы	116
Глава 3. Терморегуляция	119
Температура тела	119
Регуляция температуры в здоровом организме	122
Теплопродукция	123
Теплоотдача	124
Радиация (излучение)	125
Кондукция (проводимость)	126
Конвекция	126
Испарение воды	127
Факторы, влияющие на терморегуляцию	127
Измерение температуры тела	131
Факторы, влияющие на результаты термометрии	133
Рекомендации для измерения температуры в клинике	136
Управление наиболее распространенными проблемами	138
Гипертермические состояния	138
Гипотермические состояния	146
Контрольные вопросы	150
Глава 4. Питание	152
Питание как научная концепция	152
Оценка адекватности питания	154
Анамнез питания	154
Модель покупки и приготовления продуктов питания	154
Привычка питания	154
Клиническое наблюдение	155
Питание и рост	156
Питание и поведение	157
Питание и заболевание	158
Факторы, влияющие на пищевой статус	161
Потребности в питательных веществах и возраст	161
Побочные действия лечения заболевания	163
Прием пищи	164
Изменение пищевых практик	173
Изменения в культурном контексте	174
Изменения, включающие символику	175
Жизнестойкость привычек	176
Наличие заменителей	176
Мотивация	176

Диагноз и управление пищевыми проблемами	178
Недоедание	178
Переедание	179
Роль медицинской сестры в управлении пищевыми проблемами	179
Консультирование по вопросам общего питания	197
Случай из практики	199
Контрольные вопросы	201
Глава 5. Выделение	203
Мочевой пузырь и его функция	203
Мочеиспускание	204
Характеристики мочи	204
Проблемы	207
Кишечник и его функция	216
Дефекация	217
Характеристики стула	220
Проблемы	222
Случай из практики	232
Контрольные вопросы	235
Глава 6. Тканевая целостность	237
Личная гигиена	237
Гигиеническая ванна	238
Уход за перинеальной областью	241
Волосы и ногти	241
Уход за ротовой полостью	242
Пролежни	245
Патогенез	246
Причинные факторы	248
Содействующие факторы	250
Типы пролежней	251
Лечение	254
Профилактика	256
Средство «номер один»	259
Сестринский уход	261
Контрольные вопросы	263
Список литературы	264
Приложение	274
Предметный указатель	278

Глава 1

ДЫХАНИЕ

Дыхание и газообмен

Нормальная вентиляция и газообмен

Гипоксия

Гипоксемия

Гиперкапния

Гипокапния

Причины гипоксемии

Оценка дыхания

Объективные данные

Субъективные данные

Управление уходом

Профилактика респираторных заболеваний у госпитализированных пациентов

Случай из практики

ДЫХАНИЕ И ГАЗООБМЕН

Дыхание является самым важным жизненным процессом. Все остальные либо способствуют движению и газообмену между клетками, либо зависят от адекватного дыхания клеточных компонентов, например клетки мозга не могут выжить более 4–5 мин без кислорода. Клетки мышц могут функционировать значительно дольше, однако должны «заплатить» за кислород, взятый в «долг».

Некоторые физиологи делят дыхание на две фазы: внутреннюю и внешнюю. *Внутреннее*, или *клеточное*, дыхание — это газообмен кислородом и углекислым газом между клетками и окружающими капиллярами и утилизация кислорода клетками. *Внешнее дыхание* состоит из механического перемещения газов в легкие и из них (*вентиляция*) и перемещения газов в альвеолярные капилляры и из них (*диффузия*). Общим элементом обеих фаз дыхания является циркуляция крови.

Таким образом, статус дыхания зависит от функционирования трех взаимозависимых систем: легочной (легкие и дыхательные пути),

кровеносной и клеточной. В легких происходит газообмен; работа дыхательных путей и альвеол заключается в доставке воздуха в легкие, обеспечении кислородом и удалении углекислого газа. Кровообращение выступает в качестве поставщика газа, доставляя кислород в клетки и удаляя углекислый газ из клеток, обеспечивая газообмен между капиллярами и клетками. Наконец, клетки являются как потребителями, так и производителями газа. Они зависят от постоянного снабжения кислородом, необходимого для биохимических реакций, а углекислый газ производится как конечный продукт клеточного метаболизма. Для того чтобы поддержать оптимальный рН для этих клеточных биохимических реакций, избышек углекислого газа должен постоянно удаляться.

Многие ошибочно полагают, что изменения в состоянии дыхания происходят только при заболеваниях легких или верхних дыхательных путей. Аналогично многие начинающие студенты — медицинские сестры считают, что изменения в частоте и качестве дыхания являются единственными показателями заболевания легких. Из предыдущего абзаца видно, что изменения в дыхании могут быть вызваны одним из трех компонентов дыхания. Наоборот, для оценки статуса дыхания следует наблюдать не только за функцией дыхания, но и за состоянием кровообращения и парциальным давлением растворенных газов и концентрацией ионов водорода в артериальной крови, что дает нам представление о состоянии дыхания. В этой главе будут представлены факторы, влияющие на оксигенацию клеток и удаление углекислого газа из клеток, проявления нормы и патологии, а также уход за больными при дисфункциональных проблемах. Задачами начинающей медицинской сестры являются сохранение функций, предотвращающих дальнейшее усугубление дисфункций, и поддержка пациента, который находится в состоянии дисфункции.

В данной главе не ставится цель дать всесторонний обзор физиологии нормального и патологического дыхания. Здесь будут представлены только основные понятия, которые формируют основу для понимания изменений в функциях и принципах управления сестринским уходом.

Нормальная вентиляция и газообмен

Вдох и поступление воздуха происходят на фоне увеличения размера грудной полости и уменьшения давления в легких. Другими словами, воздух движется из области относительно высокого давления (атмосферного) в область более низкого давления (чуть ниже атмосферного).

Грудная клетка обычно увеличивается за счет сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц. Поскольку легкие постоянно немного растянуты и еще больше — во время вдоха, вполне логично, что при нормальном выдохе никакие усилия со стороны мышц не требуются, так как легкие пассивно возвращаются в исходное состояние. Однако несколько мышц, особенно мышцы живота, могут помочь в активном выдохе.

В альвеолы, где происходит газообмен, поступает не весь вдыхаемый воздух; для этого он должен пройти через трахею, бронхи и еще около 16 дыхательных путей. Все эти пути, известные как «мертвое пространство», функционируют только для перемещения воздуха в альвеолы и из них, где происходит фактический газообмен.

Вентиляция регулируется двумя основными способами: *неврологическим* (через мозг) и *химическим* (посредством веществ, содержащихся в крови). Неврологический контроль осуществляется прежде всего через мозг и устанавливает базовый, жизнеобеспечивающий ритм дыхания.

Химическое регулирование более чувствительно и осуществляется посредством трех уровней химических веществ: парциальным давлением углекислого газа, концентрацией ионов водорода и парциальным давлением кислорода. Из этих трех факторов наибольшее влияние на вентиляцию оказывают изменения в концентрации углекислого газа. Если парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ($p_a\text{CO}_2$)¹ достаточно высокое, альвеолярная вентиляция может быть увеличена на 1000%. В отличие от этого снижение содержания углекислого газа в артериях вызывает последующее снижение альвеолярной системы вентиляции.

Концентрация ионов водорода, отрицательный логарифм которой — рН, менее чувствительна. Снижение рН (то есть повышение кислотности) стимулирует вентиляцию, увеличивая ее на 400%. Стимуляция кислородных рецепторов, расположенных в сонной артерии и аорте, происходит, когда парциальное давление кислорода в артериальной крови ($p_a\text{O}_2$)² падает ниже 60 мм рт.ст., после этого они могут увеличить

¹ $p_a\text{CO}_2$ является общепринятым обозначением парциального давления углекислого газа в артериальной крови. Это контрастирует с показателем $p_A\text{CO}_2$, который означает парциальное давление альвеолярного углекислого газа. Показатель $p_A\text{CO}_2$ не будет использоваться в этой главе.

² $p_a\text{O}_2$ является общепринятым обозначением парциального давления кислорода в артериальной крови, в отличие от показателя $p_A\text{O}_2$, который означает парциальное давление кислорода в альвеолярной крови. Показатель $p_A\text{O}_2$ не будет использоваться в этой главе.

вентиляцию только до 66%. Таким образом, нормальный химический контроль вентиляции осуществляется в первую очередь за счет изменения уровня содержания углекислого газа в артериях.

На механическое движение воздуха в дыхательные пути и обратно могут повлиять многочисленные патологические изменения. Например, дыхательные пути могут быть сужены из-за отеков, выделений или спазма гладкой бронхиальной мускулатуры. В результате обычно минимальное сопротивление дыхательных путей заметно возрастает, а вдох и особенно выдох становятся затрудненными. Деформации грудной клетки, такие как сколиоз, могут влиять на способность легких удерживать воздух. Неврологический контроль может быть разрушен болезнями, поражающими ствол мозга, а химическая регуляция может быть нарушена хроническими респираторными заболеваниями.

Газообмен

Всего насчитывается около 300 млн альвеол диаметром около 1/3 мм каждая. Легочные капилляры образуют сеть сосудов, пронизывающих стенки этих альвеол. В результате такой структуры формируется огромная площадь поверхности, через которую происходят транспортировка и газообмен между альвеолой и капилляром путем простой диффузии. Простота, с которой происходит газообмен — кислород из атмосферы и углекислый газ из клеточного метаболизма, определяется их соответствующим потенциалом для диффузии, площадью и толщиной капиллярной мембраны альвеолы и разницей в давлении каждого газа, оказываемом на мембрану. Обычно в кровь транспортируется 250 см³ кислорода в минуту, а из крови в альвеолы выделяется 200 см³ углекислого газа в минуту.

Как и в случае с вентиляцией, на обмен газа может влиять целый ряд нарушений. На фоне таких заболеваний, как эмфизема, вызывающих структурную деграцию альвеол, уменьшается поверхность для транспортировки. Уплотнение альвеолярной капиллярной мембраны может замедлить поступление кислорода в капилляры и удаление из них углекислого газа.

Факторы, влияющие на насыщение клеток кислородом и удаление углекислого газа

Как обсуждалось выше, изменения могут произойти в любом компоненте внешнего дыхания. Нарушение вентиляции или газообмена в конечном итоге влияет на внутреннее дыхание и приводит к недостаточной

оксигенации клеток и удалению углекислого газа. Нарушения со стороны кровообращения или клеток также влияют на внутреннее дыхание, поэтому взаимодействие этих трех систем отражается на содержании кислорода и углекислого газа в артериальной крови. Общие причины и проявления гипоксии, гипоксемии, гиперкапнии и гипокапнии будут рассмотрены в следующих подразделах в контексте функционирования трех систем, участвующих в дыхании.

Гипоксия

Два термина, которые используют для описания патологии со стороны оксигенации, — это гипоксемия и гипоксия. Несмотря на связь двух патологий, термины не являются синонимами. *Гипоксемия* означает снижение p_aO_2 (см. далее). *Гипоксия* — это опасное состояние, обусловленное несоответствием между доставкой кислорода к тканям и их метаболическими потребностями. Гипоксию могут вызвать также нарушения транспорта кислорода из капилляров в ткани и использования его клетками.

Потребность клеток в кислороде в конечном итоге определит, является ли количество вдыхаемого и транспортируемого кислорода достаточным. Завышенные потребности по сравнению с нормальными любой из систем органов увеличивают потребность в кислороде. Например, физические упражнения в несколько раз повышают потребность клеток в кислороде (скорость метаболизма), что зависит от уровня нагрузки. Аналогичным образом с увеличением температуры тела на 1°C выше нормы увеличивается скорость обмена веществ как минимум на 7%. И наоборот, снижение активности уменьшает потребность активных клеток в кислороде. Продолжительность жизни клетки в условиях гипоксии зависит от метаболических потребностей, запасов кислорода и энергии, а также от способности поддерживать метаболизм в анаэробных условиях. Время сохранения функции (от момента прекращения кровотока до выраженного нарушения функции) составляет 1 мин для коры головного мозга, 5 мин для миокарда, 10 мин для почек и печени (Грачев В.И., Севрюков И.Т., 2018).

На клеточное дыхание также влияет способность клеток усваивать поставляемый кровью кислород. Некоторые яды, такие как цианид, формальдегид, мышьяк, и отдельные тяжелые металлы непосредственно подавляют потребление кислорода клетками или влияют на ферменты, которые катализируют окислительные реакции в клетках.

Подача кислорода зависит как от сердечного выброса, так и от количества переносимого кислорода на единицу крови. Это выражается в следующем уравнении:

$$\text{Доставка } O_2 = (\text{сердечный выброс}) \times (\text{содержание } O_2). \\ (\text{темп} \times \text{ударный объем}) \quad (\text{растворенный } O_2 + \text{гемоглобин,} \\ \text{связанный с } O_2)$$

Как будет описано в главе 2, сердечный выброс является продуктом частоты сердечных сокращений и ударного объема. Содержание кислорода в крови представлено в основном кислородом, связанным с гемоглобином (выражается как сатурация гемоглобина), и небольшим количеством растворенного кислорода (измеряется p_aO_2). Таким образом, условия, которые влияют на объем циркулирующей крови (ОЦК), — количество растворенного кислорода и способность крови переносить кислород, — могут привести к гипоксии. Примерами таких ситуаций могут быть шок, анемия, а также пребывание на определенной высоте над уровнем моря.

Гипоксия может быть *локальной*, например, когда нарушено кровоснабжение в какой-то части организма, или *системной* (через организм). Системная гипоксия может развиваться на фоне снижения сердечного выброса при геморрагическом шоке либо быть результатом серьезных нарушений со стороны дыхания.

Наиболее чувствительна к гипоксии центральная нервная система (ЦНС). Гипоксия вначале вызывает ухудшение когнитивных функций и психомоторную заторможенность. Далее эти расстройства усугубляются; появляются оглушенность, беспокойство, а при p_aO_2 ниже 4–5,3 кПа (30–40 мм рт.ст.) развиваются сопор, кома и наступает смерть. Больные часто могут и не осознавать такого постепенного ухудшения своего состояния.

Адаптация к гипоксии

Длительная гипоксия приводит к адаптационным изменениям. Лучшее всего они изучены у проживающих в условиях высокогорья. Эти изменения включают увеличение числа альвеол, повышение концентрации гемоглобина в крови и миоглобина в мышцах, а также ослабление вентилляторной реакции на гипоксию. Кратковременное пребывание на высоте вызывает сходные изменения. У предрасположенных людей при быстром подъеме на высоту может развиваться горная болезнь — синдром, для которого характерны головная боль, тошнота, одышка,

нарушение сна и когнитивных функций; далее может развиваться отек легких и головного мозга. Лечение заключается в быстрой эвакуации в низины, ингаляции кислорода или гипербарической оксигенации, включая медикаментозное лечение. Горная болезнь обычно не возникает, если подниматься на высоту медленно, при этом успевают развиваться процессы адаптации (Грачев В.И., Севрюков И.Т., 2018).

Гипоксемия

Гипоксемия — это состояние, которое проявляется недостаточным содержанием кислорода в крови человека. В результате снижения данного показателя происходит замедление всех обменных процессов как в клетках, так и в тканях. Уровень кислорода выражается двумя величинами: сатурацией и напряжением (парциальное давление кислорода в артериальной крови).

В норме p_aO_2 составляет 80–100 мм рт.ст. Как показано в уравнении относительно подачи кислорода, растворенный кислород, или p_aO_2 , является только частью состава кислорода крови. Тем не менее p_aO_2 играет значимую роль, поскольку определяет градиент давления движения кислорода между альвеолой, кровью и тканями.

Большую часть кислорода переносит гемоглобин. Процентное соотношение кислорода к гемоглобину относительно общего объема называется *сатурацией*. В норме насыщение кислородом гемоглобина составляет 97–98%.

Гипоксия может проявиться без гипоксемии. Общее количество кислорода, переносимого гемоглобином, зависит от количества красных кровяных телец, а также процента насыщения каждой молекулы гемоглобина. При отсутствии достаточного количества красных кровяных телец (как при анемии) или в ситуации, когда гемоглобин отдает предпочтение не кислороду, а другой субстанции (как при отравлении), в крови будет меньше кислорода даже при наличии нормального газообмена и нормального напряжения кислорода в артериях. Если дефицит будет достаточно серьезным, то в клетки будет поступать недостаточное количество кислорода, что приведет к системной гипоксии клеток.

Развитие гипоксемии связывают с прогрессирующей потерей когнитивных и моторных функций, снижением уровня сознания вплоть до комы. К другим ее признакам относятся одышка, цианоз, тахипноэ, головная боль, сердцебиение, беспокойство и тремор (Авдеев С.Н., 2010).

Гиперкапния

Гиперкапния — это повышение напряжения углекислого газа в артериальной крови ($p_a\text{CO}_2$). Нормальными показателями $p_a\text{CO}_2$ являются 35–45 мм рт.ст. Диоксид углерода образуется в результате метаболической активности клеток и вступает в реакцию с водой, образуя углекислоту, которая затем распадается на свободные ионы водорода и бикарбонат. Большая часть образующихся таким образом водородных ионов должна буферизоваться или удаляться, чтобы предотвратить опасные изменения в рН плазмы. Роль альвеол в этом случае — устранить диоксид углерода посредством выдоха.

Гиперкапния возникает тогда, когда вентиляция (дыхание) альвеол не соответствует тому количеству диоксида углерода, которое образуется в организме. Реакция различных систем организма на гиперкапнию проявляется в виде головной боли, изменения личности, сонливости, учащенного пульса, сердцебиения, покраснения кожи, одышки. Все эти признаки и симптомы имеют тенденцию быть более выраженными при острой гиперкапнии и в сочетании с гипоксемией.

Гипокапния

Гипокапния — это снижение напряжения диоксида углерода в артериальной крови. Причиной этого является гипервентиляция, то есть превышение нормы объема воздуха, выдыхаемого за единицу времени. Скорость или глубина дыхания или обычно обе переменные могут быть увеличены. В результате такого дыхания снижается концентрация углекислого газа в альвеолах, а затем и в крови. Сниженная концентрация влияет на концентрацию ионов водорода — свободные ионы водорода удаляются, повышая, таким образом, уровень рН.

Гипервентиляция часто служит компенсаторной реакцией дыхательной системы на нарушения, которые вызвали метаболический ацидоз или гипоксию. Она также может быть реакцией на беспокойство при отсутствии каких-либо известных физиологических отклонений. Признаки и симптомы обычно являются результатом алкалоза и могут включать раздражительность, онемение, мышечные судороги, головокружение, учащенное сердцебиение и боль в груди. Как и при гиперкапнии, точная диагностика возможна только при определении уровня $p_a\text{CO}_2$.

Причины гипоксемии

Основные причины гипоксемии:

- ▶ снижение концентрации кислорода в окружающей среде;
- ▶ нарушение газовой диффузии;
- ▶ альвеолярная гиповентиляция;
- ▶ шунтирование крови (венозная кровь поступает в кровоток, минуя функционирующую легочную ткань);
- ▶ вентиляционно-перфузионные нарушения.

Снижение концентрации кислорода в окружающей среде

Снижение содержания кислорода в окружающей среде обычно регистрируется только на очень больших высотах или при вдыхании воздуха в закрытой системе. Последняя ситуация может возникнуть во время проведения анестезии, если кислород заменяют другим газом. Высота влияет на альпинистов, которые должны нести баллоны с кислородом, чтобы компенсировать низкое парциальное давление кислорода на больших высотах. У лиц, живущих на больших высотах, для повышения кислородпоглощающей способности вырабатываются физиологические компенсаторные механизмы, такие как полицитемия (увеличение количества эритроцитов).

Парциальное давление атмосферного кислорода является одним из факторов, определяющих количество диффундирующего кислорода в крови. Движение молекул газа в воздухе на уровне моря создает давление 760 мм рт.ст. Это совокупность давления, оказываемого всеми газами, которые входят в состав воздушной смеси. Поскольку кислород составляет 20,93% воздуха, парциальное давление составляет 20,93/760 мм рт.ст. или 159,1 мм рт.ст. в сухом воздухе. При снижении атмосферного давления, например на высоте над уровнем моря, парциальное давление кислорода составит 20,93% этого пониженного атмосферного давления, что приведет к снижению концентрации кислорода. Элиминация углекислого газа не нарушается.

Нарушение диффузии газов

В здоровых легких способность к диффузии кислорода и углекислого газа настолько велика, а альвеолярно-капиллярная мембрана настолько тонка, что процесс газообмена начинается задолго до того, как кровь достигнет конечной части легочного капилляра. Тяжелая физическая нагрузка несколько уменьшает этот диффузионный запас, но у здоровых людей угрозы газообмену нет.

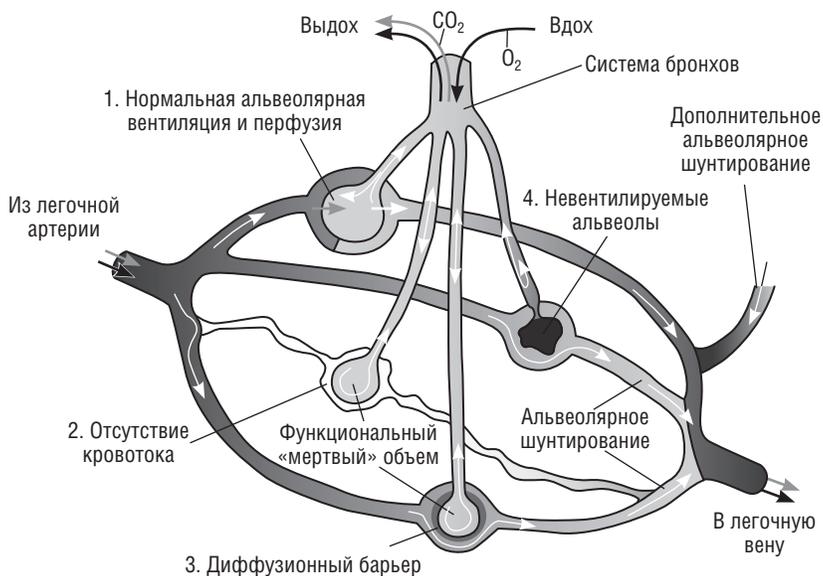


Рис. 1.1. Нарушение газообмена в альвеолах (Источник: Silbernagl S., Despopoulas A. Color atlas of physiology, 2015, с изм.)

Теоретически заболевания, вызывающие утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны, могут нарушить газообмен и вызвать последующую гипоксемию и гиперкапнию, однако степень этого остается спорной. Дальнейшее изучение альвеолярно-капиллярной микроструктуры и измерение диффузионной способности легких могут прояснить роль, которую играет ограниченная диффузия при различных заболеваниях. Однако гиповентиляция, шунт и дисбаланс вентиляции и перфузии, вероятно, являются основными факторами гипоксемии.

Нарушение газообмена в альвеолах показано на рис. 1.1.

Альвеолярная гиповентиляция

Как обсуждалось в разделе «Гиперкапния», снижение альвеолярной вентиляции препятствует выведению углекислого газа. Такое состояние также называют *гиповентиляцией*. Кроме гиперкапнии, у человека проявится гипоксемия, если он не будет дышать воздухом, обогащенным кислородом. Гипоксемия появляется, когда скорость альвеолярной вентиляции, в результате которой происходит поставка кислорода, не соответствует скорости его поглощения кровью. Гиповентиляцию

можно заподозрить у человека, который дышит поверхностно, однако подтверждается это при наличии лабораторных данных о гиперкапнии. Ситуации, в которых может возникнуть гиповентиляция, включают постельный режим, слабость дыхательных мышц после операции, послеоперационную боль, которая приводит к сознательному торможению глубокого дыхания, и состояние на фоне воздействия наркотических средств. Она также распространена при некоторых хронических заболеваниях легких.

Шунтирование

О шунте (англ. shunt — ответвление) говорят, когда венозная кровь проходит через неventилируемые участки легких, не принимая участия в газообмене. Затем эта кровь смешивается с оксигенированной артериальной кровью, уменьшая парциальное давление кислорода. В нормальных условиях величина венозной примеси составляет не более 5–6% величины минутного кровотока и обусловлена наличием сосудистой системы, питающей бронхи. При патологии величина шунта может возрасти до 30%, что приводит к значительной артериальной гипоксемии.

Выделяют анатомический шунт и физиологический (функциональный) внутрилегочный шунт. *Физиологический шунт* возникает в тех отделах легких, где нет вентиляции. *Анатомический шунт* — это сосуд, соединяющий артериальный и венозный концы сосудистого русла.

С клинической точки зрения гипоксемия, причиной которой является внутрилегочный шунт, плохо поддается кислородотерапии, то есть при вдыхании 100% кислорода не происходит соответствующего повышения парциального давления кислорода и сатурации в артериальной крови. Если при дыхании 100% кислородом p_aO_2 остается ниже 100 мм рт.ст., то величина шунта превышает 30%. При быстром повышении шунтового кровотока более чем на 20% требуется проведение респираторной поддержки (Авдеев С.Н., 2007).

Концепции альвеолярной гиповентиляции и шунтирования важны в уходе за иммобилизованными и послеоперационными пациентами и будут обсуждаться в разделе «Управление уходом» далее в этой главе.

Вентиляционно-перфузионные нарушения

Несмотря на то что легкие часто схематично изображают в виде двух баллонов, наполненных воздухом, на самом деле они состоят из нескольких миллионов маленьких «воздушных шариков» — *альвеол*. Из-за большого количества дыхательных структур дыхание через легкие

неоднородно. Например, в вертикальном положении основание каждого легкого получает больше воздуха, чем верхушка. Аналогично в вертикальном положении основание каждого легкого лучше кровоснабжаемо, чем верхушка.

Газообмен в легких зависит не только от вентиляции воздуха и перфузии крови как таковой, но и от сочетания этих двух процессов в легких. Гипоксемия возникает при наличии значительного участка, в котором вентиляция по сравнению с перфузией снижена. В каждой альвеоле вентиляция должна восполнять тот объем кислорода, который поглощается посредством перфузии легочным капилляром, и выводить то количество углекислого газа, которое высвобождается из капилляра. Если вентиляция в одной области легких уменьшается без изменения перфузии в этой области, то снижаются скорость восполнения кислородом и скорость удаления углекислого газа. Следовательно, в этих альвеолах напряжение кислорода снизится, а напряжение углекислого газа поднимется на новый уровень. Кровь, выходящая из этой области, будет иметь пониженный уровень p_aO_2 и повышенный уровень p_aCO_2 , но будет смешиваться с кровью из других участков легкого.

И наоборот, если кровоснабжение в хорошо вентилируемой альвеоле снижается, напряжение кислорода в альвеоле увеличивается и приближается к напряжению окружающего воздуха, в то время как напряжение углекислого газа в альвеоле снижается до нуля. Поскольку объем крови, переносимой через эти капилляры, уменьшается, это незначительно влияет на кровообращение в целом, и любое прямое воздействие на артериальное кислородное напряжение минимально. Однако большое число этих единиц будет функционировать подобно увеличению «мертвого пространства» и тем самым приведет к увеличению площади p_aCO_2 и последующему уменьшению площади p_aO_2 .

По причине природы транспорта углекислого газа повышенная вентиляция в одном участке легких может компенсировать снижение вентиляции в другой части и, таким образом, привести к нормальному p_aCO_2 . Однако из-за особенностей диссоциации кислорода и гемоглобина повышенная вентиляция в одном участке будет лишь частично компенсировать пониженную вентиляцию в другом, что вызовет гипоксемию артерий в некоторой степени.

Кроме гипоксемии нарушение баланса между вентиляцией и перфузией приводит к неэффективной вентиляции в целом. По этой причине некоторые участки должны быть гипервентилированы, чтобы компенсировать слабую вентиляцию. Неэффективность может спровоцировать одышку.

Механизмы, посредством которых нарушения со стороны вентиляции и перфузии приводят к гипоксемии, гораздо сложнее. Однако важно, чтобы медицинские сестры знали о таких отклонениях, поскольку они являются наиболее распространенной причиной гипоксемии и серьезной причиной одышки. Многие заболевания, такие как сердечная недостаточность, бронхиальная астма и хроническая обструктивная болезнь легких, характеризуются вентиляционно-перфузионными отклонениями. Когда врачи диагностируют такое отклонение, как причина гипоксемии, они пытаются увеличить вентиляцию соответствующей части легких.

ОЦЕНКА ДЫХАНИЯ

Из вышеизложенного должно быть очевидным, что при определении состояния дыхания или адекватности дыхания необходимо оценивать не только сам характер дыхания. Для обсуждения этого вопроса данные оценки будут разделены на три группы: объективные, субъективные и лабораторные. Сначала будут рассмотрены данные «в норме», затем некоторые проявления дисфункции и, наконец, сестринский уход, который поможет сохранить работоспособность и окажет помощь при дисфункции. Непосредственную физическую оценку состояния пациента осуществляют с помощью четырех методов физикального обследования: осмотра, пальпации, аускультации и перкуссии. В разделе, посвященном объективным данным, в ходе изложения демонстрируются две методики — аускультация и осмотр.

Некоторые группы людей подвержены повышенному риску затруднения дыхания и должны находиться под более пристальным наблюдением, чем другие. К таким группам относятся люди с острыми легочными заболеваниями или декомпенсацией хронических заболеваний, больные с острыми сердечно-сосудистыми проблемами, в состоянии шока, с повышенным внутричерепным давлением и те, кто начинает испытывать затруднения с дыханием.

Объективные данные

Скорость, ритм и характер дыхания

Количество вдохов в минуту (*частота дыхания*) является наиболее распространенным, легко измеряемым и, возможно, наименее ценным наблюдением за состоянием дыхания. Как и другие общие жизненные показатели, описанные в главе 2, частота дыхания в лучшем случае служит

частью оценки вентиляции. Скорость сама по себе ничего не говорит о том, какой объем воздуха проходит при каждом вдохе. Хотя дыхательный объем можно оценить у постели больного, начинающие медицинские сестры обычно отвечают только за регистрацию частоты дыхания и за наблюдение за изменениями со стороны глубины дыхания. Такие наблюдения следует проводить с пониманием того, что они дают только приблизительную картину вдыхаемого объема. Аналогично наблюдения за характером дыхания — ритмом и очевидной легкостью или затрудненностью дыхания — это лишь приблизительные показатели аномальной функции.

Регуляция скорости и глубины

Где-то вдоль континуума между быстрым, поверхностным дыханием и медленным, глубоким дыханием эволюционировали нормальные частоты для различных видов. У человека примерно 15 вдохов в минуту и объем в 400 см³ воздуха за один вдох обеспечивают необходимую вентиляцию с наименьшими трудозатратами. При более глубоком дыхании объем увеличивается, поэтому и работа, необходимая для каждого вдоха, усиливается. Частота и глубина дыхания могут изменяться в результате ряда осознанных и неосознанных процессов, включая физиологические регуляторные механизмы и влияние осанки и движения.

Нормальный физиологический контроль через дыхательный центр в мозге и химические вещества в артериальной крови обсуждались ранее в этой главе. Реакция на обычные стимуляторы дыхания, $p_a\text{CO}_2$ и pH, может быть снижена посредством различных источников, включая наркотические вещества и барбитураты, травмы головного мозга и хроническое увеличение $p_a\text{CO}_2$. Последнее может произойти у пациента с хроническим заболеванием легких: $p_a\text{CO}_2$ хронически повышается и больше не стимулирует дыхательный центр увеличивать темп. У этих пациентов сниженное $p_a\text{CO}_2$ — это единственный оставшийся стимул дыхания, так называемый *гипоксический драйв*. Следовательно, если таким лицам назначают высокую концентрацию кислорода, например при острых респираторных расстройствах, подавляется гипоксический драйв, и человек может перестать дышать. Безопасно назначение низкой концентрации кислорода в сочетании с оценкой газов в артериальной крови. Важной формой лечения некоторых пациентов с хроническими легочными заболеваниями является постоянная подача кислорода с низкой скоростью потока. Введение кислорода может на самом деле спасти жизнь тем пациентам, которые находятся в острой фазе хронического заболевания.

Влияние движения и положения тела на скорость и вентиляцию

Возбуждение проприорецепторов суставов и мышц во время тренировки усиливает вентиляцию легких, стимулируя увеличение частоты и глубины дыхания. Движение конечностей вызывает трансмиссию импульсов от проприорецепторов в суставах к дыхательному центру, что может стимулировать многократное увеличение вентиляции даже при пассивном движении. Таким образом, помощь иммобилизованному человеку при выполнении упражнений «диапазон движений» (упражнения для суставов в разных направлениях) улучшает альвеолярную вентиляцию в дополнение к местному влиянию на подвижность суставов.

Гравитация влияет на кровоток и движение воздуха в легких. Независимо от положения, перфузия и вентиляция наиболее эффективны для зависимых зон, однако перфузия протекает более интенсивно по сравнению с вентиляцией. Таким образом, в вертикальном положении перфузия и вентиляция основания легких происходят лучше, чем верхушки. В горизонтальном положении зависимой областью становится вся задняя поверхность легкого. Аналогичным образом в боковом положении перфузия и вентиляция лучше в нижних отделах легких по сравнению с передними. Эти эффекты проявляются в дополнение к нарушению баланса между вентиляцией и перфузией, которые возникают в прилегающих участках.

Таким образом, для обеспечения максимальной вентиляции и перфузии во всех участках легких показана частая смена положения. Однако пациенту с тяжелым/среднетяжелым состоянием заболевания одного легкого может быть сложно менять позу. В таком положении здоровое легкое, которое в наибольшей степени способствует дыханию, может быть скомпрометировано сниженной вентиляцией и перфузией в положении *anterior*.

В одном из исследований пять пациентов в тяжелом состоянии были размещены на специальных кроватях Circoelectricbeds¹. Было установлено,

¹ Кровать, подвешенная между двумя алюминиевыми круглыми рамами с электродвигателем, так называемое небольшое «колесо обозрения». С помощью электродвигателя можно было поднимать кровать до угла в 210°, а также придавать различные положения, что позволяло пациенту двигаться и поддерживать нормальное функционирование систем организма. Это помогло медицинским сестрам и врачам придавать пациенту разные положения, не испытывая чрезмерной нагрузки; пациентам нравилась кровать, так как она была удобной, и они могли самостоятельно ею управлять.

что объем кислорода в артериях увеличивался после перемещения пациентов со спины на живот. Исследователи объяснили это усилением перфузии новых зависимых участков легких. Кроме того, гравитация облегчила дренаж слизистого секрета.

Термины, описывающие скорость

Отклонения от нормального, спокойного внешнего дыхания, которое удовлетворяет метаболические потребности организма в кислороде, нужно описывать соответствующими терминами. Эти термины должны сопровождаться фактически подсчитанной частотой и другими показателями состояния дыхания, включая субъективное ощущение пациента («мне трудно дышать»), изменение ментальности или состояния сознания, а также использование вспомогательных мышц дыхания. Термин *тахипноэ* можно использовать для описания дыхания с частотой более 24 вдохов в минуту, *брадипноэ* — менее 10 вдохов в минуту.

Прекращение дыхания называется *апноэ*. Для остановки дыхания может быть достаточно механической закупорки дыхательных путей, утраты гипоксического драйва, тяжелой травмы головы, поражающей центр дыхания в мозге, или, фактически, серьезной дисфункции любой системы организма.

Измерение частоты дыхания

В больницах частота дыхания является одним из жизненно важных показателей, однако это, скорее, рутинная практика, охватывающая всех пациентов. В зависимости от процедуры, установленной в учреждении, измерения могут проводиться 1–4 раза в сутки. Точность измерений и необходимость в таких определениях у среднестатистического госпитализированного пациента неоднократно ставились под сомнение на протяжении многих лет. Р.К. Кори (Kory R.C., 1957) изучил записи врачей и истории болезней на предмет необходимости получения данных о частоте дыхания и корреляции этих данных с клиническим изменением состояния пациентов. Такое измерение оказалось показательным или полезным менее чем у 5% из нескольких тысяч пациентов, участвовавших в исследовании. Кроме того, наблюдатели проверили точность измерения частоты дыхания и обнаружили значительное несоответствие между частотой дыхания, зарегистрированной сестринским персоналом, и частотой дыхания, подсчитанной обученными наблюдателями.

Р. Эйсман (Eisman R., 1970) опросил 48 квалифицированных медицинских сестер относительно практики подсчета дыхания. Чуть более половины действительно подсчитывали скорость; остальные «оценивали» число. Медицинские сестры, которые подсчитывали и оценивали скорость, решали, какой метод использовать на основе «внешности пациента». Есть подозрение, что эти медицинские сестры подсчитывали скорость, потому что, по их мнению, они должны были заполнить форму жизненно важных показателей, хотя состояние пациента не указывало на необходимость в этом измерении.

Б.А. Зикрия и соавт. (Zikria B.A. et al., 1974) указали на то, что нормальной частотой дыхания у взрослых часто считается 20 вдохов в минуту, и в сестринской документации обычно показывают значения, сгруппированные в категорию «20» или «около 20». Их исследование продемонстрировало нормальную частоту 14 ± 4 вдоха в минуту, и они пришли к выводу, что частота 25–30 может указывать на нарушение вентиляции. Таким образом, значения, оцениваемые в 20, могут скрыть значительное изменение в состоянии пациента.

В главах 2 и 3 подчеркивается, что медицинским сестрам необходимо решать, когда измерять жизненные показатели при оценке кровообращения и температуры тела, и принимать такие решения на основе состояния пациента и потенциальных проблем, а не исключительно на основе процедур, установленных в учреждении.

То же самое можно сказать и о частоте дыхания. Врач вполне может определить частоту измерений, отталкиваясь от необходимости получения данных о быстро меняющемся состоянии пациента. Медицинская сестра может чаще собирать такие данные, если состояние пациента ухудшается. Напротив, стабилизация состояния может свидетельствовать о снижении необходимости частого измерения. Регулярное измерение кровообращения, температуры и состояния дыхания у пациентов, страдающих патологическими заболеваниями, которые напрямую влияют на этот статус, и не получающих лечение, влияющее на него, считается пустой тратой времени и денег. И, наконец, очевидно, что, если требуется определить частоту дыхания, ее нужно подсчитывать, а не оценивать.

Характер дыхания

Факторы, определяющие работу органов дыхания

Для нормального дыхания не требуется никаких усилий, и человек, как правило, не осознает, что он дышит. Тем не менее для расширения грудной клетки и последующего перемещения воздуха требуются

определенные усилия со стороны дыхательных мышц, чтобы преодолеть некоторые силы, которые противостоят нормальному вдоху. К этим силам относятся эластическое сопротивление структур легких расширению и сопротивление воздушному потоку, вызванное главным образом основными дыхательными путями и трением легочной ткани.

Здоровые легкие практически без проблем растягиваются под давлением, но также обладают эластичными свойствами, которые позволяют им вернуться в естественное положение. Изменение объема, происходящее в результате изменения давления, называется *комплаенсом*. Свойства, которые позволяют легким принять свою первоначальную форму, называются *эластичностью* (или *упругостью*).

Эти характеристики являются взаимовыгодными. Когда комплаенс увеличивается, эластичность уменьшается, и наоборот. Естественное расширение легких можно сравнить с лопанием шарика: требуется определенное усилие (давление), но результат расширения (объем) является значительным. Если шарик отпустить, он автоматически возвращается к первоначальным размерам и форме. Заболевание легких меняет эти свойства. Если комплаенс ослаблен (и сопротивление увеличено), как это происходит у некоторых недоношенных младенцев, легкие становятся патологически жесткими и больше похожи на резиновые шины. И наоборот, при разрушении легочной ткани, как это происходит при эмфиземе, отмечается тенденция к увеличению комплаенса, но уменьшается эластичность. Теперь легкие лопаются так же легко, как бумажный пакет, но они не могут вернуться в нормальное состояние.

Для выполнения механической работы дыхательные мышцы потребляют кислород. Для здоровых людей потраченная энергия крайне мала и составляет менее 5% общего потребления кислорода в состоянии покоя. Однако заболевание легких, при котором увеличивается любая из описанных выше сил сопротивления, может потенциально увеличить работу дыхания и последующие затраты энергии. К счастью, мы стремимся автоматически компенсировать изменения в эластичности и сопротивлении легких и, как следствие, поддерживать расход энергии на уровне, близком к нормальному. Например, люди с бронхиальной астмой автоматически делают медленные, глубокие вдохи, что снижает усилия, необходимые для вдоха и выдоха при повышенном сопротивлении дыхательных путей. Тем не менее пациент с бронхиальной астмой, который боится, что не сможет дышать, может начать дышать быстро

и неглубоко. При этом увеличиваются затраты энергии, но не увеличивается объем воздуха. Для того чтобы помочь таким пациентам, терапия нацелена на борьбу с основной патологией и уменьшение тревоги, которая ухудшает ситуацию.

Наблюдаемые усиленные попытки дышать

Целый ряд патологических или механических факторов может вызывать наблюдаемую усиленную работу мышц, связанных с дыханием. Эти усилия можно охарактеризовать ускоренностью и глубиной дыхания, использованием дополнительных мышц и субъективным ощущением одышки. Наблюдения за усилиями человека или их отсутствием во время дыхания дают некоторое представление о стабильности или нестабильности дыхательного статуса.

В норме скорость и глубина дыхания являются результатом физических тренировок, страха или сильных эмоций. Такая реакция может быть вызвана и заболеванием, на фоне которого меняются потребность в кислороде, производство метаболической кислоты или углекислого газа (например, при диабетическом ацидозе).

Вспомогательные мышцы во время дыхания используются, когда основные мышцы (диафрагма и внешние межреберные мышцы) ослаблены или парализованы, или когда усилия основных мышц недостаточны для того, чтобы обеспечить требуемую вентиляцию для удовлетворения потребностей организма в кислороде. Серьезная мышечная тренировка, острая обструкция дыхательных путей и коллапс значительной части альвеол (ателектаз) — это нормальные и патологические ситуации, которые могут спровоцировать использование вспомогательных мышц.

Вспомогательными мышцами «номер один» являются мышцы *scalene* и *sternocleidomastoid*. При тяжелой тренировке подключение этих мышц неопределимо для увеличения объема вдыхаемого воздуха в минуту. При острой обструкции или серьезном заболевании легких включение вспомогательных мышц указывает на неспособность вдыхать нужный объем воздуха; это может привести к неадекватной вентиляции и очень быстро — к состоянию изнурения. Кроме того, дыхание с усилием (с применением абдоминальных и внутренних межреберных мышц) может быть предпринято для того, чтобы сделать выдох с силой на фоне увеличенного сопротивления со стороны дыхательных путей, которое возникает при многих заболеваниях легких. Иногда затруднения дыхания остаются незаметными.