

Министерство Здравоохранения Украины
Тернопольский национальный медицинский университет
имени И. Я. Горбачевского Министерства Здравоохранения Украины

на правах рукописи

Your Name

магистерская работа

СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЛЕЧЕНИИ И УХОДЕ ЗА
ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИМИ БОЛЬНЫМИ

магистр сестринского дела

Научный руководитель:

Тернопольского национального
медицинского университета
имени И. Я. Горбачевского
МЗ Украины

Тернополь – 2021

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1 ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДСЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА И РОЛЬ МЕДСЕСТРЫ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	7
ГЛАВА 2 ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	19
ГЛАВА 3 СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА В ЭНДОКРИНОЛОГИИ.....	21
ГЛАВА 4 ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	41
ГЛАВА 5 ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ....	52
ВЫВОДЫ.....	56
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	57

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования. В деятельности медсестры эндокринная патология имеет очень важное значение, поскольку распространенность болезней эндокринной системы становится все больше среди взрослого и детского населения [9]. На сегодняшний день проблема эндокринных заболеваний является актуальной для большинства стран мира. По данным ВОЗ, в мире зарегистрировано 215 млн. человек страдающих заболеваниями эндокринной системы [16].

Сахарный диабет является наиболее распространенным среди многочисленных болезней эндокринной системы. В связи с неуклонным ростом числа людей, страдающих сахарным диабетом, экспертами ВОЗ данная патология названа неинфекционной эпидемией нашего времени. В настоящее время сахарный диабет является второй причиной смертности, после онкологических заболеваний [1, 3, 15].

«Классическим» заболеванием эндокринной системы являются также заболевания щитовидной железы. За последние 10–15 лет количество заболеваний щитовидной железы резко увеличилось, даже не смотря на успехи современной медицины. В частности, этому способствуют проблемы экологии, нехватка йода в пищевых продуктах, несбалансированное питание и хронические стрессовые факторы [4, 6]. Диффузной токсический зоб – наиболее распространенная форма функциональных нарушений щитовидной железы. Распространенность диффузного токсического зоба составляет около 1%, среди женщин репродуктивного возраста – 2%, в пожилом возрасте возрастает до 10%. Снижение этих показателей, прогнозирование и предупреждение эндокринных заболеваний продолжает оставаться актуальной проблемой практического здравоохранения, так как здоровые люди является залогом процветания государства [26].

Правильные подходы к профилактике и лечению, а также своевременная диагностика эндокринологических заболеваний, при которых на первом месте играет роль медсестры как организатора и первого медицинского работника, с кем общается пациент, имеет ключевое значение и является залогом успеха в нелегком задании преодоления трудностей в лечении эндокринологических пациентов [2, 7, 12].

Цель исследования: изучить особенности сестринского процесса в эндокринологии и провести системный анализ работы медсестры, изучить возможности совершенствования организации и повышения качества работы медицинского персонала в эндокринологии, определить влияние генетических факторов на возникновения эндокринологических заболеваний.

Задания исследования.

1. Изучить роль младшего медицинского персонала при организации работы эндокринологического отделения.
2. Провести анализ сестринского процесса в эндокринологии.
3. Определить роль медицинского персонала в диагностике и лечение больных сахарным диабетом первого типа.
4. Изучить аспекты сестринского процесса при оказании помощи больным сахарным диабетом второго типа.
5. Выявить роль медсестры в выявлении и оказание помощи больному с диффузным токсическим зобом.
6. Изучить влияние генетической предрасположенности на возникновение заболеваний в эндокринологии.
7. Провести опрос пациентов с различными заболеваниями эндокринологического профиля на наличие у их родственников такой же патологии эндокринной системы.
8. Определить взаимосвязь между генетическими факторами и наличием заболеваний у пациента в эндокринологии.

Объект исследования. Пациенты эндокринологического профиля с сахарным диабетом первого и второго типа, пациенты с диффузным токсическим зобом.

Предмет исследования. Роль сестринского процесса в эндокринологическом отделении в диагностике заболеваний и помощи в реабилитации больных, выявление влияния генетической предрасположенности на возникновения эндокринологических заболеваний.

Методы исследования: общеклинические методы (общетерапевтические методы исследования больных, специальные эндокринологические методы исследования больных), сбор анамнеза болезни, генетического анамнеза и анамнеза жизни, наблюдение за эндокринологическими больными, объективное обследование, оценка общего состояния пациента, сбор информации об основных жалобах, особенности и анализ проведения лечения и ухода за эндокринологическими больными, сравнение данных, лабораторные и инструментальные методы исследования; аналитический метод; статистические методы.

Научно-практическое значение исследования. Данное научное исследование способствовало изучению процесса работы младшего медицинского персонала в эндокринологическом отделении; определена роль медицинского персонала при организации помощи больным с сахарным диабетом первого и второго типов, проанализированы причины их возникновения, особенности диагностики и лечения эндокринологических больных; изучен сестринский процесс при диффузном токсическом зобе и выделены лучшие методы диагностики лечения и ухода за больными; проведен опрос пациентов с различными заболеваниями эндокринологического профиля на наличие генетической предрасположенности к заболеваниям; выявлена взаимосвязь между наличием заболевания у пациентов и их родственников, а также частота

передачи эндокринологических заболеваний по наследству. Владея этими данными, врачи и медсестры смогут более эффективно оказывать помощь больным эндокринологического профиля с отягощенной наследственностью, что способствует более качественному распознаванию и лечению болезней эндокринной системы и проявлению меньшего количества побочных эффектов и осложнений.

ГЛАВА 1

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕДСЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА И РОЛЬ МЕДСЕСТРЫ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Эндокринная система, включающая железы внутренней секреции, наряду с нервной системой осуществляет координацию и регуляцию функций всех других органов и систем, обеспечивая единство организма [29].

Доля больных с патологией эндокринной системы постоянно увеличивается во всех экономически развитых странах мира. Ведущее место в структуре всех эндокринных заболеваний занимает сахарный диабет (СД), являющийся на сегодняшний день одним из самых опасных вызовов мировому сообществу и важным приоритетом национальных систем здравоохранения. Второе место в структуре эндокринной патологии принадлежит различным заболеваниям щитовидной железы. Еще два десятка лет назад численность больных СД в мире не превышала 130 млн человек. Если в 2013 году численность пациентов с СД в мире составила 387 млн человек, увеличившись, таким образом, более чем в 2 раза за последние 10 лет, то уже в 2015 году ВОЗ опубликовала данные о том, что численность больных СД в мире превысила 415 млн человек [2, 7, 8].

Столь стремительный рост распространённости СД, а также тот факт, что половина всех больных СД приходится на активный трудоспособный возраст (от 40 до 60 лет), послужили причиной проведения в мае 1989 года 42-й Ассамблеи Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), представившей данные о росте заболеваемости СД и призвавшей все страны принять меры по профилактике данного заболевания [10, 12].

Тиреоидная патология – болезни щитовидной железы, занимает второе место по распространённости после СД среди всех эндокринопатий. С начала 90-х годов она также характеризуется ростом

распространённости, зависящей от множества факторов, таких как пол, возраст, генетическая предрасположенность, присутствие в пище зобогенных веществ (тиогликозиды, тиоционаты), йодообеспечение региона и пр. Увеличивается число пациентов, получивших временную и стойкую утрату трудоспособности вследствие тиреоидной патологии [11, 14].

Во всём мире в настоящее время растёт заболеваемость раком щитовидной железы. Сегодня данная патология – самое частое злокачественное новообразование эндокринной системы, занимающее в структуре онкологической заболеваемости 2,2%. На рост заболеваемости данной патологии влияет йодный дефицит [16].

Узлы щитовидной железы – весьма распространённая патология, требующая диагностического поиска и длительного наблюдения пациентов. Большая часть подобных образований являются доброкачественными и не оказывают никакого влияния на жизнь человека. У 30% населения мира выявляется коллоидный зоб при УЗИ.

Внимание научного и медицинского сообщества к проблеме йодного дефицита в последние годы особенно повышено, проводятся различные эпидемиологические исследования. Это связано не только с высокой распространённостью данной патологии, но и с изменениями методов эпидемиологических исследований, а также с появлением новых способов анализа содержания в организме йода [4, 25].

Распространённым состоянием является гипотиреоз – заболевание щитовидной железы с пониженной ее функцией. Манифестный гипотиреоз встречается у 0,2-2% населения, субклинический – 4-10% (у пожилых – 7-26%). Столь высокая распространённость определяет медико-социальное значение гипотиреоза. Самой частой причиной данной патологии является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). В целом аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТ, ДТЗ) встречаются у 2-5% населения. Распространенность носительства антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) -

12%. Вызывает интерес сочетание АИТ и рака щитовидной железы. Эти две патологии сосуществуют в 0,3-38% случаев, чаще у женщин. Морфологию ткани щитовидной железы можно уточнить в ходе проведения тонкоигольной аспирационной биопсии, которая считается довольно точным методом диагностики (точность до 98%) [26, 30].

Серьёзнейшей проблемой тиреодологии остаётся тиреотоксикоз, приводящий к ухудшению жизненного прогноза и сопровождающийся увеличением смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы. Так, смертность от ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, аритмий, клапанных пороков и артериальной гипертензии в сочетании с тиреотоксикозом увеличена в 1,2 раза по сравнению с общей популяцией. Причиной этого является развитие изменений в сердечно-сосудистой системе [25].

Среди проявлений «тиреотоксического сердца» можно назвать лёгочную гипертензию, диастолическую дисфункцию, развитие сердечной недостаточности, дилатацию полостей сердца, фибрилляцию предсердий и гипертрофию миокарда левого желудочка. Фибрилляция предсердий, встречающаяся при тиреотоксикозе в 2-25% случаев, часто сохраняется и после того, как тиреотоксикоз устранён. При исследовании группы женщин с тиреотоксикозом и различными кардиопатиями было выявлено, что фибрилляция предсердий развивается в 67% случаев, что указывает на существование факторов, влияющих на риск развития фибрилляции предсердий при тиреотоксикозе, к которым, помимо наличия сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, относятся мужской пол и возраст. C.W. Siu и соавт. показали, что фибрилляция предсердий является независимым предиктором развития сердечной недостаточности при тиреотоксикозе [27].

Данная патология не менее актуальна и в детском возрасте. Раннее выявление врожденного гипотиреоза у новорожденного ребенка позволяет своевременно начать проводить терапию тиреоидными гормонами и

способствовать дальнейшему правильному развитию ребенка. Болезнь чаще развивается у девочек, чем у мальчиков, в основном в препубертатном и пубертатном возрасте.

Диффузный токсический зоб является следствием ускоренного синтеза тиреоидных гормонов с увеличением в сыворотке крови [13, 27].

Эндемический зоб развивается при поступлении йода ниже суточной потребности. Заболевание встречается, как правило, у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности.

Многие заболевания органов эндокринной системы у детей приводят к развитию состояний, угрожающих их жизни.

Эндокринная железа — это орган, вырабатывающий особые физиологически активные вещества (гормоны), необходимые для жизнедеятельности организма. Выводных протоков у желез внутренней секреции нет, гормон из клеток поступает в кровь, лимфу, спинномозговую жидкость и оказывает на те, или иные органы или системы стимулирующее, или угнетающее действие. Все гормоны необходимы для нормальной деятельности организма, недостаток или избыточная секреция любого из них приводит к характерному заболеванию [9].

Главной эндокринной железой является гипофиз, от деятельности которой зависят структура и функции других эндокринных желез. Эндокринная система играет ключевую роль в выполнении таких важных функций организма, как переваривание пищи, репродукция и гомеостаз (поддержание оптимального состояния организма). Основные железы эндокринной системы являются: гипофиз, гипоталамус, щитовидная железа, околощитовидные железы, эпифиз, надпочечники и половые железы.

Эндокринная секреция способствует нормальному функционированию иммунной и нервной систем в некоторых ситуациях. Эндокринные железы вырабатывают основные гормоны, которые поступают непосредственно в кровоток, а затем разносятся по всему телу.

- Гипоталамус - центр эндокринной и нервной систем. Он регулирует работу гипофиза.

- Гипофиз регулирует секрецию других желез эндокринной системы. В гипофизе вырабатываются такие важные гормоны, как гормон роста, кортикотропин, пролактин, эндорфин и тиреотропин.

- Гормоны щитовидной железы необходимы для развития мозга и нервной системы у детей.

Заболевания эндокринной системы развиваются вследствие чрезмерной, либо избыточной выработки гормонов. Эти заболевания могут привести к нарушениям роста, появлению диабета, повышению уровня холестерина в крови, а также к нарушению нормальной работы щитовидной железы. К заболеваниям эндокринной системы относятся: гипертиреоз, гиперкальциемия, дефицит гормона роста, болезнь Аддисона, синдром Иценко-Кушинга и гипотиреоз (эндемический зоб) [13, 18].

Обострениями заболеваний эндокринной системы являются опухоли, прием стероидных препаратов или аутоиммунные расстройства. Симптомы таких заболеваний: изменение веса, угасание сексуального влечения, резкие перемены настроения, быстрая утомляемость, позывы к мочеиспусканию, постоянная жажда. Заболевания эндокринной системы вызваны нарушением функции эндокринных желез. В некоторых случаях одна железа вырабатывает слишком много гормонов, в то время как другие вырабатывают недостаточное количество гормонов. Неравномерная секреция эндокринных желез (гипофункция) может быть вызвана новообразованиями, болезнью или травмой. Избыточная активность железы (гиперфункция) обычно вызвана опухолями желез или аутоиммунными реакциями организма [19, 22].

Для лечения эндокринных заболеваний (в случае недостаточной активности железы) применяют гормонозаместительную терапию. При чрезмерной активности желез удаляют патологические ткани.

Гипофункция гипофиза — это заболевание эндокринной системы иногда является врожденным вследствие патологии формирования гипофиза или гипоталамуса. Гипофункция может быть вызвана опухолью мозга или инфекции мозга и окружающих тканей.

Дефицит гормона роста — значительно замедляется интенсивность роста. Может быть полным или частичным. Это заболевание эндокринной системы можно диагностировать на основе анализов крови, в которых измеряется концентрация гормонов, и рентгеновских снимков запястий и ладоней, помогающих определить рост костей. Для лечения дефицита гормона роста применяются инъекции гормона роста. Как правило, лечение продолжается на протяжении нескольких лет, пока не будет достигнут приемлемый результат [20, 27].

Гиперкальциемия — это эндокринное заболевание вызвано повышением уровнем кальция в крови. Уровень кальция поддерживается витамином D и парашитовидным гормоном. Симптомы: боль в костях, тошнота, образования почечных камней и гипертония. Также не исключено искривление позвоночника. Другие симптомы: раздражительность, мышечная атрофия и потеря аппетита.

Болезнь Аддисона — это эндокринное заболевание вызвано недостаточной выработкой гормона кортизола надпочечниками. Симптомы болезни: резкое похудение, быстрая утомляемость и потеря аппетита. Одно из важных осложнений этого эндокринного заболевания — гиперпигментация — это потемнение цвета кожи на некоторых участках тела. Дефицит кортизола может привести к раздражительности и пристрастие к соленой пище.

Синдром Иценко-Кушинга — это эндокринное заболевание вызвано избыточной выработкой кортизола. Самые распространенные симптомы этого синдрома: ожирение верхней части туловища, быстрая утомляемость, мышечная слабость и повышение хрупкости костей. Синдром Иценко-Кушинга - противоположность болезни Аддисона [23, 24].

Акромегалия — это эндокринное заболевание вызвано избыточной секрецией гормона роста. Очень трудно распознать и диагностировать это заболевание, так как оно очень медленно протекает у людей среднего возраста. Основные ее симптомы: аномальный рост ладоней и ступней. Патология роста также прослеживается в чертах лица, в частности, в линии носа, носа и лба. У больных акромегалией увеличены почки, селезёнка и печень. Частые осложнения этого заболевания: диабет, гипертония и сердечные заболевания.

Гипопаратиреоз - этот синдром недостаточности функции околощитовидных желез. Вызван недостаточным уровнем кальция в крови. Симптомами является: покалывание в руках и мышечные спазмы. Обычно для проявления этого заболевания нужны годы.

Зоб Хасимото (хронический лимфоматозный тиреоидит) – это разновидность хронического тиреоидита, вызванного реакцией иммунной системы на активность щитовидной железы. Это заболевание наследственное, симптомами являются: незначительное прибавление в весе, невосприимчивость к холоду, выпадение волос и сухость кожи. У женщин хронический тиреоидит часто проявляется в обильной, нерегулярной и болезненной менструации. Важнейшим фактором в развитии эндокринных заболеваний является наследственность. Это подтверждено результатами, которые были получены в ходе медико-генетического обследования пациентов и их родственников. Вторым важным фактором риска заболеваний эндокринной системы человека является экологическое состояние окружающей среды [5, 28].

Поскольку невозможно остановить технический прогресс с его активным развитием промышленности, так же практически невозможно остановить загрязнение окружающей среды, особенно в крупных городах, которая является враждебной для человеческого организма. Любые загрязнения воздуха, воды и земли разными видами ядов, солей тяжелых

металлов оставляют свой негативный след на здоровье человека, и, в частности, на его эндокринной системе [21].

Так же эндокринология выделяет особые эндемичные районы, где влияние на эндокринную систему людей оказывает микроклимат и его особенности. Районы с низким содержанием йода имеют более высокий процент людей с заболеваниями желез внутренней секреции.

На эндокринную систему оказывают губительное влияние вредные привычки человека – употребление спиртных напитков и курение. При курении человек вдыхает множество элементов, в частности смол, которые находятся в сигаретах и во вдыхаемом дыме, который попадая в организм, оказывает повреждающее действие на стенки клеток всех органов, в том числе и эндокринные железы.

Несбалансированное питание так же является фактором распространения заболеваний эндокринной системы человека. Недостаток микроэлементов и витаминов приводит к сбою в синтезе гормонов и отрицательно сказывается на качестве работы всей эндокринной системы организма [17].

Стресс, психологические травмы, различные неврозы неблагоприятно сказываются на нервной системе и на отдельных структурах головного мозга человека. Вследствие перенесенных инфекционных или вирусных заболеваний, наступает дебют болезней эндокринной системы.

При заболеваниях эндокринной системы сестринский процесс состоит из 5 этапов:

1. Сестринское обследование эндокринологического больного (беседа, установка доверительных отношений, основные жалобы, объективные симптомы)
2. Устанавливаются проблемы (сестринские диагнозы) по приоритету;
3. Планирование медицинских мероприятий;
4. Осуществление запланированных мероприятий;

5. Итоговая оценка эффективности сестринских вмешательств.

При работе в эндокринологическом отделении необходимо помнить, что все железы внутренней секреции находятся в тесной взаимосвязи, поэтому нарушение функции в одной из желез вызывает изменения в других. Для наиболее полного представления о течении заболевания и состояния больного нужно ознакомиться с результатами объективных и дополнительных методов обследования. На основании полученных данных медсестра может оценить общее состояние [4, 15].

Медицинская сестра должна знать основные жалобы и симптомы при эндокринной патологии, принципы лечения и профилактики, основные принципы восстановления нарушенных функций и профилактики осложнений; уметь осуществлять общий уход за пациентами с эндокринной патологией. Должна обладать умениями и навыками по лечению, оказанию неотложной помощи.

Медицинская сестра начинает свою работу с обследования пациента, выявления наличия симптомов заболеваний и выставления сестринских диагнозов.

Этап первый. Основные жалобы.

Пациенты с эндокринными нарушениями могут жаловаться на стороны всех систем организма. Они многообразны и могут быть сгруппированы в основные синдромы:

1. Невротический синдром: повышенное психическое возбуждение, прерывистый неглубокий сон, потеря памяти. Раздражительность, плаксивость, потливость, «суетливость», быстрота движений (ДТЗ), или апатия, вялость, сухость кожи (гипотиреоз).

2. Сердечный синдром: повышенное сердцебиение, боль в сердце, головная боль, головокружение (АГ при болезни и синдроме Иценка-Кушинга).

3. Диспепсический синдром: повышенный аппетит при ожирении, СД или сниженный аппетит вплоть до анорексии, диарея, запоры (болезни щитовидной железы).

4. Изменение массы тела является неспецифическим, но часто встречающийся симптом при заболеваниях эндокринной системы. Значительное прогрессирующее снижение веса при повышенной функции ЩЖ, увеличение массы тела - при пониженной функции щитовидной железы, при болезни Иценко-Кушинга. Неравномерное распределение жира - при гипоталамическом ожирении.

5. Жажда и полиурия - важные симптомы сахарного и несахарного диабета.

6. Мышечная слабость.

В беседе с пациентом следует уточнить наследственную предрасположенность к эндокринным заболеваниям, пищевым привычкам, перенесенным заболеваниям, условиям труда, быта, вредным привычкам.

Физическим методом исследования является осмотр, это ценный метод исследования эндокринных нарушений. Необходимо обратить внимание на «глазные симптомы», увеличение ЩЖ, истощение, ожирение, пигментацию кожных покровов, тремор рук, состояние волос. Ногтей, наличие фурункулов [7, 12].

Признаками диффузного токсического зоба являются испуганное выражение лица, широкая глазная щель, возбуждение, розовый цвет лица. При гипотиреозе - бледное лицо с узкими глазными щелями, заторможенность. При акромегалии - увеличение скуловых дуг, лба, нижней челюсти, кожи затылка; для синдрома Иценко-Кушинга - лунообразное лицо; для болезни Аддисона - бронзовый цвет лица. Открытых частей тела. Осмотр передней поверхности шеи: изменяется форма шеи - симптом «толстой шеи», увеличение ЩЖ при заболеваниях ЩЖ [26].

Гигантский рост, более 195см, - гигантизм - часто признак заболевания гипофиза (аденома передней доли и повышения функции гипофиза).

Карликовый рост, менее 135см, - часто гипофизарного происхождения. Возникает вследствие пониженной функции передней доли, вырабатывающей недостаточное количество гормона - соматотропина).

Изменения волосяного покрова: выпадение волос на голове, выпадение ресниц, усов, бровей - для микседемы.

Ориентировочная пальпация щитовидной железы - плотность органа, характер поверхности, наличие узлов.

Пальпация пульса: тахикардия (диффузный зоб), брадикардия (гипотиреоз).

Чтобы получить полную картину течения заболевания, медсестра должна ознакомиться с результатами дополнительных методов обследования и на основании всех полученных методов разработать план ухода [13].

Этап второй. Определение проблем пациента (на примере СД)

1. Нарушение потребности в адекватном питании и физиологических отправлениях - чувство голода и полиурия у пациента с сахарным диабетом, как следствие уменьшения количества сахара в крови.

2. Нарушение тех же потребностей - жажда, полиурия, отсутствие аппетита, сухость во рту - результат гипергликемии у пациента с сахарным диабетом.

Этап третий. Планирование сестринского вмешательства (СД).

План сестринских вмешательств:

1. Объяснить пациенту суть, причины и симптомы его заболевания;
2. Провести подробную беседу провести с родственниками.
3. Организовать обмен информацией с другими пациентами, давно страдающими данными заболеванием.

4. Посоветовать пациенту популярную литературу об образе жизни пациентов с данным заболеванием.

5. Провести беседу о необходимости строгого соблюдения диеты, режима поведения и применения лекарств.

6. Информировать родственников о возможности осложнения болезни и способах их предупреждения.

7. Информировать пациента о причине ощущения голода.

8. Дать пациенту съесть 2-3 кусочка сахара (конфеты) или кусочек хлеба.

9. Вызвать врача.

10. Выполнить все назначения врача.

Этап четвёртый. Реализация запланированных сестринских вмешательств.

Правильная и быстрая реализация плана сестринских вмешательств – гарантия своевременного достижения поставленных кратковременных и долгосрочных целей [2, 7].

Этап пятый. Оценка эффективности сестринских вмешательств.

Эффективность реализации плана ухода за пациентом — это достижение поставленных целей. В то же время у пациентов могут возникнуть новые проблемы:

1. Нарушение потребности в физиологических отправлениях – кожный зуд, слабость вследствие гипергликемии;

2. Нарушение потребности пациента в личной гигиене – недостаток знаний о здоровом образе жизни при сахарном диабете у пациентов из неблагоприятных условий жизни.

Перед выпиской из стационара медицинская сестра осведомляет пациентов с сахарным диабетом о необходимости регулярного посещения эндокринолога, выполнении их рекомендаций, а также информирует их о работе «школы диабета», рекомендует пройти в ней курс обучения [12].

ГЛАВА 2

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом исследования были пациенты эндокринологического профиля с сахарным диабетом первого типа (СД-1), сахарным диабетом второго типа (СД-2) и диффузным токсическим зобом (ДТЗ), которые проходили лечение в эндокринологическом отделении. При этом мы изучали особенности организации медсестринского процессу с больными в эндокринологии, медсестринский процесс и его значение в диагностике и лечении пациентов в эндокринологии, а также определяли влияние генетических факторов на возникновение заболеваний.

Учитывая необходимость исследования общих закономерностей развития болезней у эндокринологических пациентов, мы использовали общеклинические методы исследования, проводили сбор анамнеза болезни, учитывали данные из жизни больных: история жизни, история заболевания, наблюдение, объективное обследование, оценка общего состояния пациента, генетический анамнез, сбор информации об основных жалобах, сравнение, особенности и анализ проведения реабилитации эндокринологических больных, лабораторные и инструментальные методы исследования; аналитический; статистические методы.

Наше научное исследование включало в себя такие части: наблюдение и сбор данных, анализ полученных данных.

В первой части исследования мы проводили анализ роли медицинской сестры в эндокринологическом отделении особенно при работе с пациентами с сахарным диабетом 1 и 2 типов, а также с диффузным токсическим зобом которых разделили в зависимости от отягощенной генетики:

1 группа – пациенты эндокринологического профиля с отягощенной наследственностью (наличие генетических факторов);

2 группа – пациенты эндокринологического профиля с отягощенной наследственностью (отсутствие генетических факторов по имеющемуся у больного эндокринном заболевании);

В данном научном исследовании мы изучали влияние генетической предрасположенности на возникновения болезней в эндокринологии. В ней приняло участие 123 пациентов эндокринологического профиля.

Во второй части исследования мы проводили сравнение между заболеваниями и влиянием на них отягощенной генетики.

ГЛАВА 3

СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Сахарный диабет является актуальной медико-социальной проблемой современности, которая по распространенности и заболеваемости имеет все черты эпидемии, охватывающей большинство экономически развитых стран мира. В настоящее время количество больных сахарным диабетом в мире неуклонно растет и к 2025 году достигнет 300 миллионов по прогнозам экспертов ВОЗ.

Проблеме борьбы с сахарным диабетом должное внимание уделяется Министерствами здравоохранения всех стран. Во многих странах мира разработаны соответствующие программы, предусматривающие раннее выявление сахарного диабета, лечение и профилактику сосудистых осложнений, которые и являются причиной ранней инвалидизации и высокой смертности, наблюдаемой при этом заболевании.

Борьба с сахарным диабетом и его осложнениями зависит не только от согласованной работы всех звеньев специализированной медицинской службы, но и от самих больных, без участия которых не могут быть достигнуты целевые задачи по компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, а его нарушение и вызывает развитие сосудистых осложнений.

Хорошо известно, что проблема успешно может быть решена только тогда, когда все известно о причинах, стадиях и механизмах ее появления и развития.

Главной причиной развития инсулинозависимого сахарного диабета является органическое или функциональное поражение бета-клеток островкового аппарата поджелудочной железы, что приводит к недостаточности синтеза инсулина.

Эта недостаточность может возникнуть после резекции поджелудочной железы, что, при склерозе сосудов и вирусном поражении поджелудочной железы, панкреатите, после психических травм, при употреблении продуктов, содержащих токсические вещества, непосредственно поражающие бета-клетки и пр. Диабет II типа - инсулиннезависимый - может быть вызван изменением функции (гиперфункцией) других эндокринных желез, вырабатывающих гормоны, обладающие контринсулярным свойством.

К этой группе относятся гормоны коры надпочечников, щитовидной железы, гипофизарные гормоны (тиреотропный, соматотропный, кортикотропный), глюкагон. Диабет этого типа может развиваться при болезнях печени, когда начинает вырабатываться в избытке инсулиназа - ингибитор (разрушитель) инсулина. Важнейшими причинами развития инсулиннезависимого сахарного диабета являются ожирение и сопутствующие ему метаболические нарушения. У лиц с ожирением сахарный диабет развивается в 7-10 раз чаще, чем у людей с нормальной массой тела.

В патогенезе сахарного диабета выделяют два основных звена:

1. недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;

2. нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10%, а диабет второго типа - 80%.

3.1 Сахарный диабет 1 типа

Первый тип нарушений характерен для диабета 1-го типа. Отправным моментом в развитии этого типа диабета является массивное разрушение эндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) и, как следствие, критическое снижение уровня инсулина в крови.

Массовая гибель эндокринных клеток поджелудочной железы может иметь место в случае вирусных инфекций, онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, стрессовых состояний, различных аутоиммунных заболеваний, при которых клетки иммунной системы вырабатывают антитела против бета-клеток поджелудочной железы, разрушая их. Этот тип диабета, в подавляющем большинстве случаев, характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

У человека это заболевание зачастую является генетически детерминированным и обусловленным дефектами ряда генов, расположенных в 6-й хромосоме. Эти дефекты формируют предрасположенность к аутоиммунной агрессии организма к клеткам поджелудочной железы и отрицательно сказываются на регенерационной способности бета-клеток.

В основе аутоиммунного поражения клеток лежит их повреждение любыми цитотоксическими агентами. Данное поражение вызывает выделение аутоантигенов, которые стимулируют активность макрофагов и Т-киллеров, что в свою очередь, приводит к образованию и выделению в кровь интерлейкинов в концентрациях, оказывающих токсическое действие на клетки поджелудочной железы. Также клетки повреждаются находящимися в тканях железы макрофагами.

Также провоцирующими факторами могут являться длительная гипоксия клеток поджелудочной железы и высокоуглеродистая, богатая жирами и бедная белками диета, что приводит к снижению секреторной

активности островковых клеток и в перспективе к их гибели. После начала массивной гибели клеток запускается механизм их аутоиммунного поражения.

Важную роль играет наследственность в развитии диабета 1 типа. За данными ученых США сахарный диабет 1 типа наследуется с вероятностью 3–7% по линии матери и с вероятностью 10% по линии отца. Если же болеют оба родителя, риск заболевания возрастает в несколько раз и составляет до 70%. Установлена связь между заболеванием и множеством генов (как рецессивных, так и доминантных).

Мы провели исследование, в котором мы опрашивали пациентов с сахарным диабетом 1 типа, на наличие у их родителей или близких родственников диабета. Всего в исследовании приняли участие 48 пациентов с сахарным диабетом 1 типа различного возраста.

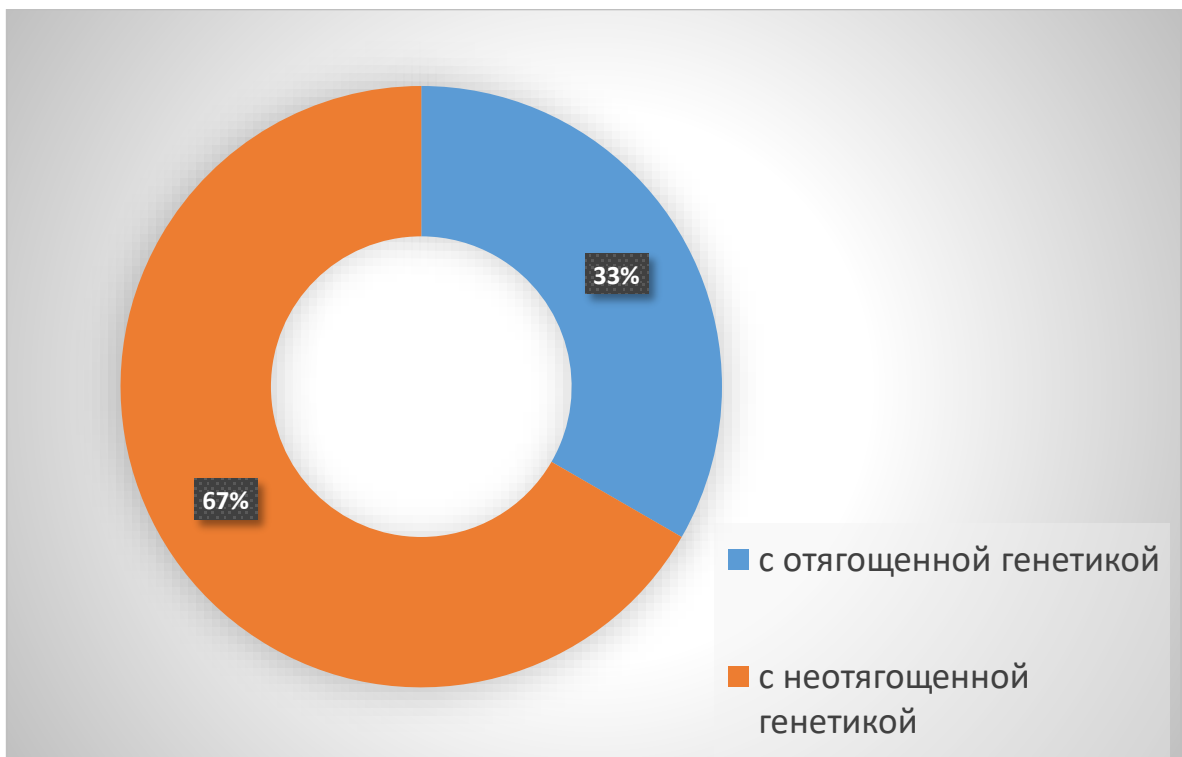


Диаграмма 3.1. Результаты опроса пациентов на наличие у их родственников диабета 1 типа

В данной части исследования мы выявили, что 16 пациентов имели отягощенную генетику, что составляло 33 % от общего количество пациентов с сахарным диабетом 1 типа, а 32 пациента были с неотягощенной генетикой, что составляло 67 % от общего количество пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

3.2 Сахарный диабет 2 типа

Для диабета 2-го типа характерны нарушения взаимодействия инсулина с клетками тканей организма как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

При этом типе диабета инсулин производится в нормальных или даже в повышенных количествах, однако нарушается механизм взаимодействия инсулина с клетками организма.

Главной причиной инсулинорезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении (основной фактор риска, 80% больных диабетом имеют избыточную массу тела) - рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества. Также при некоторых видах диабета 2-го типа может нарушаться структура самого инсулина (генетические дефекты). Наряду с ожирением, пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни также являются факторами риска для сахарного диабета 2-го типа. В целом этот вид диабета наиболее часто поражает людей старше 40 лет.

Доказана генетическая предрасположенность к диабету 2-го типа, на что указывает 100% совпадение наличия заболевания у гомозиготных близнецов. При сахарном диабете 2 типа часто наблюдается нарушение

циркадных ритмов синтеза инсулина и относительно длительное отсутствие морфологических изменений в тканях поджелудочной железы.

В основе заболевания лежит ускорение инактивации инсулина или же специфическое разрушение рецепторов инсулина на мембранах инсулинозависимых клеток.

Ускорение разрушения инсулина зачастую происходит при наличии портокавальных анастомозов и, как следствие, быстрого поступления инсулина из поджелудочной железы в печень, где он быстро разрушается.

Разрушение рецепторов к инсулину является следствием аутоиммунного процесса, когда аутоантитела воспринимают инсулиновые рецепторы как антигены и разрушают их, что приводит к значительному снижению чувствительности к инсулину инсулинозависимых клеток. Эффективность действия инсулина при прежней концентрации его в крови становится недостаточной для обеспечения адекватного углеводного обмена.

В результате этого развиваются первичные и вторичные нарушения.

Первичные нарушения:

- Замедление синтеза гликогена;
- Замедление скорости глюконидазной реакции;
- Ускорение глюконеогенеза в печени;
- Глюкозурия;
- Гипергликемия.

Вторичные нарушения:

- Снижение толерантности к глюкозе;
- Замедление синтеза белка;
- Замедление синтеза жирных кислот;
- Ускорение высвобождение белка и жирных кислот из депо;
- Нарушается фаза быстрой секреции инсулина в β -клетках при гипергликемии.

В результате нарушений углеводного обмена в клетках поджелудочной железы нарушается механизм экзоцитоза, что, в свою очередь, приводит к усугублению нарушений углеводного обмена. Вслед за нарушением углеводного обмена закономерно начинают развиваться нарушения жирового и белкового обмена.

Главным фактором является наследственность, которая проявляется более отчетливо при диабете II типа (возможно семейные формы диабета). Способствуют развитию диабета:

- переедание;
- злоупотребление сладостями;
- избыточное употребление спиртных напитков.

При сахарном диабете причины и предрасполагающие факторы настолько тесно переплетены, что порой их трудно разграничить.

В основном различают две формы сахарного диабета:

Инсулинозависимый сахарный диабет (ИЗСД) развивается в основном у детей, подростков, лиц до 30 лет - как правило, внезапно и ярко, чаще всего в осеннее - зимний период времени в результате неспособности или резко сниженной выработки инсулина поджелудочной железой, гибели большего количества клеток в островках Лангерганса. Это абсолютная инсулиновая недостаточность - и жизнь больного полностью зависит от вводимого инсулина. Попытка обойтись без инсулина либо снижение назначенной врачом его доза, может привести к почти непоправимым нарушениям здоровья, вплоть до развития кетоацидоза, кетоацидотической комы и угрожать жизни больного.

Инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) развивается чаще всего у лиц зрелого возраста, нередко с избыточной массой тела, протекает более благополучно. Часто определяется как случайная находка. Люди, страдающие этим типом диабета часто в инсулине не нуждаются. Их поджелудочная железа способна вырабатывать инсулин в нормальном количестве, нарушены не выработка инсулина, а его качество, режим

выброса из поджелудочной железы, восприимчивость тканей к нему. Это относительная инсулиновая недостаточность. Для поддержания нормального углеводного обмена требуется диетотерапия, дозированные физические нагрузки, режим питания, таблетированные сахароснижающие препараты.

В течении сахарного диабета различают 3 стадии:

Преддиабет - стадия, которая не диагностируется современными методами. Группу преддиабета составляют лица с наследственной предрасположенностью; женщины, родившие живого или мертвого ребенка с массой тела 4,5 кг и более; пациенты с ожирением;

Скрытый диабет выявляется при проведении пробы с сахарной нагрузкой (исследование на толерантность к глюкозе), когда у пациента после приема 50 г глюкозы, растворенной в 200 мл воды, отмечается повышение уровня сахара в крови: через 1 час - выше 180 мг% (9,99 ммоль/л), а через 2 часа - более 130 мг% (7,15 ммоль/л);

Явный диабет диагностируется на основании комплекса клинико-лабораторных данных. Начало заболевания диабетом в большинстве случаев постепенное. Далеко не всегда можно четко определить причину, предшествующую появлению первых признаков болезни; не менее трудно выявить и определенный провоцирующий фактор у больных с наследственной предрасположенностью. Внезапное начало с развитием клинической картиной в течение нескольких дней или недель встречается значительно реже и, как правило, в юношеском или детском возрасте. У пожилых людей сахарный диабет нередко протекает бессимптомно и выявляется случайно при диспансеризации. Все-таки у большинства больных сахарным диабетом клинические проявления выражены отчетливо.

По течению и выраженности симптомов, реакции на проводимое лечение клиническую картину сахарного диабета делят на:

- легкую;

- среднюю;
- тяжелую.

Сущность заболевания заключается в нарушении способности организма накапливать в органах и тканях поступающий с пищей сахар, в проникновении этого неусвоенного сахара в крови и появление его в моче. Исходя из этого, у больных сахарным диабетом отмечаются следующие симптомы:

- полидипсия (усиление жажды);
- полифагия (повышенный аппетит);
- полиурия (обильное мочеиспускание);
- глюкозурия (сахар в моче);
- гипергликемия (повышение сахара в крови).

Кроме этого, больного беспокоят:

- слабость;
- понижение трудоспособности;
- похудание;
- кожный зуд (особенно в области промежности).

Прочие жалобы могут быть обусловлены ранним присоединением осложнений: ухудшение зрения, нарушение функции почек, боль в сердце и нижних конечностях вследствие поражения сосудов и нервов.

При осмотре больного можно отметить изменение кожи: она сухая, грубая, легко шелушится, покрыта расчесами, вызванными зудом; нередко появляются фурункулы, экзематозные, язвенные или иные очаговые поражения. В местах инъекций инсулина возможна атрофия подкожного жирового слоя или его исчезновение (инсулиновая липодистрофия). Это довольно часто отмечают больные, которые лечатся инсулином. Подкожная жировая клетчатка чаще всего выражена недостаточно. Исключение составляют больные (чаще пожилые люди), у которых сахарный диабет развивается на фоне ожирения. В этих случаях подкожная

жировая клетчатка остается выраженной избыточно. Часто наблюдаются бронхит, пневмонии, туберкулез легких.

Для сахарного диабета характерно генерализованное поражение сосудистой системы. Наиболее часто отмечается диффузно распространенное дегенеративное поражение мелких суставов (капилляров, а также артериол и венул). Особенно значимо поражение сосудов почечных клубочков, сетчатки глаза и дистальных отделов нижних конечностей (вплоть до развития гангрены).

Поражение крупных сосудов (макроангиопатия) представляет собой сочетание атеросклероза с диабетической макроангиопатией. Определяющим является поражение сосудов мозга с развитием инсульта и сосудов сердца с развитием инфаркта.

Описанная симптоматика характерна для сахарного диабета средней степени тяжести. При тяжелой форме диабета развивается кетоацидоз и, может быть, диабетическая кома. Тяжелая и среднетяжелая форма сахарного диабета встречаются у лиц, страдающих инсулинозависимым сахарным диабетом. Для пациентов с инсулиннезависимым сахарным диабетом характерно легкое и, реже, среднетяжелое течение.

Основными признаками сахарного диабета, по данным лабораторного исследования, являются появление сахара в моче, высокая относительная плотность мочи и повышение уровня сахара в крови. При тяжелых формах диабета в моче появляются кетоновые тела (ацетон), а в крови отмечается повышение их уровня, приводящее к сдвигу рН крови в кислую сторону (ацидоз).

Осложнения сахарного диабета:

- ухудшение зрения;
- нарушение функции почек;
- боль в сердце;
- боль в нижних конечностях;
- диабетическая стопа;

- КОМЫ.

Неотложная помощь при диабетических комах

Коматозные состояния при сахарном диабете относятся к остро развивающимся осложнениям.

Кетоацидотическая (диабетическая) кома.

Она является наиболее частым осложнением СД. Для ее обозначения многие и до сих пор употребляют термин «диабетическая кома».

Возникновению комы способствуют:

- поздно начатое и не правильное лечение;
- грубое нарушение диеты;
- острые инфекции и травмы;
- операции;
- нервные потрясения;
- беременность.

Клинические проявления этой комы являются результатом отравления организма (в первую очередь ЦНС) кетоновыми телами, обезвоживания и сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. В большинстве случаев токсические проявления нарастают постепенно, и коме предшествует ряд предвестников (прекоматозное состояние). Появляются: сильная жажда, полиурия, головные боли, боли в животе, рвота, нередко диарея, исчезает аппетит. В выдыхаемом больным воздухе можно почувствовать запах ацетона (напоминает запах гниющих яблок). Нарастает сильное нервное возбуждение, появляются бессонница, судороги. Дыхание приобретает характер куссмаулевского. В дальнейшем на смену возбуждению приходят угнетение, выражающееся в сонливости, безразличии к окружающему, и полная потеря сознания.

При коме больной лежит неподвижно, кожа сухая, тонус мышц и глазных яблок понижен, они мягкие, зрачки узкие. На значительном расстоянии слышно «большое дыхание Куссмауля». АД резко снижено. В

моче определяется значительное количество сахара, появляются кетоновые тела.

Кетоацидотическую кому надо отличать от гиперосмолярной и гиперлактацидемической ком, которые также могут развиваться при СД, и, как и при всякой коме, больной будет находиться без сознания.

Гиперосмолярная кома.

Развивается при резком обезвоживании организма, обусловленном рвотой, диареей.

В отличие от кетоацидотической комы при гиперосмолярной отсутствует дыхание Куссмауля, нет запаха ацетона изо рта, имеется неврологическая симптоматика (мышечный гипертонус, патологический симптом Бабинского).

Общим является резко выраженная гипергликемия, но отличительный признак - высокая осмолярность плазмы (до 350 мосм/л и более) при нормальном уровне кетоновых тел.

Гиперлактацидемическая кома.

Встречается очень редко. Может развиваться на фоне приема больших доз бигуанидов вследствие гипоксии любого генеза (сердечная и дыхательная недостаточность, анемии) у больного сахарным диабетом.

О наличии этой комы свидетельствует повышенное содержание молочной кислоты в крови при отсутствии кетоза, запаха ацетона изо рта и высокой гипергликемии.

В лечении кетоацидотической диабетической комы и прекомы важнейшими мероприятиями являются терапия большими дозами простого быстродействующего инсулина и введение достаточного количества жидкости (изотонический раствор натрия хлорида и 25 % раствор натрия бикарбоната).

Больной с начальными проявлениями прекомы, как и больной в состоянии комы, подлежит немедленной госпитализации в терапевтический стационар. Установление диагноза прекомы или комы

данного вида требует обязательного введения 40-60 ЕД инсулина перед транспортировкой, о чем обязательно указывают в сопроводительном документе. Остальные мероприятия по лечению больного в состоянии комы проводятся на месте только при вынужденной задержке транспортировки.

Гипогликемическая кома.

Возникает в результате резкого снижения уровня сахара в крови (гипогликемия), чаще всего у больных сахарным диабетом, получающих инсулин.

Наиболее частой причиной гипогликемической комы является передозировка инсулина, обусловленная неадекватно большой дозой препарата или недостаточным приемом пищи после его введения. Опасность развития гипогликемической комы увеличивается при попытке покрыть вводимую дозу инсулина за счет углеводов. Реже причиной гипогликемии является опухоль островкового аппарата поджелудочной железы (инсулинома), вырабатывающая избыток инсулина.

У больных сахарным диабетом могут появляться легкие гипогликемические состояния, которые появляются обычно ощущением резкого голода, дрожи, внезапно возникающей слабости, потливости. Прием кусочка сахара, варенья, конфеты или 100 г хлеба обычно быстро купирует это состояние. Если по тем или иным причинам это состояние не ликвидируется, то при дальнейшем нарастании гипогликемии появляются общее беспокойство, страх, усиливаются дрожь, слабость и большинство впадают в кому с потерей сознания, судорогами. Темп развития гипогликемической комы довольно бурной: от первых симптомов до потери сознания проходит всего несколько минут.

Больные, находящиеся в гипогликемической коме, в отличие от больных в кетоацидотической коме имеют влажные кожные покровы, тонус мышц повышен, часто бывают клонические или тонические судороги. Зрачки широкие, тонус глазных яблок нормальный. Запаха

ацетона изо рта нет. Дыхание не изменено. В крови обычно отмечается падение уровня сахара ниже 3,88 ммоль/л. В моче сахар чаще всего не определяется, реакция на ацетон отрицательная.

Все эти симптомы необходимо знать, чтобы правильно проводить лечебные мероприятия. Следует немедленно в порядке неотложных мероприятий внутривенно струйно ввести 40-80 мл 40% раствора глюкозы. при отсутствии эффекта введение глюкозы повторяют. Если сознание не восстанавливается, переходят на внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы. для борьбы с тяжелой гипогликемией используют также гидрокортизон - по 125-250 мг внутривенно или внутримышечно. Такое лечение проводят в условиях стационара и оно, как правило, эффективно: больной выходит из комы.

В случае, если после проведения неотложных мероприятий больной быстро приходит в сознание еще на догоспитальном этапе, то его все равно обязательно госпитализируют в терапевтическое отделение, так как нередко в ближайшие после комы дни приходится изменять терапию инсулином.

Основной и обязательный принцип лечения сахарного диабета - максимальная компенсация нарушенных обменных процессов, о чем можно судить по нормализации содержания сахара в крови и исчезновению его из мочи (ликвидация глюкозурии).

Главные методы лечения больных сахарным диабетом - диетотерапия, инсулинотерапия и назначение сахароснижающих пероральных средств (сульфаниламиды, бигуаниды). Лечение инсулином и сахароснижающими препаратами бесплатное.

Диета является обязательным видом терапии всех клинических форм сахарного диабета. Как самостоятельный метод лечения (то есть лечение только с помощью диеты) диетотерапия применяется лишь при легкой форме сахарного диабета.

Составляется диета, как правило, индивидуально, но диета для больных сахарным диабетом должна обеспечивать нормальное соотношение белков (16%), жиров (24%) и углеводов (60%) в пище. При расчете диеты следует исходить не из истинной массы тела больного, а из того, которую он должен был бы иметь соответственно росту и возрасту. Энергетическая ценность пищи колеблется от 2 800 ккал (11 790 кДж) для больных при нетяжелой физической и умственной работе, до 4 200 ккал (17 581 кДж) при тяжелой работе. Белки должны быть полноценными, преимущественно животными. Разнообразие питания обеспечивается включением овощных блюд с низким содержанием углеводов, но богатых витаминами. Во избежание резких колебаний содержания сахара в крови питание больных диабетом должно быть дробным, не менее 4 раз в день (желательно 6 раз). Частота приемов пищи зависит также от числа инъекций инсулина.

Инсулинотерапия проводится больным инсулинозависимыми формами сахарного диабета. Различают препараты инсулина короткого, среднего и длительного действия.

Большинство пациентов с сахарным диабетом принимают препараты продленного действия, так как они действуют относительно равномерно в течение суток и не вызывают резких колебаний уровня сахара в крови. суточную дозу инсулина рассчитывают по суточной глюкозурии. При назначении инсулина исходят из того, что 1 ЕД инсулина способствует усвоению примерно 4 г сахара. Физиологические потребности человека составляют 40-60 ЕД инсулина в сутки; при хронической передозировке может развиваться инсулинорезистентность. Физиологическое состояние дневной и ночной доз инсулина составляет 2:1. Суточная доза и препарат подбираются индивидуально. Правильность подбора и распределения дозы в течение суток контролируется исследованием уровня сахара крови (гликемическая кривая) и мочи (глюкозурический профиль).

В отдельных случаях при лечении инсулином могут возникать осложнения. Кроме липодистрофии и инсулинорезистентности, возможно развитие гипогликемии и аллергических состояний (зуд, сыпь, повышение температуры тела, иногда - анафилактический шок). При развитии местной аллергической реакции на введенный инсулин его нужно заменить другим препаратом.

При проведении инъекции инсулина медицинская сестра должна точно соблюдать время введения препарата и дозу.

Перспективным направлением в инсулинотерапии сахарного диабета является использование специальных препаратов - «искусственная поджелудочная железа» и «искусственная бета-клетка», которые должны имитировать физиологическую секрецию инсулина поджелудочной железой.

Лечение сахаропонижающими препаратами может проводиться как отдельно, так и в сочетании с инсулином.

Эти препараты назначают больным старше 40-45 лет со стабильным течением болезни, при инсулиннезависимом диабете, легких формах заболевания и т.д. к сульфаниламидным сахаропонижающим препаратам относятся букарбан, оранил, манинил, глюренорм и др. Группа бигуанидов составляют силубин, силубин ретард, буформин, адебит и др. Они широко используются при лечении больных сахарным диабетом с ожирением.

Все больные сахарным диабетом находятся под наблюдением врача поликлиники, а при ухудшении состояния госпитализируются в стационар.

Помповая инсулинотерапия - это метод введения инсулина: миниатюрное устройство вводит инсулин под кожу, имитируя работу здоровой поджелудочной железы. Инсулиновые помпы подходят всем людям с сахарным диабетом, кому для лечения нужен инсулин, независимо от возраста, степени компенсации углеводного обмена, типа сахарного диабета.

Сестринский процесс - это метод научно обоснованных и осуществляемых на практике действий медицинской сестры по оказанию помощи пациентам.

Цель этого метода - обеспечение приемлемого качества жизни в болезни путем обеспечения максимально доступного для пациента физического, психосоциального и духовного комфорта с учетом его культуры и духовных ценностей.

Осуществляя сестринский процесс у пациентов с сахарным диабетом, медицинская сестра совместно с пациентом составляет план сестринских вмешательств, для этого ей необходимо помнить следующее:

1. При первичной оценке (обследовании пациента) необходимо:

Получить информацию о здоровье и определить конкретные потребности пациента в сестринском уходе, а также возможности оказания самопомощи.

Источником информации является:

- беседа с пациентом и его родственниками;
- история болезни;
- данные обследования.

Далее необходимо расспросить пациента и его родственников о факторах риска:

- Злоупотребление алкоголем;
- Курение;
- Неадекватное питание;
- Нервно-эмоциональное напряжение;

Продолжая беседу с пациентом, следует спросить о начале заболевания, его причинах, проводившихся методах обследования: крови, мочи.

Переходя к объективному обследованию пациентов с сахарным диабетом необходимо обратить внимание на:

- Цвет и сухость кожных покровов;

- Похудание или избыточный вес.

В питании необходимо выяснить, какой у пациента аппетит, может ли он есть самостоятельно или нет; требуется специалист-диетолог по поводу диетического питания; также выяснить, употребляет ли алкоголь и в каком количестве. Медсестра должна спросить пациента о физиологических отправлениях (регулярность стула); об особенностях сна и отдыха (зависимость засыпания больного от приема снотворного); о труде и отдыхе.

Все результаты первичной сестринской оценки записываются медицинской сестрой в «Лист сестринской оценки».

Следующим этапом в деятельности медицинской сестры является обобщение и анализ полученной информации, на основании которой она делает выводы. Последнее становится проблемами пациента и предметом сестринского ухода.

Таким образом, проблемы пациента возникают тогда, когда есть трудности в удовлетворении потребностей.

Осуществляя сестринский процесс, медсестра выявляет приоритетные проблемы пациента:

- Боли в нижних конечностях;
- Снижение трудоспособности;
- Сухость кожи;
- Жажда.

Составляя совместно с пациентом и родственниками план ухода, медицинская сестра должна уметь выявлять приоритетные проблемы в каждом отдельном случае, ставить конкретные цели и составляет реальный план ухода с мотивацией каждого своего шага.

Реализация плана сестринских вмешательств. Медицинская сестра выполняет намеченный план ухода. Переходя к оценке эффективности сестринского вмешательства необходимо учитывать мнение пациента и его семьи.

Манипуляции, выполняемые медицинской сестрой:

- проводит термометрию,
- проверяет водный баланс,
- раздает медикаменты, выписывает их в журнал назначений,
- ухаживает за тяжелобольными,
- подготавливает пациентов к различным методам исследования,
- сопровождает больных на исследования,
- выполняет манипуляции.

В настоящее время сахарный диабет неизлечим. Длительность жизни и трудоспособность больного во многом зависит от своевременности выявления заболевания, его тяжести, возраста больного и правильного лечения. Чем раньше возникает диабет, тем больше он укорачивает жизнь больных. Прогноз при сахарном диабете в основном определяется степенью поражения сердечно-сосудистой системы.

Больные сахарным диабетом легкой формы трудоспособны. При сахарном диабете средней и тяжелой степени трудоспособность оценивается индивидуально в зависимости от течения болезни и сопутствующих заболеваний.

Диабет второго типа наследуется с вероятностью 80% как по материнской, так и по отцовской линии, а если инсулиннезависимым сахарным диабетом болеют оба родителя, вероятность его проявления у детей приближается к 100%, но, как правило, в зрелом возрасте. Что ж, в данном случае у врачей разнится только количество процентов, в остальном они солидарны: наследственность – главный фактор возникновения диабета.

Мы провели исследование, в котором мы опрашивали пациентов с сахарным диабетом 2 типа, на наличие у их родителей или близких родственников диабета. Всего в эксперименте приняли участие 36 пациентов с сахарным диабетом 2 типа различного возраста.

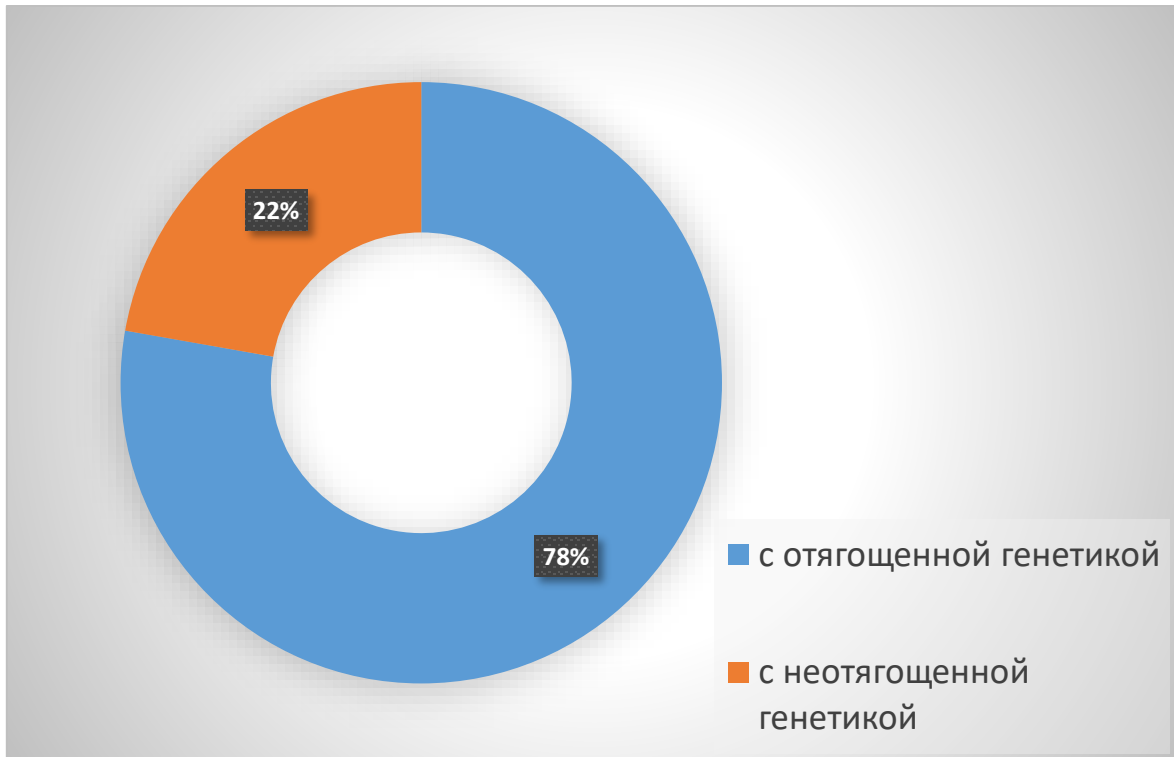


Диаграмма 3.1. Результаты опроса пациентов на наличие у их родственников диабета 2 типа

В данном эксперименте мы выявили, что 28 пациентов с сахарным диабетом 2 типа имели родственников с таким же заболеванием, что составляло 78 % от общего количество пациентов с сахарным диабетом 2 типа, а 8 пациентов были с неотягощенной генетикой, что составляло 22 % от общего количество пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

ГЛАВА 4

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ С
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания щитовидной железы могут развиваться у пациентов разного возраста в силу различных причин. Для их этиологии имеют значение, такие факторы, как: врожденные аномалии щитовидной железы, ее воспаления при инфекционных и аутоиммунных процессах, как осложнение хирургического лечения и терапии радиоактивным йодом при диффузном токсическом зобе, а также в результате нехватки йода в окружающей среде. Вторичный гипотиреоз является следствием инфекционных, опухолевых или травматических повреждений гипоталамо-гипофизарной системы. Передозировка мерказолила может стать причиной функционального первичного гипотиреоза. При некомпенсированном гипотиреозе могут развиваться психозы, напоминающие по своему течению шизофрению.

Дефицит йода приводит к возникновению эндемического зоба. Это заболевание широко распространено во всех странах мира. А дефицит тиреоидных гормонов тормозит развитие и дифференцировку тканей мозга, угнетает высшую нервную деятельность, поэтому у детей с врожденным и поздно диагностированным гипотиреозом развивается неизлечимый кретинизм. У взрослых развивается энцефалопатия.

Диффузный токсический зоб относится к группе психоэндокринной патологии, развивается на генетически измененном фоне с наличием аутоагрессии иммунокомпетентных клеток к антигенам тканей щитовидной железы.

Диффузный токсический зоб сопровождается повышением скорости обмена кортикостероидов в организме, усилением их распада, выведения и преимущественным образованием менее активных соединений. В результате при этом заболевании развивается относительная

надпочечниковая недостаточность, которая усиливается при тиротоксическом кризе.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) - заболевание, характеризующееся гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы. Заболевание относится к группе психоэндокринной патологии, развивается на генетически измененном фоне с наличием аутоагрессии иммунокомпетентных клеток к антигенам тканей щитовидной железы. Болеют преимущественно городские жители, чаще женщины в возрасте от 20 до 50 лет.

В основе патогенеза заболевания лежит нарушение иммунного контроля со стороны генетически дефектных Т-супрессоров, приводящее к образованию аутоантител к тканям щитовидной железы.

Особенность аутоиммунных процессов при диффузном токсическом зобе состоит в том, что аутоантитела оказывают стимулирующее влияние на тиреоидные клетки. Среди них наиболее изучены иммуноглобулины LATS (long-acting thyroid stimulator - длительно действующий стимулятор щитовидной железы), которые обнаруживают в крови больных в 3/4 всех случаев. LATS связывается с рецепторами тиреотропного гормона (ТТГ) клеточных мембран тиреоцитов, что приводит к повышенной выработке клетками тиреоидных гормонов.

Симптоматика диффузного токсического зоба обуславливается влиянием избыточного количества гормонов щитовидной железы на различные ткани и органы, а также обменные процессы. Пациенты предъявляют жалобы на раздражительность, плаксивость, повышенную мнительность и возбудимость, слабость, утомляемость. Нарушается сон, отмечается чрезмерная потливость, склонность к поносам, возникает тремор кончиков пальцев рук или всего тела («симптом телеграфного столба»). Больные худеют при сохраненном или даже повышенном аппетите, что обусловлено влиянием тиреоидных гормонов на

энергетический обмен. В ряде случаев заболевание не сопровождается похуданием, а наоборот - повышением массы тела.

Важным признаком заболевания является увеличение щитовидной железы, которое, однако, не коррелирует с выраженностью клинической симптоматики. Тяжелый тиреотоксикоз может развиваться и при увеличении щитовидной железы I-II степени. Кроме того, встречается эктопическая локализация зоба, например за грудиной, поэтому ориентироваться только на увеличение железы при диагностике нельзя. Щитовидная железа мягкая, эластичная, равномерно увеличенная при пальпации.

Отмечаются изменения со стороны глаз - тиреотоксический экзофтальм. Обычно он двусторонний, без нарушений трофики и ограничений движений глазного яблока. Офтальмопатия при тиреотоксикозе носит также аутоиммунный характер. Экзофтальм развивается в результате отека периорбитальной клетчатки в течение нескольких дней, реже часов. Пациенты жалуются на слезотечение, светобоязнь, ощущение «песка» в глазах, отечность век. Важным диагностическим признаком является отсутствие двоения в глазах. Помимо этого, отмечаются специфические глазные симптомы тиреотоксикоза - широкое раскрытие глазных щелей (симптом Дальримпля), повышенный блеск глаз (симптом Грефе), слабость конвергенции (симптом Мебиуса), отставание верхнего века при взгляде вниз с появлением белой полосы склеры (симптом Кохера). Все эти изменения исчезают после компенсации тиреотоксикоза.

В клинике тиреотоксикоза нередко на первый план выступают изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Отмечено прямое токсическое действие избытка тироксина на миокард. Развивается тиреотоксическая кардиопатия - тахикардия различной степени, тахисистолическая форма мерцательной аритмии, трепетание предсердий, в тяжелых случаях - сердечная недостаточность. Тахикардия не изменяется при перемене положения тела и не проходит во время сна. Особенностью

является также слабая реакция на терапию гликозидами. Границы сердца расширены влево, тоны обычно усилены, частота сердечных сокращений в покое - 120-140 ударов в минуту, отмечаются систолические функциональные шумы различной локализации. На ЭКГ каких-либо типичных изменений не наблюдается. Могут быть частые экстрасистолы, мерцание предсердий, высокие заостренные зубцы Р и Т. При адекватной терапии тиреотоксикоза отмечается положительная динамика ЭКГ.

При тяжелом либо длительном течении тиреотоксикоза развиваются явления надпочечниковой недостаточности: гипотония, резкая адинамия, гиперпигментация кожных покровов. Со стороны половой сферы у женщин развивается нарушение менструального цикла, у мужчин - импотенция, иногда гинекомастия, исчезающие после купирования тиреотоксикоза.

У 3-4 % пациентов отмечается своеобразное изменение кожных покровов передней поверхности голеней - претиббиальная микседема. Это одно- или двустороннее уплотнение кожи багрового цвета с четко очерченными границами. Природа этого изменения также считается аутоиммунной.

По степени тяжести выделяются легкая, средняя и тяжелая формы заболевания.

При легкой форме больные теряют в весе не более 3-5 кг, частота сердечных сокращений не превышает 100 ударов в минуту, все симптомы тиреотоксикоза выражены незначительно. Для среднетяжелой формы характерны отчетливо выраженные симптомы тиреотоксикоза, частота сердечных сокращений - 100-120 ударов в минуту, потеря веса - 8-10 кг. При тяжелой форме заболевания частота сердечных сокращений превышает 140 ударов в минуту, развивается резкое похудание и вторичные изменения внутренних органов.

В крови пациентов повышено содержание связанного с белком йода, тироксина и трийодтиронина, тогда как содержание ТТГ снижено. Поглощение щитовидной железой ТТГ высоко.

В сомнительных случаях проводят пробу с тиролиберин (тиролиберин или тиреолиберин - один из представителей класса рилизинг-гормонов гипоталамуса, который вызывает усиление секреции передней долей гипофиза тиреотропного гормона, а также, в меньшей степени, усиление секреции пролактина. При наличии тиреотоксикоза уровень ТТГ в ответ на введение тиролиберина не изменяется.

Лечение диффузного токсического зоба может быть консервативным (медикаментозным или с помощью радиоактивного йода) либо хирургическим. Показаниями к хирургическому лечению - субтотальной резекции щитовидной железы - являются большие размеры зоба, сдавление или смещение пищевода, трахеи и сосудисто-нервного пучка, загрудинные формы зоба, тяжелые формы тиреотоксикоза, осложнившиеся мерцательной аритмией, отсутствие эффекта от консервативной терапии, склонность к частым рецидивам, непереносимость тиреостатических препаратов.

Медикаментозная терапия тиреотоксикоза эффективна только при увеличении щитовидной железы не более 3 степени. Ведущее место занимают препараты цитостатического действия. В первую очередь применяют мерказолил в дозе 30-60 мг в сутки в зависимости от тяжести заболевания с дальнейшим переходом на поддерживающую дозу 2,5-5 мг в день в течение 1-1,5 лет. Возможно развитие побочных эффектов (аллергических реакций, лейкопении, агранулоцитоза). Если в течение 4-6 месяцев отмечается стойкая ремиссия, мерказолил отменяют, но наблюдение за больным прекращать нельзя.

Лечение препаратами йода в настоящее время строго ограничено, их назначение возможно только эндокринологом в индивидуальном порядке. Иногда используют перхлорат калия, блокирующий проникновение йода в

щитовидную железу. В легких и среднетяжелых случаях можно применять карбонат лития, однако все рекомендации дает также эндокринолог.

В комплексном лечении широко используются бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, индерал). Показаниями к их применению являются стойкая тахикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия. Дозировки подбирают индивидуально - от 40 до 160 мг в сутки под контролем ЭКГ. При правильно подобранной дозе эффект от лечения наступает через 5-7 дней.

Так же широко применяют кортикостероидные препараты. Особенно высока их эффективность при сопутствующей офтальмопатии. Препараты пролонгированного действия (кенолог) с успехом применяют местно (ретробульбарно), а преднизолон используют перорально в среднефизиологических дозировках 10-15 мг в сутки. В тяжелых случаях переходят к парентеральному введению гидрокортизона - 50-75 мг внутривенно или внутримышечно. При значительном истощении больных применяют анаболические стероиды, общеукрепляющую терапию.

Показаниями для лечения радиоактивным йодом являются возраст пациента не моложе 40 лет, тяжелая сердечная недостаточность (когда хирургическое вмешательство рискованно), сочетание диффузного токсического зоба с туберкулезом, тяжелой гипертензией, перенесенным инфарктом миокарда, нейропсихическими расстройствами, рецидив тиреотоксикоза после субтотальной резекции щитовидной железы. Противопоказаниями являются беременность и лактация, молодой возраст, большая степень увеличения щитовидной железы, загрудинное расположение зоба, болезни крови, почек, язвенная болезнь.

Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; своевременный и правильный прием больным и лекарственных препаратов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии;

контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным методам исследования (УЗИ щитовидной железы, поглощение щитовидной железой йода, исследование крови на Т3, Т4, ТТГ, содержание холестерина). Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима и диеты, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных контролю ЧДД, пульса. Режим - охранительный, необходимо обеспечить психический покой, полноценный сон. Избегать инсоляции и перегревание. Рациональное питание. Исключаются острые блюда, крепкий чай, кофе, какао, шоколад, газированные напитки.

Сестринский процесс при диффузном токсическом зобе:

Проблема	Действия медсестры
Нарушение сна (бессонница)	Создать условия для полноценного отдыха (постельный комфорт, чистота, тишина, свежий воздух). Предлагать на ночь молоко с медом (исключение - пациенты с сахарным диабетом), успокаивающие травяные чаи. Провести беседу в целях расслабления пациента. Провести беседу с родственниками о необходимости психологической поддержки близкого им человека. Обеспечить больному консультацию врача.
Слабость из-за пониженного питания	Обеспечить пациенту полноценное питание. Проводить контроль за массой тела (взвешивать пациента через день). Оказывать помощь пациенту при перемещении (при необходимости).
Увеличение массы тела из-за	Проводить контроль за питанием и

задержки жидкости	питьевым режимом пациента. Взвешивать пациента 2 раза в неделю. Ежедневно измерять суточный диурез и подсчитывать водный баланс. Проводить контроль за приемом пациентом лекарственных препаратов.
Несоблюдение правил личной гигиены, неопрятность	Оказывать помощь пациенту при выполнении мероприятий по личной гигиене. Поощрять пациента к соблюдению личной гигиены.
Трудности в принятии изменений диеты в связи со сложившимися ранее привычками	Разъяснить пациенту важность соблюдения диеты. Обучить принципам подбора и приготовления продуктов. Научить рассчитывать каллораж рациона. Поощрять пациента следованию диеты. Проводить контроль за передачами родственников. Проводить контроль за соблюдением пациентом предписанной диеты.
Необходимость постоянного приема лекарственных препаратов	Провести беседу с пациентом о необходимости постоянного приема лекарственных препаратов для сохранения здоровья. Объяснить механизм действия назначенных лекарственных препаратов. Объяснить возможность появления побочных действий применяемых медикаментов и необходимость своевременной информации о них медперсонала.

	<p>Проводить контроль за своевременным приемом лекарственных препаратов.</p> <p>Объяснить необходимость приема пищи в течение 20-30 мин после приема противодиабетических лекарств.</p>
<p>Головная боль, боли в сердце, сердцебиение из-за повышенного АД</p>	<p>Обучить пациента и членов его семьи измерению АД, пульса.</p> <p>Поставить горчичник на область сердца, воротниковую зону.</p> <p>Убедить пациента в необходимости систематического приема лекарственных препаратов и соблюдении диеты.</p>
<p>Повышенная возбудимость и раздражительность</p>	<p>Проводить контроль за соблюдением лечебно-охранительного режима (отдельная палата, устранение раздражающих факторов, тишина, соблюдение деонтологических принципов и т. д.).</p>
<p>Повышенная потливость</p>	<p>Тщательно ухаживать за кожей.</p> <p>Часто менять нательное и постельное белье.</p>
<p>Снижение трудоспособности из-за слабости</p>	<p>Разъяснить пациенту важность своевременного и систематического приема лекарственных препаратов, соблюдения диеты, режима труда и отдыха.</p>

Больные с заболеваниями щитовидной железы нуждаются во внимательном наблюдении и уходе. Нередко состояние больных ухудшается от самых незначительных нарушений предписанного режима. Грубое нарушение режима питания, недопустимая физическая активность

могут ухудшить течение процесса и послужить причиной развития осложнений и перехода течения заболевания в более тяжелую форму.

Сестра внимательно следит за состоянием больного, его активностью, самочувствием, настроением. Нарушения психической сферы в той или иной степени отмечаются у всех больных. Характерны апатия, безразличие к окружающему, наряду с которыми могут отмечаться повышенная нервозность или раздражительность. Пациенты не могут концентрировать внимание, снижается скорость реакций, извращается сон (сонливость днем и бессонница ночью), снижается интеллект. О всяком изменении состояния больного сестра докладывает лечащему врачу.

Прогноз при правильном и своевременном лечении благоприятный, однако после оперативного лечения возможно развитие гипотиреоза. Причиной послеоперационного гипотиреоза обычно является прогрессирование аутоиммунного процесса или радикальность операции. Больным следует избегать инсоляции. Недопустимы злоупотребления йодсодержащими лекарственными средствами и пищевыми продуктами, богатыми йодом, особенно для лиц, имеющих таких больных в семье.

Прогноз диффузно-токсического зоба зависит от своевременной диагностики. На ранних стадиях при адекватной терапии или после успешной операции возможно полное выздоровление.

В настоящее время диффузный токсический зоб рассматривается как наследственное аутоиммунное заболевание, которое передаётся многофакторным (полигенным) путём. Факторы, провоцирующие развитие заболевания: психические травмы, нервные перенапряжения, возрастные перестройки деятельности желез внутренней секреции, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговые травмы, заболевания носоглотки.

В данной части научной работы мы провели исследование, в котором мы опрашивали пациентов с диффузным токсическим зобом и наличии у их родителей или близких родственников диффузного токсического зоба.

Всего в эксперименте приняли участие 39 пациентов с ДТЗ различного возраста.

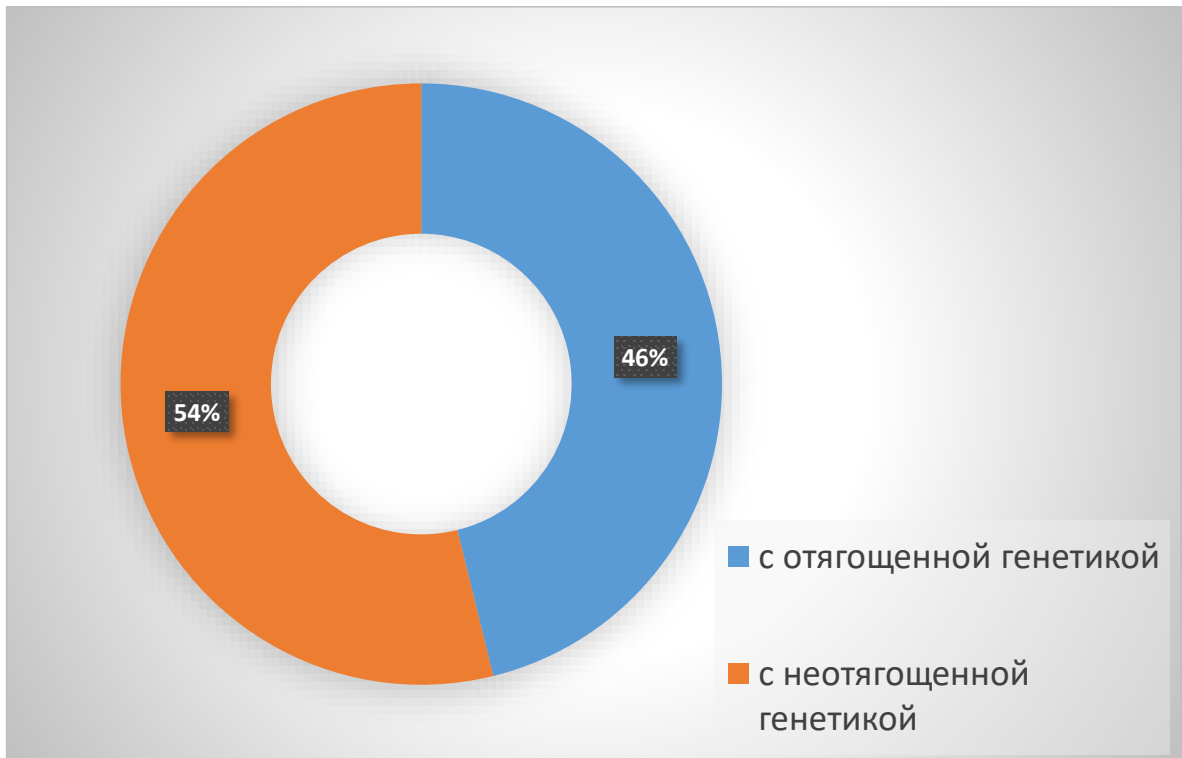


Диаграмма 3.1. Результаты опроса пациентов на наличие у их родственников диффузного токсического зоба

Результат опроса больных с диффузным токсическим зобом показал наличие данной патологии у родственников у 18 пациентов, что составляло 46 % от общего количество пациентов с наличием у них диффузного токсического зоба, а у 21 пациента генетический анамнез был неотягощённый, что составляло 54 % от общего количество пациентов с диффузным токсическим зобом.

ГЛАВА 5

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Генетические расстройства составляют значительную часть болезней человека, и, по оценкам экспертов, почти 5% новорождённых детей имеют генетически обусловленные заболевания, распознаваемые довольно рано или иногда только до 25-го года жизни. Однако в некоторых случаях сложно диагностировать эти состояния, оценивая клинические особенности и обычные диагностические тесты.

В результате многие пациенты и их семьи подвергаются длительной диагностике. В клинической эндокринной практике генетическое тестирование в первую очередь требуется для подтверждения предполагаемого клинического и эндокринного диагноза, особенно в случае неоднозначности клинических признаков. Кроме того, это также способствует выявлению бессимптомных лиц на ранней стадии развития заболевания. Таким образом, можно предсказать их риск развития наследственного эндокринного заболевания и принять профилактические меры (например, тиреоидэктомия у носителей специфических MEN2 вариантов). Этот риск также может быть определен у родственников носителей мутации, и знание наследственного генетического варианта является основой для рекомендаций семье пациента в отношении планирования семьи и пренатального тестирования. Наконец, точное определение молекулярного изменения, вызывающего эндокринное заболевание, позволяет понять его патофизиологию и, таким образом, разработать и применить адаптированную терапию.

В последние годы высокопроизводительные генетические тесты (секвенирование следующего поколения - (NGS) next-generation sequencing) становятся все более доступными для клинического использования, и был достигнут значительный прогресс в отношении уровня обнаружения при

генетическом диагностическом тестировании человека. В результате в настоящее время диагностическая ценность до 40% может быть достигнута при генетически гетерогенных нарушениях, в зависимости от точности клинической оценки и самого нарушения (например, для общего обзора. Соответственно, генетическое тестирование стало незаменимым компонентом комплексной диагностической работы в детской эндокринологии, а также все чаще и частью эндокринной диагностики взрослых, в дополнение к обычным биохимическим лабораторным исследованиям. Следовательно, спрос на генетическое тестирование продолжает расти, и врач, запрашивающий генетический анализ, должен знать показания для тестирования, используемые методы и их шансы на успех, а также их ограничения.

Для оценки влияния генетических факторов на возникновения эндокринологических заболеваний мы сделали опрос больных эндокринологического профиля с различными заболеваниями, в котором мы спрашивали о наличии у их родственников таких же заболеваний и разделили больных на 3 группы:

1 группа – пациенты эндокринологического профиля с сахарным диабетом 1 типа и наличием данного заболевания у родственников;

2 группа – пациенты эндокринологического профиля с сахарным диабетом 2 типа и наличием данного заболевания у родственников;

3 группа – пациенты эндокринологического профиля с диффузным токсическим зобом и наличием данного заболевания у родственников.

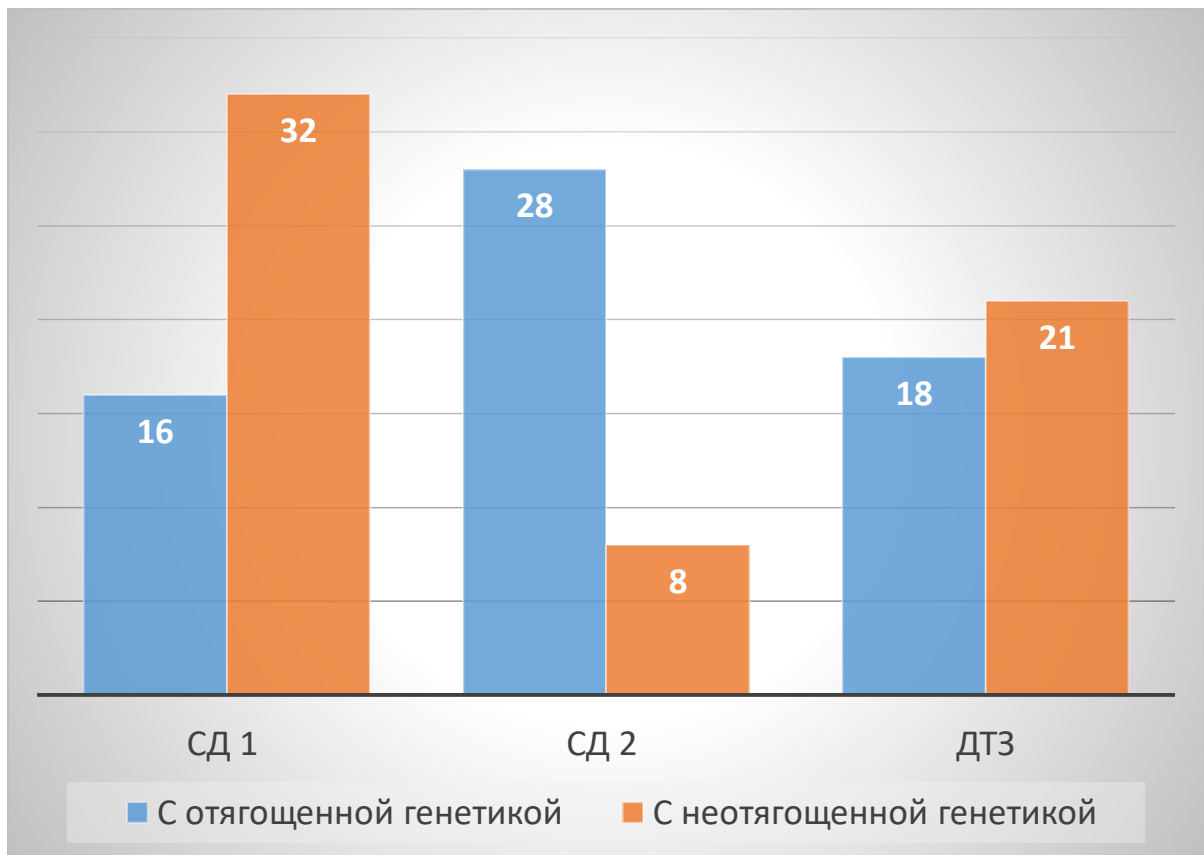


Диаграмма 5.1 Сравнение влияния отягощенной генетики на возникновение эндокринологических заболеваний

Анализируя результаты опроса пациентов с эндокринологическими заболеваниями, мы выявили наличие связи с генетическими факторами у 62 пациентов, среди которых: 16 пациентов с сахарным диабетом первого типа (СД 1), 28 пациентов с сахарным диабетом второго типа (СД 2) и 18 пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). У остальных пациентов (61 пациент), которые приняли участие в научном исследовании, мы не выявили наличие генетической предрасположенности: с СД 1 - 32 пациента, с СД 2 типа - 8 пациентов и с ДТЗ - 21 пациент не имели родственников с имеющимся у них эндокринным заболеванием. Также мы подтвердили с помощью данного исследования наиболее выраженную связь с генетическими факторами у больных сахарным диабетом второго

типа, на втором месте диффузный токсический зоб и наименее зависимым от генетических факторов оказался сахарный диабет первого типа.

Знания и выявление зависимости развития эндокринологических заболеваний от наличия генетических факторов поможет медсестринскому персоналу и врачам более быстро ставить диагноз и ранее выявлять патологию эндокринной системы, так как людей с отягощенной генетикой стоит более внимательно проверять на наличие этих заболеваний и проводить целенаправленную профилактику эндокринологических заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Изучена роль медсестринского персонала при организации работы эндокринологического отделения.
2. Проведен анализ сестринского процесса в эндокринологии.
3. Определена роль медицинского персонала в диагностике и лечение больных сахарным диабетом первого типа.
4. Изучены аспекты сестринского процесса при оказании помощи больным сахарным диабетом второго типа.
5. Выявленная роль сестры в выявлении и оказание помощи больным с диффузным токсическим зобом.
6. Изучено влияние генетической предрасположенности на возникновение заболеваний в эндокринологии.
7. Проведен опрос пациентов с различными заболеваниями эндокринологического профиля на наличие у их родственников таких же патологий.
8. Определена взаимосвязь между генетическими факторами и наличием заболеваний у пациента в эндокринологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Aliha J.M., Asgari M., Khayeri F., Ramazani M., Farajzadegan Z., Javaheri J. Group education and nurse-telephone follow-up effects on blood glucose control and adherence to treatment in type 2 diabetes patients. *Int. J. Prev. Med.* 2013;4:797–802.
2. Carey N., Courtenay M. An exploration of the continuing professional development needs of nurse independent prescribers and nurse supplementary prescribers who prescribe medicines for patients with diabetes. *J. Clin. Nurs.* 2010;19:208–216.
3. Cassy JL, Dasmahapatra P, Meigs JB, Schork NJ, Magnussen CG, Chen W, Raitakari OT, Pencina MJ, Jamal SM, Berenson GS, et al. Genotype prediction of adult type 2 diabetes from adolescence in a multiracial population. *Pediatrics.* 2012;130:e1235–e1242.
4. Baskin HJ, Cobin RH, Duick DS, Gharib H, Guttler RB, Kaplan MM, Segal RL., American Association of Clinical Endocrinologists. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. *Endocr Pract.* 2002 Nov-Dec;8(6):457-69.
5. Chong JX, Buckingham KJ: The genetic basis of mendelian phenotypes: discoveries, challenges, and opportunities. *Am J Hum Genet.* 2015;97(2):199–215.
6. Dong BJ. How medications affect thyroid function. *West J Med.* 2000 Feb;172(2):102-6.
7. Eldeirawi K., Zuraikat N. Registered nurses' actual and perceived knowledge of diabetes mellitus. *J. Nurses Staff Dev. JNSD Off. J. Natl. Nurs. Staff Dev. Organ.* 2001;17:5–11.
8. Ginzburg T., Hoffman R., Azuri J. Improving Diabetes Control in the community a nurse managed intervention model in a multidisciplinary clinic. *Aust. J. Adv. Nurs.* 2007;35:23–30.

9. Goudie C, Hannah-Shmouni F, Kavak M, Stratakis CA, Foulkes WD. 65 YEARS OF THE DOUBLE HELIX: endocrine tumour syndromes in children and adolescents. *Endocr Relat Cancer*. 2018;25(8):T221–T44.
10. Grarup N, Andersen G. Gene-environment interactions in the pathogenesis of type 2 diabetes and metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007;10:420–426.
11. Jereczek-Fossa BA, Alterio D, Jassem J, Gibelli B, Tradati N, Orecchia R. Radiotherapy-induced thyroid disorders. *Cancer Treat Rev*. 2004 Jun;30(4):369-84.
12. Joshi A., Komlodi A., Arora M. School nurses' perceived barriers to diabetes knowledge, communication and management in children with type 1 diabetes. *School Nurs. News*. 2008;25:24–29.
13. Kenealy T., Arroll B., Kenealy H., Docherty B., Scott D., Scragg R., Simmons D. Diabetes care: Practice nurse roles, attitudes and concerns. *J. Adv. Nurs*. 2004;48:68–75.
14. Knobel M. Etiopathology, clinical features, and treatment of diffuse and multinodular nontoxic goiters. *J Endocrinol Invest*. 2016 Apr;39(4):357-73.
15. Lipman T.H., Mahon M.M. Nurses' knowledge of diabetes. *J. Nurs. Educ*. 1999;38:92–95.
16. LiVolsi VA, Baloch ZW. The Pathology of Hyperthyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:737.
17. Mohnike K, Wieland I, Barthlen W, Vogelgesang S, Empting S, Mohnike W, Meissner T, Zenker M. Clinical and genetic evaluation of patients with KATP channel mutations from the German registry for congenital hyperinsulinism. *Horm Res Paediatr*. 2014;81(3):156–68.
18. Mutea N.K., Baker C.M. Kenyan nurses' involvement in managing hospitalized diabetic patients. *Int. J. Nurs. Pract*. 2008;14:40–46.

19. NHS Institute for Innovation and Improvement . Focus on: Inpatient Care for People with Diabetes. NHS Institute for Innovation and Improvement; London, UK: 2008. Delivering Quality and Value.
20. Prudente S, Dallapiccola B, Pellegrini F, Doria A, Trischitta V. Genetic prediction of common diseases. Still no help for the clinical diabetologist! *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012;22:929–936.
21. Raballo M., Trevisan M., Trinetta A., Charrier L., Cavallo F., Porta M., Trento M. A study of patients' perceptions of diabetes care delivery and diabetes. Propositional analysis in people with type 1 and 2 diabetes managed by group or usual care. *Diabetes Care.* 2012;35:242–247.
22. Riordan F., McHugh S.M., Murphy K., Barrett J., Kearney P.M. The role of nurse specialist of integrated diabetes care: A cross sectional survey of diabetes nurse specialist services. *Br. Med. J. Open.* 2017;7:e015049.
23. Schneider A., Kalyani R., Golden S., Stearns S.C., Wruck L., Yeh H.C., Coresh J., Selvin E. Diabetes and prediabetes and risk of hospitalization: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Diabetes Care.* 2016;39:772–779.
24. Speight J., Bradley C. The ADKnowl: Identify knowledge deficits in diabetes care. *Diabetes Med.* 2001;18:626–633.
25. Swain M, Swain T, Mohanty BK. Autoimmune thyroid disorders-An update. *Indian J Clin Biochem.* 2005 Jan;20(1):9-17.
26. Stenszky V, Kozma L, Balazs C, Rochlitz S, Bear JC, Farid NR. The genetics of Graves' disease: HLA and disease susceptibility. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2015;61:735–740.
27. Villanueva R, Inzerillo AM, Tomer Y, Barbesino G, Meltzer M, Concepcion ES, Greenberg DA, MacLaren N, Sun ZS, Zhang DM, Tucci S, Davies TF. Limited genetic susceptibility to severe Graves' ophthalmopathy: no role for CTLA-4 but evidence for an environmental etiology. *Thyroid.* 2000;10:791–798.

28. Watts S.A., Sood A. Diabetes nurse case management: Improving glucose control: 10 years of quality improvement follow-up data. *Appl. Nurs. Res.* 2016;29:202–205.
29. Wiersinga WM. Graves' Disease: Can It Be Cured? *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2019 Mar;34(1):29-38.
30. Zimmermann MB, Boelaert K. Iodine deficiency and thyroid disorders. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015 Apr;3(4):286-95.
31. Talmud PJ, Hingorani AD, Cooper JA, Marmot MG, Brunner EJ, Kumari M, Kivimäki M, Humphries SE. Utility of genetic and non-genetic risk factors in prediction of type 2 diabetes: Whitehall II prospective cohort study. *BMJ.* 2010;340:b4838.