

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

на правах рукописи

**Инна Городкин**

магистерская работа

# **СЕСТРИНСКИЙ УХОД НА ДОМУ ЗА ПАЦИЕНТАМИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

магистр сестринского дела

**Научный руководитель:**

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

Тернополь – 2021

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	4
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	5
<b>ГЛАВА 1. ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)</b> .....	9
1.1. Этиологические факторы и патогенез сахарного диабета.. .....	9
1.2. Характеристика осложнений сахарного диабета и их патогенез..... .	12
1.3. Классификация сахарного диабета..... .	16
1.4. Клинические признаки сахарного диабета и диагностика.....	18
<b>ГЛАВА 2. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА</b> .....	20
2.1. Современные подходы к лечению сахарного диабета .....	20
2.2. Диетотерапия сахарного диабета.....	21
2.3. Пероральные сахароснижающие препараты.....	23
2.4. Инсулинотерапия при сахарном диабете.....	25
2.5. Самоконтроль при сахарном диабете.....	28
<b>ГЛАВА 3. ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ СЕСТРИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОМУ БОЛЬНЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b> .....	29
3.1. Определение, цели и структура сестринского процесса.....	29
3.2. Сестринское обследование пациента (сбор информации).....	30
3.3. Определение проблем пациента..... .	33
3.4. Планирование сестринских вмешательств.....	34
3.5. Выполнение сестринских вмешательств.....	36
3.6. Оценка эффективности сестринских вмешательств.....	37
3.7. Особенности сестринского процесса при сахарном диабете.....	38
<b>ГЛАВА 4. ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	45
4.1. Объект исследования.....	45
4.2. Опросник MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item Short Form Health Survey) для оценки качества жизни.....	48

<b>ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ АНАЛИЗ.....</b>	<b>49</b>
5.1. Оценка качества жизни согласно Опроснику MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item Short Form Health Survey).....	49
5.2. Определение проблем пациентов с сахарным диабетом, реализация сестринских вмешательств и их эффективность.....	51
<b>ВЫВОДЫ .....</b>	
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....</b>	

## **СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ**

**СД** – сахарный диабет

**СДС** – синдром диабетической стопы

**ИБС**– ишемическая болезнь сердца

## ВВЕДЕНИЕ

*Актуальность исследования.* Сахарный диабет (СД) – это группа эндокринных заболеваний, развивающихся вследствие абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности, объединенных общим главным симптомом – гипергликемия (стойкое увеличение содержания глюкозы в крови) [18]. Для данного заболевания характерно хроническое течение и нарушение всех видов обмена веществ: белкового, жирового, углеводного, минерального, водно-солевого [34].

СД является важной медико-социальной проблемой в мире, затрагивающей большинство экономически развитых стран, которая влияет на качество жизни и ее продолжительность в популяции [51]. Известен тот факт, что СД сокращает продолжительность жизни пациента в среднем на 2-12 % вследствие развития осложнений [42]. Самые тяжелые среди них являются следствием нарушения кровоснабжения органов и тканей из-за развития микро- и макроангиопатий [33]. Нарушения кровообращения в сосудах мелкого калибра приводит к развитию диабетической ретинопатии, а, как следствие, слепоты, в том числе, и у лиц работоспособного возраста; к диабетической нефропатии, которая приводит к развитию почечной недостаточности; к диабетическим нейро- и микроангиопатиям, развитию синдрома диабетической стопы (СДС) [2], что неизбежно приводит к инвалидизации [6, 14, 15].

85-90 % общего числа больных составляют больные СД 2 типа, который обычно развивается при наличии генетической предрасположенности у лиц старше 40 лет, ведущих малоподвижный образ жизни, причем примерно 80 % больных имеют избыточную массу тела или ожирение [5]. Пристальное внимание к СД 2 типа врачей различных специальностей (терапевтов, кардиологов, невропатологов, хирургов) связано с развитием макрососудистых осложнений, резко увеличивающих риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, ишемической болезни сердца (ИБС) и смертности [7]. Болезни сердца и сосудов у больных СД 2 типа имеют значительно большее распространение, чем в общей популяции [2].

С каждым годом увеличивается частота инфарктов миокарда и инсультов, связанных с диабетической макроангиопатией [26]. Так, по данным международных исследований, распространенность ИБС у больных СД 2 типа в 2-4 раза выше, риск развития острого инфаркта миокарда – в 6-10 раз выше, мозгового инсульта – в 4-7 раз выше, а выживаемость больных после острой сосудистой патологии в 2-3 раза ниже, чем у пациентов без СД [52].

Причиной смерти больных СД 2 типа в 75-80% случаев являются сердечно-сосудистые заболевания и острые сосудистые катастрофы: из них приблизительно 60% приходится на кардиоваскулярные и 10% – на цереброваскулярные поражения [5]. Следует отметить, что инфаркт миокарда рассматривается как основная причина смерти у 52 % больных СД [18].

СД – это глобальная проблема всего мира. Это заболевание представляет собой реальную угрозу за счет ранней инвалидизации и высокой смертности от сосудистых катастроф [51]. СД – единственное неинфекционное заболевание (имеются в виду особо опасные инфекции – чума, оспа и др.), взятое под контроль Организацией Объединённых Наций [31].

На борьбу с СД расходуется от 2,5 до 15 % ежегодного бюджета здравоохранения в различных странах, а косвенные затраты превышают в 5 раз данные цифры [31]. Очевидно, что для улучшения качества жизни пациентов, а также снижения экономических затрат государства на оказание помощи лицам с СД необходимо активное внедрение мероприятий по профилактике и лечению диабета и его осложнений. Всемирная организация здравоохранения опубликовала экономическую статистику, свидетельствующую о том, что 1 доллар, вложенный в профилактику, сохраняет 20 долларов, потраченных на лечение [27].

**Эпидемиология.** Из-за своей распространенности СД относят к пандемии неинфекционного характера 21 века. Кроме того, сохраняется тенденция к росту числа больных этим заболеванием с ежегодным кумулятивным характером его тяжелых форм [18]. По данным Всемирной организации здравоохранения, на сегодняшний день СД страдает около 422 млн человек, что составляет 6,1 % от всего населения планеты [31]. Статистика заболеваемости

СД ежегодно растёт. Если ситуация будет развиваться теми же темпами, то к 2025 году количество пациентов с СД увеличится в 2 раза. К 2030 году СД станет 7-й причиной смерти во всём мире. Со временем увеличивается число людей, страдающих 1-м типом СД. Это связано с улучшением качества медицинской помощи населению и увеличению длительности жизни пациентов с СД 1-го типа [43].

Распространённость СД в популяциях человека, в среднем, составляет 1-8,6 %, заболеваемость у детей и подростков примерно 0,1-0,3 % [51]. С учётом недиагностированных форм это число может в некоторых странах достигать 6 % [33]. В странах с низким и средним уровнем дохода отмечается более интенсивный рост распространённости СД по сравнению со странами с высоким уровнем дохода [51].

Заболеваемость СД в зависимости от расы. Так, СД 2-го типа более распространён среди монголоидов [39]. Неоднородна и частота осложнений. Принадлежность к монголоидной расе повышает риск развития диабетической нефропатии и ИБС, но снижает риск возникновения синдрома диабетической стопы [16]. Для лиц негроидной расы чаще характерна тяжёлая, плохо поддающаяся лечению артериальная гипертензия и более частое развитие гестационного СД [5].

### **Цель исследования**

Основываясь на мировом опыте лечения пациентов с СД, научно обосновать принципы организации сестринской помощи при данном заболевании на дому, его цели, структуру.

### **Задания исследования**

1. Изучить этиологические факторы, патогенез сахарного диабета и его осложнений, диагностические критерии. Охарактеризовать принципы лечения сахарного диабета, самоконтроля при данном заболевании.

2. Определить цели, структуру, методы осуществления сестринской помощи на дому при работе с пациентами с сахарным диабетом.

3. Обозначить типичные проблемы пациентов с сахарным диабетом, оценить качество их жизни.

### **Объект исследования**

Оказание сестринского ухода на дому за пациентами с сахарным диабетом.

### **Предмет исследования**

Факторы, которые определяют качество оказания сестринской помощи пациентам с сахарным диабетом на дому.

### **Методы исследования:**

Эпидемиологический, статистический, клинический (наблюдение, сравнение, измерение).

### **Научно-практическое значение исследования.**

Результаты научного исследования углубляют знания об этиологических факторах и патогенезе сахарного диабета и его осложнений, его диагностических критериях, принципах лечения. В ходе исследования определены основные цели, структура, методы осуществления сестринского ухода при работе с пациентами с сахарным диабетом на дому. Обозначены типичные проблемы пациентов с сахарным диабетом и проведена оценка качества их жизни.



## ГЛАВА 1.

# ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

### 1.2. Этиологические факторы и патогенез сахарного диабета.

В настоящее время считается доказанной генетическая предрасположенность к СД. В 1974 году J. Nerg и соавторы, A. G. Gudworth и J.C. Woodrow, обнаружили связь В-локуса лейкоцитарных антигенов гистосовместимости и СД 1-го типа и отсутствие их у лиц с диабетом 2-го типа [32]. Впоследствии был выявлен ряд генетических вариаций, встречающихся значительно чаще в геноме больных СД, чем в остальной популяции. Так, к примеру, наличие в геноме одновременно В8 и В15 увеличивало риск заболевания приблизительно в 10 раз [18]. Наличие маркеров Dw3/DRw4 увеличивает риск заболевания в 9,4 раза. Около 1,5 % случаев СД связаны с мутацией А3243G митохондриального гена МТ-ТL1[18].

Следует отметить, что при СД 1-го типа наблюдается генетическая гетерогенность. Лабораторно-диагностическим признаком, позволяющим определить 1-й тип СД, является обнаружение в крови антител к  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы. Характер наследования в настоящее время не совсем ясен, сложность прогнозирования наследования связана с генетической гетерогенностью СД [32].

В патогенезе СД выделяют два основных звена [31]:

1. недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;
2. нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) 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.

**Панкреатическая недостаточность (1-й тип СД).** Первый тип нарушений характерен для СД 1-го типа (устаревшее название – *инсулинозависимый диабет*). 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 [47]. 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  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, разрушая их [47]. Этот тип СД в подавляющем большинстве случаев характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет) [32].

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  $\beta$ -клеток [32].

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 [18].

Провоцирующими факторами могут являться длительная гипоксия клеток поджелудочной железы и высокоуглеводистая, 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 [43].

***Внепанкреатическая недостаточность (2-й тип диабета).*** При этом типе диабета инсулин производится в нормальных или даже в повышенных количествах, однако нарушается механизм взаимодействия инсулина с клетками организма (инсулинорезистентность) [18]. Главной причиной инсулинорезистентности является нарушение функций мембранных рецепторов инсулина при ожирении (основной фактор риска, 80 % больных СД имеют избыточную массу тела) – рецепторы становятся неспособными взаимодействовать с гормоном в силу изменения их структуры или количества [40]. Также при некоторых видах СД 2-го типа может нарушаться структура самого инсулина (генетические дефекты). Кроме ожирения, факторами риска для сахарного диабета 2-го типа также являются: пожилой возраст, курение, употребление алкоголя, артериальная гипертония, хроническое переедание, малоподвижный образ жизни. В целом этот вид диабета наиболее часто поражает людей старше 40 лет [18].

Доказана генетическая предрасположенность к СД 2-го типа, на что указывает 100 % совпадение наличия заболевания у гомозиготных близнецов [41]. При СД 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 инсулинзависимых клеток [5]. Ускорение разрушения инсулина зачастую происходит при наличии портокавальных анастомозов и, как следствие, быстрого поступления инсулина из поджелудочной железы в печень, где он быстро разрушается [2]. 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 инсулинзависимых 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 [41].

### 1.3. Характеристика осложнений сахарного диабета и их патогенез.

К первичным осложнениям относят: 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  $\beta$ -клетках при гипергликемии [34]. 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 [2].

Независимо от механизмов развития, общей чертой всех типов СД является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу [39]. Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза. Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой [34].

Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро-и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других [1, 23, 26]. У больных СД наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний [2].

СД часто сочетается с туберкулёзом легких. У больных туберкулёз может возникать в результате заражения или эндогенной активизации скрытых очагов. Сопrotивляемость организма снижена, и туберкулёзом лёгких чаще всего заболевают больные СД в молодом возрасте [2].

При СД поражаются и половые органы. У мужчин нередко понижается или исчезает половое влечение, наступает импотенция; у женщин отмечаются бесплодие, самопроизвольные аборты, преждевременные роды, внутриутробная гибель плода, аменорея, вульвиты, вагиниты [33].

Страдают нервная и мышечная системы. Выделяют следующие формы нервно-мышечных расстройств при СД: 1) симметричные полиневропатии; 2) единичные или множественные невропатии; 3) диабетические амиотрофии [14]. Наиболее частым и специфическим поражением нервной системы при СД является периферическая диабетическая невропатия, или диабетический полиневрит (симметричные полиневропатии) [8].

СД, как и, к примеру гипертоническая болезнь, является генетически, патофизиологически, клинически неоднородным заболеванием [2].

Крайне небезопасны острые осложнения СД. Они представляют собой состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии СД [20]. Диабетический кетоацидоз – тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетонных тел). Возникает при сопутствующих заболеваниях, прежде всего, инфекциях, травмах, операциях, при недостаточном питании. Может приводить к потере сознания и нарушению жизненно важных функций организма. Является жизненным показанием для срочной госпитализации [33].

Гипогликемия при СД – снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого алкоголя [9].

Гиперосмолярная кома при СД встречается, главным образом, у пожилых больных с диабетом 2-го типа в анамнезе или без него и всегда связана с сильным обезвоживанием. Часто наблюдаются полиурия и полидипсия продолжительностью от дней до недель перед развитием синдрома. Пожилые люди предрасположены к гиперосмолярной коме, так как у них чаще наблюдается нарушение восприятия чувства жажды [2]. Ещё одна сложная

проблема – изменение функции почек (обычно встречается у пожилых) – препятствует клиренсу избытка глюкозы в моче. Оба фактора способствуют обезвоживанию и заметной гипергликемии. Отсутствие метаболического ацидоза обусловлено наличием циркулирующего в крови инсулина и/или более низкими уровнями контринсулиновых гормонов. Эти два фактора препятствуют липолизу и продукции кетонов. Уже начавшаяся гипергликемия ведёт к глюкозурии, осмотическому диурезу, гиперосмолярности, гиповолемии, шоку, и, в отсутствие лечения, к смерти [9].

Лактацидотическая кома у больных СД обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты. Основной причиной развития лактацидотической комы является резкое смещение кислотно-основного равновесия в кислую сторону; обезвоживания, как правило, при этом виде комы не наблюдается [34]. Ацидоз вызывает нарушение микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса. Клинически отмечаются помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление дыхания Куссмауля, снижение артериального давления, очень малое количество выделяемой мочи (олигурия) или полное её отсутствие (анурия). Запаха ацетона изо рта у больных при лактацидотической коме обычно не бывает, ацетон в моче не определяется. Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена. Следует помнить, что лактацидотическая кома чаще развивается у больных, получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов (фенформин, буформин) [2].

Поздние осложнения представляют собой группу осложнений, на развитие которых требуются месяцы, а в большинстве случаев годы течения заболевания [2]. Диабетическая ретинопатия – поражение сетчатки глаза в виде микроаневризм, точечных и пятнистых кровоизлияний, твёрдых экссудатов, отёка, образования новых сосудов [6]. Заканчивается кровоизлияниями на глазном дне, может привести к отслоению сетчатки.

Начальные стадии ретинопатии определяются у 25 % больных с впервые выявленным СД 2-го типа [23]. Частота заболевания ретинопатией увеличивается на 8 % в год, так что через 8 лет от начала заболевания ретинопатия выявляется уже у 50 % всех больных, а через 20 лет приблизительно у 100 % больных. Она чаще встречается при 2-м типе СД, степень её выраженности коррелирует с выраженностью нефропатии [6].

Диабетическая микро- и макроангиопатия – нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, склонность к тромбозам и развитию атеросклероза (возникает рано, поражаются преимущественно мелкие сосуды) [36]. Диабетическая полинейропатия – чаще всего в виде двусторонней периферической нейропатии по типу «перчаток и чулок», начинающаяся в нижних частях конечностей [8]. Потеря болевой и температурной чувствительности – наиболее важный фактор в развитии нейропатических язв и вывихов суставов. Симптомами периферической нейропатии является онемение, чувство жжения или парестезии, начинающиеся в дистальных областях конечности [14]. Характерно усиление симптоматики в ночное время. Потеря чувствительности приводит к легко возникающим травмам. Диабетическая нефропатия – поражение почек, сначала в виде микроальбуминурии (выделения белка альбумина с мочой), затем протеинурии. Приводит к развитию хронической почечной недостаточности [2]. Диабетическая артропатия – боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости [34]. Диабетическая офтальмопатия, кроме ретинопатии, включает в себя раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика) [23]. Диабетическая энцефалопатия – изменения психики и настроения, эмоциональная лабильность или депрессия, диабетическая нейропатия [13]. Диабетическая стопа – поражение стоп больного СД в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающее на фоне изменения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов [15]. Является основной причиной ампутаций у больных СД [16].

При диабете повышен риск развития психических расстройств – депрессии, тревожных расстройств и расстройств приёма пищи [14]. Депрессия встречается у пациентов с первым и вторым типами СД вдвое чаще, чем в среднем по популяции. Большое депрессивное расстройство и СД второго типа взаимно увеличивают вероятность возникновения друг друга [13]. Врачи общей практики часто недооценивают риск коморбидных психических расстройств при СД, что может приводить к тяжёлым последствиям, особенно у молодых пациентов [19].

### **1.3. Классификация сахарного диабета.**

Существует ряд классификаций СД по различным признакам. В совокупности они входят в структуру диагноза и позволяют достаточно точно описать состояние больного СД [18].

#### ***Этиологическая классификация:***

**1. СД 1-го типа** (деструкция  $\beta$ -клеток, ведущая к развитию абсолютной пожизненной инсулиновой недостаточности):

Аутоиммунный, в том числе LADA,

Идиопатический

**2. СД 2-го типа** (дефект секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности)

MODY — генетические дефекты функции  $\beta$ -клеток.

#### **3. Другие формы СД:**

- генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов,
- заболевания экзокринной части поджелудочной железы,
- эндокринные заболевания (эндокринопатии): синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, диффузный токсический зоб, феохромоцитома и другие,
- диабет, индуцированный лекарствами,
- диабет, индуцированный инфекциями,
- необычные формы иммуноопосредованного диабета,



- генетические синдромы, сочетающиеся с сахарным диабетом.

**4. Гестационный СД** – патологическое состояние, характеризующееся гипергликемией, возникающей на фоне беременности у некоторых женщин и обычно спонтанно исчезающее после родов. Согласно рекомендациям ВОЗ, различают следующие типы сахарного диабета у беременных:

- СД 1 типа, выявленный до беременности.
- СД 2 типа, выявленный до беременности.
- СД беременных – под этим термином объединяют любые нарушения толерантности к глюкозе, возникшие во время беременности.

#### **Классификация по тяжести течения заболевания:**

**Лёгкое течение:** Легкая (I степень) форма болезни характеризуется невысоким уровнем гликемии, которая не превышает 8 ммоль/л натощак, когда нет больших колебаний содержания сахара в крови на протяжении суток, незначительная суточная глюкозурия (от следов до 20 г/л). Состояние компенсации поддерживается с помощью диетотерапии. При легкой форме СД могут диагностироваться у больного СД ангионейропатии доклинической и функциональной стадий.

**Средней степени тяжести:** гликемия натощак повышается, как правило, до 14 ммоль/л, колебания гликемии на протяжении суток, суточная глюкозурия обычно не превышает 40 г/л, эпизодически развивается кетоз или кетоацидоз. Компенсация СД достигается диетой и приёмом сахароснижающих пероральных средств или введением инсулина (в случае развития вторичной сульфамидорезистентности) в дозе, которая не превышает 40 ЕД на сутки. У этих больных могут выявляться диабетические ангионейропатии различной локализации и функциональных стадий.

**Тяжёлое течение:** характеризуется высокими уровнями гликемии (натощак свыше 14 ммоль/л), значительными колебаниями содержания сахара в крови на протяжении суток, высоким уровнем глюкозурии (свыше 40-50 г/л).

Больные нуждаются в постоянной инсулинотерапии в дозе 60 ЕД и больше, у них выявляются различные диабетические ангионейропатии.

***Классификация по степени компенсации углеводного обмена:***

- Фаза компенсации
- Фаза субкомпенсации
- Фаза декомпенсации

Компенсированная форма СД – это хорошее состояние больного, у которого лечением удается достичь нормальных показателей сахара в крови и его полного отсутствия в моче. При субкомпенсированной форме не удается достигнуть таких высоких результатов, но уровень глюкозы в крови незначительно отличается от нормы, то есть составляет не более 13,9 ммоль/л, а суточная потеря сахара с мочой составляет не более 50 г. При этом ацетон в моче отсутствует полностью. Хуже всего протекает декомпенсированная форма, потому что в этом случае улучшить углеводный обмен и снизить сахар в крови удается плохо. Несмотря на лечение, уровень сахара поднимается более 13,9 ммоль/л, а потеря глюкозы с мочой за сутки превышает 50 г, в моче появляется ацетон. Возможна гипергликемическая кома [18].

***Классификация по осложнениям:***

Диабетическая микро- и макроангиопатия.

Диабетическая нейропатия.

Диабетическая ретинопатия.

Диабетическая нефропатия.

Диабетическая стопа.

#### **1.4. Клинические признаки сахарного диабета и диагностика.**

В клинической картине СД принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные [18]. К основным симптомам относится полиурия – усиленное выделение мочи, вызванное повышением осмотического давления мочи за счёт растворённой в ней глюкозы (в норме глюкоза в моче отсутствует). Она проявляется учащённым обильным мочеиспусканием, в том

числе и в ночное время. Характерна также полидипсия – постоянная неутолимая жажда, обусловлена значительными потерями воды с мочой и повышением осмотического давления крови [31]. Полифагия – постоянный неутолимый голод. Этот симптом вызван нарушением обмена веществ при СД, а именно неспособностью клеток поглощать и перерабатывать глюкозу в отсутствие инсулина (голод среди изобилия). Похудение (особенно характерно для диабета первого типа) – частый симптом СД, который развивается несмотря на повышенный аппетит больных. Похудение (и даже истощение) обусловлено повышенным катаболизмом белков и жиров из-за выключения глюкозы из энергетического обмена клеток [40]. Основные симптомы наиболее характерны для СД 1-го типа. Они развиваются остро. Пациенты, как правило, могут точно назвать дату или период их появления [32].

К вторичным симптомам относятся малоспецифичные клинические знаки, развивающиеся медленно на протяжении долгого времени. Эти симптомы характерны для СД как 1-го, так и 2-го типа: зуд кожи и слизистых оболочек, сухость во рту, общая мышечная слабость, головная боль, воспалительные поражения кожи, трудно поддающиеся лечению, нарушение зрения, наличие ацетона в моче при СД 1-го типа. Ацетон является результатом сжигания жировых запасов [18].

Диагностика СД 1-го и 2-го типа облегчается присутствием основных симптомов: полиурии, полифагии, похудения [31]. Однако основным методом диагностики является определение концентрации глюкозы в крови [36]. Для определения выраженности декомпенсации углеводного обмена используется глюкозотолерантный тест. Диагноз «сахарный диабет» устанавливается в случае совпадения данных признаков: концентрация глюкозы натощак (8-14 часов голода) в капиллярной крови  $\geq 6,1$  либо в венозной крови  $\geq 7,0$  ммоль/л, в результате проведения глюкозотолерантного теста уровень глюкозы крови превышает 11,1 ммоль/л (в стандартном повторе); при случайном определении уровень глюкозы  $\geq 11,1$  ммоль/л, уровень гликозилированного гемоглобина  $\geq 6,5$  %, в моче присутствует сахар; в моче содержится ацетон (ацетонурия) [18].

---

## ГЛАВА 2.

### ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

#### 2.1. Современные подходы к лечению сахарного диабета.

В настоящее время лечение СД в подавляющем большинстве случаев является симптоматическим и направлено на устранение имеющихся симптомов без устранения причины заболевания, так как эффективного лечения заболевания ещё не разработано. Основными задачами при лечении СД являются [18]:

- Компенсация углеводного обмена.
- Профилактика и лечение осложнений.
- Нормализация массы тела.
- Обучение пациента.

Компенсация углеводного обмена достигается двумя путями: путём обеспечения клеток инсулином, различными способами в зависимости от типа диабета, и путём обеспечения равномерного одинакового поступления углеводов, что достигается соблюдением диеты [31].

В настоящее время диетотерапия составляет 50 % успешной терапии СД, 30 % отведено инсулинотерапии и другим гипогликемизирующим препаратам, 20 % – соблюдению режима дня, времени и кратности инъекций инсулина и физическим нагрузкам. Это – «три кита» достижения компенсации углеводного обмена при СД [9]. Важно также и обеспечение адекватного режима труда и отдыха, обеспечивающего снижение массы тела до оптимальной для данного человека, контроль энергопотребления и энергозатрат [4].

Очень важную роль в компенсации СД играет обучение пациента. Больной должен представлять, что такое СД, чем он опасен, что ему следует предпринять в случае эпизодов гипо- и гипергликемии, как их избегать, уметь самостоятельно контролировать уровень глюкозы в крови и иметь чёткое представление о характере допустимого для него питания [39].

## 2.2. Диетотерапия сахарного диабета.

Диета при СД является необходимой составной частью лечения, также как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена [40]. Следует отметить, что в некоторых случаях при СД 2-го типа для компенсации углеводного обмена достаточно только диеты, особенно на ранних сроках заболевания [41]. При СД 2-го типа зачастую возникает необходимость в коррекции массы тела [40]. При 1-м типе СД соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме, а в некоторых случаях к смерти больного [32].

Задачей диетотерапии при СД является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного. Соотношение в пище основных ингредиентов (белков, жиров и углеводов) – весьма важный элемент диеты. Калорийность суточного рациона здоровых людей на 50-60 % обеспечивается за счёт присутствия углеводов, на 25-30 % – жиров и на 15-20 % белков [9].

При составлении диеты резко сокращается количество рафинированных («незащищённых») углеводов, а предпочтение отдаётся «защищённым» (содержащим достаточное количество пищевых волокон). При этом эквивалентность пищи по углеводам рассчитывается с учётом содержания не только количества углеводов, но и пищевых волокон [18].

Дополнительное введение в рацион лиц с сахарным диабетом продуктов, обогащённых волокнистой клетчаткой (отруби, пектин, гуар, высушенные бобы, диетические фиброзные волокна) в количестве не менее 10-15 г на приём даёт выраженный лечебный эффект (снижается гликемия и липидемия). Помимо важной роли углеводов в энергетическом обмене, углеводистая пища является важным источником витаминов (С, Р и группы В), каротина, минеральных элементов щелочного действия, калия, железа в виде органических соединений, легко усваивающихся в присутствии аскорбиновой кислоты. Ценность растительной пищи (овощей,

фруктов и ягод) определяется также содержанием в них большого количества органических кислот (в основном яблочной и лимонной), улучшающих деятельность желудочно-кишечного тракта, изменяют состав микрофлоры, уменьшают гнилостные процессы [9]. Также пациент с СД на 15-20 % должен покрывать суточную потребность приёмом белковой пищи, причём не менее 50 % должно быть белка животного происхождения [41].

По мнению большинства диabetологов, у пациентов с нормальными показателями физического развития и СД 1 типа в состоянии компенсации, общее количество жиров в суточном рационе не должно превышать 30 % суточной потребности в калориях. Важно, чтобы суточное количество холестерина не превышало 300 мг, а соотношение в пище ненасыщенных и насыщенных жирных кислот было 1:1 или в пользу преобладания ненасыщенных жирных кислот [9].

Определение суточного набора продуктов очень важно. Необходимо учитывать требования, предъявляемые к сбалансированной физиологической диете, больного СД. Прежде всего, рафинированные (очищенные) углеводы исключаются (сладости, сахар) и максимально сокращается количество «незащищённых» углеводов (белый хлеб, макаронные изделия, манная и рисовая крупы). Увеличивается объём углеводистой пищи, содержащей пищевые волокна (овощи и фрукты). Рекомендуется исключить из рациона продукты, содержащие тугоплавкие жиры и большое количество холестерина. потребность растущего организма в белках следует покрывать в основном за счёт нежирных сортов мяса (желательно молодых животных), курицей, рыбой и творогом. Необходимо помнить о балансе в пище полиненасыщенных и насыщенных жирных кислот (приём в достаточных количествах растительного масла) [31].

Основным понятием при диетотерапии СД является хлебная единица. Хлебная единица представляет собой условную меру, равную 10-12 г углеводов или 20-25 г хлеба. Существуют таблицы, в которых указано количество хлебных единиц в различных пищевых продуктах. В течение суток количество хлебных единиц, употребляемых больным, должно оставаться постоянным; в

среднем в сутки употребляется 12-25 хлебных единиц, в зависимости от массы тела и физической нагрузки. За один приём пищи не рекомендуется употреблять более 7 хлебных единиц, желательно организовать приём пищи так, чтобы количество хлебных единиц в различных приёмах пищи было примерно одинаковым [9]. Следует также отметить, что употребление алкоголя может привести к отдалённой гипогликемии, в том числе и гипогликемической коме [20].

Кратность приёмов пищи также имеет огромное значение. Наиболее рационален в питании пациентов с СД традиционный режим распределения суточной калорийности (углеводной ценности) на три основных (завтрак, обед, ужин) и три дополнительных приёма пищи (перекуски): завтрак – 25 %; ланч (второй завтрак) – 10-15 %; обед – 25-30 %; полдник – 5-10 %; ужин – 20-25 %; второй ужин – 5-10 % суточной калорийности (углеводной ценности) пищи [9].

Важным условием успешности диетотерапии является ведение больным дневника питания, в него вносится вся пища, съеденная в течение дня, и рассчитывается количество хлебных единиц, употреблённых в каждый приём пищи и в целом за сутки. Ведение такого пищевого дневника позволяет в большинстве случаев выявить причину эпизодов гипо- и гипергликемии, способствует обучению пациента, помогает врачу подобрать адекватную дозу сахароснижающих препаратов или инсулинов [9].

### **2.3. Пероральные сахароснижающие препараты.**

Данная группа препаратов используется преимущественно для поддержания больных СД 2-го типа. При первом типе СД сахароснижающие препараты не эффективны [9]. По химическому составу и механизму действия сахароснижающие препараты можно разделить на две группы – сульфаниламидные и бигуаниды. Сульфаниламидные препараты являются производными сульфанилмочевины и отличаются между собой дополнительными соединениями, введёнными в основную структуру.

Механизм сахаропонижающего действия связан со стимуляцией секреции эндогенного инсулина, подавлением синтеза глюкагона, уменьшением образования глюкозы в печени в процессе глюконеогенеза и повышением чувствительности инсулинозависимых тканей к действию инсулина, за счёт повышения эффективности его пострецепторного действия.

Данная группа препаратов применяется при неэффективности диетотерапии, лечение начинается с минимальных доз под контролем гликемического профиля [17]. В ряде случаев отмечается повышение эффективности терапии при сочетании нескольких различных производных сульфанилмочевины. Различают препараты сульфанилмочевины: первой генерации – Толбутамид, Карбутамид, Хлорпропамид; второй и третьей генерации – Глибенкламид, Глипизид, Гликлазид, Гликвидон, Глимепирид [27].

Бигуаниды представляют собой производные гуанидина. Выделяют 2 основные группы: диметилбигуаниды (метформин), бутилбигуаниды (адебит, силубин). Механизм сахароснижающего действия данной группы препаратов заключается в усилении утилизации глюкозы мышечной тканью за счёт стимуляции анаэробного гликолиза в присутствии эндогенного или экзогенного инсулина. Они не оказывают, в отличие от сульфаниламидов, стимулирующего действия на секрецию инсулина, но обладают способностью потенцировать его эффект на рецепторном и пострецепторном уровне, также тормозится глюконеогенез и несколько снижается абсорбция углеводов в кишечнике. Также бигуаниды приводят к снижению аппетита и способствуют снижению массы тела [17].

Часто бигуаниды комбинируются с сульфаниламидными препаратами при недостаточной эффективности последних. Показанием к назначению бигуанидов является сахарный диабет 2-го типа в сочетании с ожирением. С учётом возможности развития тканевой гипоксии препараты данной группы следует с осторожностью назначать лицам с ишемическими изменениями в миокарде или других органах [27].

В некоторых случаях у больных может наблюдаться постепенное снижение эффективности сахароснижающих препаратов, это явление связано с



уменьшением секреторной активности поджелудочной железы и в итоге приводит к неэффективности сахароснижающих препаратов и необходимости инсулинотерапии [28].

#### **2.4. Инсулинотерапия при сахарном диабете.**

Лечение инсулином преследует задачу максимально возможной компенсации углеводного обмена, предотвращения гипо- и гипергликемии и профилактики таким образом осложнений СД [39]. Лечение инсулином является жизненно необходимым лицам с СД 1-го типа и может применяться в ряде ситуаций для лиц с СД 2-го типа [28]. Показания для назначения инсулинотерапии [10]:

- СД 1-го типа,
- Кетоацидоз, диабетическая гиперосмолярная, гиперлактоцидемическая комы, значительная декомпенсация СД 2-го типа,
- Беременность и роды при СД,
- Отсутствие эффекта от лечения другими способами СД 2-го типа,
- Значительное снижение массы тела при СД,
- Диабетическая нефропатия.

В настоящее время существует большое количество препаратов инсулина, различающиеся по продолжительности действия (ультракороткие, короткие, средние, продлённые), по степени очистки (монопиковые, монокомпонентные), видовой специфичности (человеческие, свиные, бычьи, генноинженерные и пр.) [3].

Несмотря на то что инсулины разделяются по продолжительности действия на короткого действия и продлённого, время действия инсулина у разных людей индивидуально. В связи с этим подбор инсулинотерапии требует стационарного наблюдения с контролем уровня глюкозы в крови, и подбора адекватных метаболизму, диете, физической нагрузке доз инсулина. При подборе инсулинотерапии следует добиваться максимально возможной компенсации углеводного обмена, чем менее значительными будут суточные

колебания уровня глюкозы крови, тем ниже риск возникновения различных осложнений СД [10].

При отсутствии ожирения и сильных эмоциональных нагрузок инсулин назначается в дозе 0,5-1 единица на 1 килограмм массы тела в сутки. Введение инсулина призвано имитировать физиологическую секрецию в связи с этим выдвигаются следующие требования [3]:

- Доза инсулина должна быть достаточна для утилизации поступающей в организм глюкозы.
- Введённые инсулины должны имитировать базальную секрецию поджелудочной железы.
- Введённые инсулины должны имитировать постпрандиальные пики секреции инсулина.

В связи с этим существует интенсифицированная инсулинотерапия. Суточная доза инсулина делится между инсулинами продлённого и короткого действия. Продлённые инсулины вводятся утром и вечером и имитируют базальную секрецию поджелудочной железы. Инсулины короткого действия вводятся после каждого приёма пищи, содержащей углеводы, доза меняется в зависимости от хлебных единиц, съеденных в данный приём пищи [9].

Важную роль в подборе дозы инсулина короткого действия играет расчёт суточных колебаний инсулинопотребности. В связи с физиологическими особенностями организма потребность инсулина для усвоения одной хлебной единицы изменяется в течение суток и может составлять от 0,5 до 4 единиц инсулина на одну ХЕ. Для определения данных показателей необходимо произвести измерения уровня глюкозы крови после основных приёмов пищи, знать количество хлебных единиц съеденных в это время и дозу инсулина короткого действия введённое на это количество хлебных единиц. Рассчитывается соотношение количества хлебных единиц и количества единиц инсулина. Если уровень глюкозы крови после еды выше нормы, то на следующие сутки доза инсулина увеличивается на 1-2 единицы и рассчитывается, насколько изменился уровень гликемии на 1 единицу инсулина при том же количестве углеводов в данный приём пищи [18].

Знание индивидуальной инсулинопотребности является необходимым условием для полноценной компенсации углеводного обмена при лечении диабета с помощью интенсифицированной инсулинотерапии. Благодаря знанию индивидуальной потребности инсулина на 1 хлебную единицу, больной может эффективно и безопасно для себя корректировать величину дозы инсулинов короткого действия в зависимости от приёма пищи [9].

Существует также метод комбинированной инсулинотерапии, когда в одной инъекции вводится смесь инсулинов короткой и средней или длинной продолжительности действия. Данный метод применяется при лабильном течении сахарного диабета. Преимущество его заключается в том, что он позволяет сократить число инъекций инсулина до 2-3 в сутки. Недостатком является невозможность полноценно имитировать физиологическую секрецию инсулина и, как следствие, невозможность полноценной компенсации углеводного обмена [18].

Инсулин вводится подкожно, с помощью инсулинового шприца, шприц-ручки или специальной помпы-дозатора. Распространён способ введения инсулина с помощью шприц-ручек. Это связано с большим удобством, менее выраженным дискомфортом и простотой введения по сравнению с обычными инсулиновыми шприцами. Шприц-ручка позволяет быстро и практически безболезненно ввести необходимую дозу инсулина [9].

Метод введения инсулина с помощью инсулиновой помпы распространён в США и странах Западной Европы. К достоинствам данного метода относится более точная имитация физиологической секреции инсулина (препараты инсулина поступают в кровь в течение всего дня), возможность более точного контроля гликемии, отсутствие необходимости самостоятельно вводить инсулин (количество введённого инсулина контролируется помпой), также значительно снижается риск возникновения острых и отдалённых осложнений сахарного диабета [3]. К недостаткам относится сложность устройства, проблемы с его фиксацией на теле, осложнения от постоянного нахождения подающей смесь иглы в теле. Также определённую сложность представляет подбор индивидуального режима работы аппарата. Данный метод введения

инсулина считается наиболее перспективным, число людей, использующих инсулиновые помпы, постепенно увеличивается [10].

## **2.5. Самоконтроль при сахарном диабете.**

Самоконтроль уровня гликемии является одним из основных мероприятий, позволяющих добиться эффективной длительной компенсации углеводного обмена [9]. В связи с тем, что невозможно на нынешнем технологическом уровне полностью имитировать секреторную активность поджелудочной железы, в течение суток происходят колебания уровня глюкозы крови. На это влияет множество факторов, к основным относятся физическая и эмоциональная нагрузка, уровень потреблённых углеводов, сопутствующие заболевания и состояния [36].

Так как невозможно всё время содержать больного в стационаре, то мониторинг состояния и незначительная коррекция доз инсулинов короткого действия возлагается на больного [3]. Самоконтроль гликемии может проводиться двумя способами. Первый – приблизительный с помощью тест-полосок, которые определяют с помощью качественной реакции уровень глюкозы в моче, при наличии глюкозы в моче следует проверить мочу на содержание ацетона [18]. Ацетонурия – показание для госпитализации в стационар и свидетельство кетоацидоза. Данный способ оценки гликемии достаточно приблизителен и не позволяет полноценно отслеживать состояние углеводного обмена [31].

Более современным и адекватным методом оценки состояния является использование глюкометров. Глюкометр представляет собой прибор для измерения уровня глюкозы в органических жидкостях (кровь, ликвор). Существует несколько методик измерения [9]. В последнее время широко распространились портативные глюкометры для измерений в домашних условиях. Достаточно поместить каплю крови на присоединённую к аппарату глюкозоксидазного биосенсора одноразовую индикаторную пластину, и через несколько секунд известен уровень глюкозы в крови (гликемия) [18].

## ГЛАВА 3.

### ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ СЕСТРИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОМУ БОЛЬНЫМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Правильная организация ухода за больными с СД на дому является важной составной частью в системе лечебных мероприятий [2]. Ведущая роль по организации и обеспечению ухода принадлежит среднему медицинскому персоналу [25]. Уход за больными основывается на принципах медицинской деонтологии – науки о принципах поведения медицинского персонала для максимального повышения полезности лечения [9].

Система сестринского ухода за пациентами с СД имеет свои особенности. Основная цель ухода – дать пациенту знания, позволяющие в любой обстановке действовать самостоятельно, обходиться без помощи врача, помогающие осознать необходимость изменения образа жизни, выработать жизненный уклад, при котором все необходимые лечебные мероприятия заранее планируются, включаются в распорядок дня и воспринимаются как необходимое и обычное явление [18, 25]. Следует стремиться к тому, чтобы после обучения пациент (или члены его семьи) стали воспринимать недуг как неизбежное неудобство, которое надо научиться преодолевать, чтобы жить полноценной активной жизнью. Члены семьи пациента должны поддерживать это стремление и тоже должны научиться жить без постоянного страха и чувства безысходности [35].

#### **3.1. Определение, цели и структура сестринского процесса.**

*Сестринский процесс* – научно обоснованный метод организации оказания сестринской помощи и выполнения плана ухода за пациентами [45]. План ухода составляется медицинской сестрой по обоюдному согласованию с пациентом в соответствии к определенной клинической ситуации для решения его проблем [38]. Целью сестринского процесса является поддержание и восстановление независимости пациента в удовлетворении основных

потребностей его организма [35]. Сестринский процесс является необходимым условием для создания системы профессионального ухода за больными и включает в себя пять компонентов [45]:

- 1) сестринское обследование (сбор информации).
- 2) определение проблем пациента.
- 3) планирование сестринских вмешательств.
- 4) выполнение сестринских вмешательств.
- 5) оценка эффективности сестринских вмешательств.

### **3.2. Сестринское обследование пациента (сбор информации).**

*Жалобы и анамнез заболевания.* При сборе анамнеза важно обратить внимание на жалобы больного. Уточняют о наличии диабетических и парадиабетических симптомов: потеря веса, жажда, учащенное мочеиспускание, чувство голода, наличие грибковых и гнойничковых заболеваний кожи и слизистых оболочек, что является признаком суб- или декомпенсации СД [9]. Больного также спрашивают о деятельности различных органов и систем его организма.

Необходимо выяснить, как и когда началось заболевание, не предшествовали ли ему другие заболевания или состояния. Важно спросить о наличии СД у ближайших родственников, родителей, детей. Следует поинтересоваться профессией больного, условиями его работы, быта [18]. Уточняют длительность заболевания, особенности его течения, наличие ком и кетоацидотических состояний в прошлом, уровень гликемии и глюкозурии в динамике, применяемые методы лечения, их эффективность (название инсулина, доза, длительность его действия, схема лечения или антидиабетических таблетированных препаратов (название, доза, особенности их приема, переносимость), результаты предварительных обследований [25]. Пациента спрашивают о: соблюдении диеты (физиологической или диеты № 9), о режиме питания; физических нагрузках в течение дня. Также необходимо интересоваться трудоспособностью больного [9].

Важно определить наличие осложнений СД. Пациента расспрашивают об остроте зрения, наличии судорог голеничных мышц, парестезий верхних и нижних конечностей, болей в нижних конечностях, головных болей, наличие трофических изменений кожи [35].

Уточняют наличие у пациента глюкометра, умения им пользоваться. Важно расспросить о умении пользоваться таблицей хлебных единиц и составлять меню по хлебным единицам; умении пользоваться инсулиновым шприцом и шприц-ручкой; знании мест и техники введения инсулина, профилактики осложнений (гипогликемии и липодистрофии в местах инъекций); ведении дневника наблюдений больного сахарным диабетом; развитии в прошлом гипогликемической и гипергликемической ком, их причинах и симптомах; умении оказывать самопомощь; сопутствующих заболеваниях (заболевания поджелудочной железы, других эндокринных органов, ожирении) [18].

Для получения полной информации при общении с пациентом медсестра должна придерживаться следующих принципов [49]:

- 1) вопросы должны быть подготовлены заранее, это облегчает общение медсестры и пациента, позволяет не пропустить важные детали;
- 2) важно внимательно выслушивать пациента, доброжелательно относиться к нему;
- 3) больной должен чувствовать интерес медсестры к своим проблемам;
- 4) во время беседы рекомендуется вести короткие записи, чтобы не забыть в последующем важную информацию.

**Объективное исследование пациента.** План объективного обследования пациента включает в себя [45]:

- 1) внешний осмотр (общее состояние больного, выражение лица, сознание, положение больного в постели (активное, пассивное, вынужденное), состояние кожи и слизистых оболочек (цвет, сухость, влажность), наличие отеков);
- 2) измерить рост и массу тела больного;
- 3) определение частоты пульса, определение его характеристик;

- 4) измерить артериальное давление (на обеих руках);
- 5) подсчитать частоту дыхательных движений, определить ритм и глубину дыхания;
  - б) при наличии отеков определить суточный диурез и водный баланс;
- 7) зафиксировать основные симптомы, характеризующие состояние:
  - а) органов сердечно-сосудистой системы (боль в области сердца, изменения пульса и артериального давления);
  - б) органов дыхательной системы (кашель, одышка);
  - в) органов желудочно-кишечного тракта (состояние ротовой полости, нарушение пищеварения, осмотр кала);
  - г) органов мочевыделительной системы (изменение внешнего вида и количества выделенной мочи);
- 8) выяснить состояние мест возможного парентерального введения лекарственных средств (локтевого сгиба, ягодиц, плеча);
- 9) определить психологическое состояние больного (адекватность, общительность).

**Пальпация.** Определяют наличие отеков на нижних конечностях. Факт отека можно установить, нажав пальцем на переднюю поверхность нижней части голени. Под пальцем возникнет вмятина, которая исчезнет через несколько минут [35].

Обязательным является определение пульсации на артериях стопы, голени и бедра. При наличии макроангиопатии она ослаблена или отсутствует, особенно, в дистальных отделах [45]. Важно исследование поверхностной и глубокой чувствительности. При наличии диабетического поражения стоп имеется гипестезия [22].

Конечным звеном первого этапа медсестринского процесса является документирование полученной информации и получение базы данных о пациенте [45].



### 3.3. Определение проблем пациента.

На этом этапе выявляются физиологические, психологические и социальные проблемы пациента и производится постановка сестринского диагноза [35].

План изучения проблем пациента включает в себя [38]:

- 1) определить актуальные (настоящие) и потенциальные проблемы пациента, дефицит его знаний;
- 2) выявить факторы, вызвавшие возникновение актуальных проблем или способствовавшие появлению потенциальных проблем;
- 3) определить сильные стороны пациента, которые помогут решению актуальных и предотвращению потенциальных проблем.

В большинстве случаев у пациентов выявляется несколько актуальных проблем, связанных со здоровьем. Для их решения пациенту необходимо выяснить приоритет проблемы [30]. Он может быть первичным, вторичным и промежуточным. Первичный приоритет имеет проблема, требующая экстренного (первоочередного) решения. Промежуточный приоритет связан с состоянием здоровья пациента, не угрожающим его жизни, и не является первоочередным. Вторичный приоритет имеют проблемы, не соотносящиеся с конкретным заболеванием и не влияющие на его прогноз [50].

*Актуальные (настоящие) проблемы при СД:* жажда, полиурия, кожный зуд, сухость кожи, повышенный аппетит, потеря веса, слабость, утомляемость; снижение остроты зрения, боли в сердце, боли в нижних конечностях, необходимость постоянно соблюдать диету; необходимость постоянного введения инсулина или приема антидиабетических препаратов (манинил, диабетон, амарил и др.) [18].

Дефицит знаний о: сущности заболевания и его причинах, диетотерапии, самопомощи при гипогликемии, уходе за ногами, расчете хлебных единиц и составлении меню, пользовании глюкометром, осложнениях сахарного диабета (комы и диабетические ангиопатии) и самопомощи при комах [9].

**Потенциальные проблемы при СД:** риск развития прекоматозных и коматозных состояний, острого инфаркта миокарда, хронической почечной недостаточности, гангрены нижних конечностей, катаракты и диабетической ретинопатии с ухудшением зрения, вторичных инфекций, гнойничковых заболеваний кожи; осложнений вследствие инсулинотерапии, медленное заживление ран, в том числе и послеоперационных [18].

Следующей задачей является формулирование сестринского диагноза. Целью сестринской диагностики является не диагностика заболевания, а выявление реакций организма больного на заболевание. Сестринский диагноз (в отличие от врачебного) меняется в зависимости от смены реакции организма пациента на болезнь [50].

При наличии СД пациенту могут быть поставлены следующие **сестринские диагнозы** [9]:

1. Нарушение питания (недостаточное или избыточное питание, похудение или ожирение);
2. Нарушение движения (боли, судороги в ногах, их отеки);
3. Нарушение чувствительности;
4. Нарушение зрения;
5. Нарушение мочевыделения (недержание мочи, частое мочеиспускание);
6. Нарушение гомеостаза (сухость во рту, жажда, обезвоживание);
7. Нарушение целостности кожных покровов из-за наличия кожного дефекта, трофические изменения кожи;
8. Нарушение кожных покровов (сухость или повышенная потливость, зуд, гнойничковые, грибковые заболевания).
9. Эмоциональная лабильность, тревожность, депрессия, снижение активности.

#### **3.4. Планирование сестринских вмешательств.**

Составление плана медицинских мероприятий преследует определенные цели [38]:

- 1) координирует работу сестринской бригады;
- 2) обеспечивает очередность мероприятий по уходу;
- 3) помогает поддерживать связь с другими медицинскими службами и специалистами;
- 4) помогает определить экономические траты (в нем указываются материалы и оборудование, необходимые для выполнения мероприятий по сестринскому уходу);
- 5) юридически документирует качество оказания сестринской помощи;
- 6) помогает в последующем оценить результаты проведенных мероприятий.

Цель сестринских мероприятий – предотвращение осложнений заболевания, реабилитация, социальная адаптация больного. Этот этап сестринского процесса состоит из четырех стадий [35]:

- 1) выявления приоритетов, определения порядка решения проблем пациента;
- 2) разработки ожидаемых результатов;
- 3) разработки сестринских мероприятий;
- 4) внесения плана в документацию и обсуждения его с другими членами сестринской бригады;

Каждый план сестринских мероприятий должен иметь дату составления и заверяться подписью лица, составившего документ.

Планирование сестринских вмешательств у пациента с СД стоп предусматривает [25]:

- краткосрочные цели: контроль гликемии, глюкозурии, кетонурии, обучение, контроль ухода за стопами, направление к специалистам, связь с социальными службами;
- долгосрочные цели: повторное обучение каждые 6 месяцев, организация диспансерного наблюдения с контролем биохимических показателей и осмотром специалистами.

Планирование сестринских вмешательств у пациента с СД включает в себя [38]:

1. Оказание психологической поддержки пациента.
2. Организация режима активности и отдыха.
3. Организация диетического питания.
4. Обеспечение личной гигиены.
5. Контроль за регулярным медикаментозным лечением. Выполнение назначений врача.
6. Уменьшение риска осложнений.

### **3.5. Выполнение сестринских вмешательств.**

Медицинская сестра непосредственно осуществляет уход за пациентом, следуя предписанному плану. Реализация плана – это непосредственное выполнение действий, направленных на достижение поставленных целей. Здесь существуют следующие требования [38]:

- Систематическое следование плану;
- Координирование своих действий в соответствии с запланированными и реальным состоянием пациента;
- Вовлечение в процесс ухода как самого пациента, так и его близких;
- Осуществление сестринских манипуляций по алгоритмам;
- Оказание доврачебной помощи по стандартам сестринской практики с учетом индивидуальных особенностей пациента;
- Регистрация выполненных действий в сестринской истории болезни.

Реализация плана сестринских мероприятий осуществляется в три стадии [50]:

I стадия: подготовка (пересмотр) сестринских мероприятий, установленных во время этапа планирования; анализ сестринских знаний, умений, навыков, определение возможных осложнений, которые могут возникнуть во время выполнения сестринских манипуляций; обеспечение необходимыми ресурсами; подготовку оборудования;

II стадия: выполнение мероприятий;

III стадия: заполнение документации (полное и точное занесение выполненных действий в соответствующую форму).

Основу этих мероприятий составляют элементы ухода за больными [10].

В процессе реализации мероприятий по уходу – решения проблем пациента – медицинская сестра обучает больных, осуществляет консультации специалистов, контролирует посещение эндокринолога, уровень гликемии, наличие глюкозурии, кетонурии, оказывает психологическую поддержку и доврачебную медицинскую помощь, следит за выполнением пациентом назначений врача (физические нагрузки, диетотерапия, медикаментозное лечение) [25].

### **3.6. Оценка эффективности сестринских вмешательств.**

На пятом этапе сестринского процесса проводится итоговая оценка сестринского ухода за пациентом. Оценивается эффективность сестринских вмешательств, по необходимости план корректируется. Цель итоговой оценки – определение полученного результата [38]. Сестринский уход оценивается непрерывно – от оценки приоритетной потребности пациента до выписки пациента из стационара либо его смерти [9].

Для медицинской сестры постоянно идет процесс сбора и критического анализа информации, который включает в себя [25]:

1. Сравнение запланированного и полученного результата.
2. Оценка эффективности сестринского вмешательства, которое было запланировано.
3. При отсутствии или недостаточности результатов – переоценка и новое планирование.
4. Анализ деятельности на всех этапах, корректировка плана или составление нового планирования.

Оценка результатов и коррекция плана позволяют определить качество сестринского ухода, реакцию пациента на вмешательства, выявить новые

проблемы пациента. Оценка качества и эффективности сестринской помощи производится пациентом, его родственниками, самой медсестрой, выполнявшей сестринские мероприятия, и руководством [37]. Важно определить, были ли достигнуты ожидаемые результаты.

Необходимо оценить реакцию пациента на сестринский уход, качество оказанной помощи, полученные результаты. Пациент высказывает свое мнение о проведенных мероприятиях. Результат выполнения этого этапа – выявление положительных и отрицательных сторон в профессиональной деятельности медсестры [44].

### **3.7. Особенности сестринского процесса при сахарном диабете.**

Основными аспектами сестринского ухода за больным с СД являются [25]:

#### **1. *Психологическая поддержка, терпеливое обращение с больным.***

Необходимо создать положительный эмоциональный настрой не только у самого больного, но и у родственников. Лица с недавно начавшимся инсулинозависимым СД и их родственники особенно нуждаются в психологической поддержке [19]. Пациент и его близкие должны привыкнуть к мысли о болезни и осознавать неизбежность и необходимость борьбы с ней. В США с этой целью организуются специальные группы взаимопомощи. Медицинская сестра в доступной форме разъясняет пациенту и/или членам его семьи характер проводимых лечебных мероприятий [48]. Обучение означает не просто информирование лиц с СД о побочных явлениях назначенного лечения, оно подразумевает достижение осведомлённости обо всех аспектах терапии собственного заболевания и умение самостоятельно вносить поправки в детали лечения в зависимости от конкретной реальной ситуации [9].

Основные вопросы, которые необходимо обсудить с пациентом и/или членами его семьи [25]:

- Самостоятельный контроль уровня глюкозы в крови.
- Коррекция дозы инсулинотерапии.

- Планирование питания.
- Допустимые физические нагрузки.
- Распознавание, предупреждение и лечение гипогликемии.
- Коррекция лечения при сопутствующих заболеваниях.

## ***2. Правильно организованный режим физической активности.***

Двигательная активность пациента на протяжении дня должна быть посильной. По мнению исследователей, при СД I и II типов существенную роль играет физическая активность, особенно эффективными физическими нагрузками являются при диабете II типа. При легкой форме СД первоначальное лечение состоит в соблюдении диеты и умеренных физических нагрузках [12]. Такое сочетание способствует компенсации заболевания и снижает риск развития осложнений. Дозировка физической нагрузки для лиц, страдающих СД происходит с помощью подбора физических упражнений, выбора исходных положений тела (лежа, сидя, стоя), количества подходов и повторов к выполнению того или иного двигательного действия, амплитуды движений, темпа, применения эмоционального фактора, степени сложности физических упражнений (при различной степени диабета) [24].

Существуют основные принципы подбора физических нагрузок для диабетиков [12]:

- индивидуальный подбор интенсивности и методики выполнения упражнений для каждого конкретного человека, в зависимости от возраста, пола, возможностей и состояния здоровья;
- системность воздействия;
- регулярность выполнения упражнений, т.к. при длительном перерыве положительный эффект от физических нагрузок быстро исчезает;
- постепенность увеличения нагрузки: по объему, количеству, интенсивности;
- умеренность воздействия физических нагрузок.

Физическая нагрузка для больных СД разрабатывается с учетом функциональных возможностей человека, чтобы с одной стороны не ухудшить состояние больного, а с другой стороны – добиться лечебного эффекта.

Эмоциональный фактор должен способствовать созданию у больного положительного эмоционального фона, чтобы увеличить лечебнооздоровительный эффект, препятствуя физическому и психическому утомлению [24].

Рекомендации диабетикам при занятиях физкультурой [12]:

1. Высокую степень важности имеют такие показатели, как регулярность, умеренность выполняемых физических упражнений. На протяжении недели следует провести не менее 3 занятий, причём каждое, с минимальной продолжительностью полчаса.

2. Увеличение нагрузки на краткосрочном временном интервале влечёт за собой потребление дополнительных углеводов, главным образом, быстро усваиваемых. Умеренная нагрузка на длительном временном интервале, напротив, требует новых, дополнительных доз инсулина и значительного роста потребления основных питательных составляющих.

3. По мере увеличения продолжительности физической нагрузки, возрастает вероятность формирования отсроченной гипогликемии. Иными словами, инсулин начинает действовать усиленно лишь спустя несколько часов 14 после физической активности. Рисквая составляющая возрастает ещё стремительней, если нагрузку организм получает на свежем воздухе.

4. Если нагрузка ожидается длительной, то можно будет сократить дозу инсулина, максимальный эффект от которого, должен наступить спустя 2-3 часа после завершению нагрузки.

5. Перечень выполняемых упражнений обязательно должен быть скорректирован с возрастом больного.

6. Выполнение упражнений должно приносить удовольствие. Физическая активность позволяет активизировать физиологические механизмы в человеческом организме и тем самым добиться следующих результатов:

- понизить содержание глюкозы в крови. Установлено, что при нагрузках работающие мышцы могут поглощать в 20 раз больше глюкозы;
- улучшить использование инсулина;
- нормализовать обменные процессы в организме.



Помимо этого, физическая активность способствует предотвращению других серьезных болезней, например, инфаркта миокарда или инсульта, снижению артериального давления [24]. Для улучшения контроля гликемии, поддержания оптимальной массы тела и профилактики сердечно-сосудистых болезней рекомендуется физическая активность умеренной интенсивности (пульс 50-70% максимальной сердечной частоты). Продолжительность – до 150 минут в неделю (например, 5 дней в неделю по 30 минут) и/или не менее 90 минут в неделю в случае интенсивной физической активности (пульс более 70% максимальной сердечной частоты). Физическими упражнениями следует заниматься не менее 3 раз в неделю, но с пропусками не более 2 дней подряд [12]. Обувь не должна быть тесной, но и не должна быть слишком свободной, чтобы избежать потертостей. При необходимости (в случае деформаций стоп), следует пользоваться специальной ортопедической обувью. Использование правильно подобранной ортопедической обуви снижает риск образования язвенных дефектов стоп в несколько раз. Медицинская сестра должна этому обучить пациента [9].

**3. Рациональное питание.** Диета при СД – важная часть лечения, также как и употребление сахароснижающих препаратов или инсулинов. Без соблюдения диеты невозможна компенсация углеводного обмена [9]. При 1-м типе СД соблюдение диеты жизненно важно для больного, нарушение диеты может привести к гипо- или гипергликемической коме. Задачей диетотерапии является обеспечение равномерного и адекватного физической нагрузке поступления углеводов в организм больного [12]. Диета должна быть сбалансирована по белкам, жирам и калорийности. Следует полностью исключить легкоусвояемые углеводы из рациона питания, кроме случаев гипогликемии. При СД 2-го типа часто есть необходимость в коррекции массы тела [40]. Следует также отметить, что употребление алкоголя может привести к отдалённой гипогликемии, в том числе и к гипогликемической коме [20].

Важным условием успешности диетотерапии является ведение больным дневника питания. В него вносится вся пища, съеденная в течение дня, рассчитывается количество хлебных единиц, употреблённых в каждый приём

пищи и в целом за сутки. Ведение такого дневника позволяет в большинстве случаев выявить причину эпизодов гипо- и гипергликемии, способствует обучению пациента, помогает подобрать адекватную дозу сахароснижающих препаратов или инсулинов, а медицинской сестре – контролировать этот раздел сестринского ухода [9]. Для пациента с СД можно также дать несколько образцов меню на сутки. Медсестра должна убедить пациента в необходимости строго соблюдать диету, назначенную врачом [25].

**4. Соблюдение правил личной гигиены.** Важно соблюдать чистоту тела и одежды. Ухаживающий за пациентом родственник и медицинская сестра должны помогать ему в процессе умывания, принятия ванны, одевания (если есть необходимость). Важны ежедневные теплые ванны для ног и применение специальных средств ухода для увлажнения кожи и заживления мелких повреждений [11]. Необходимо своевременно удалять гиперкератозы. Ногти необходимо подстригать ножницами в случае, если не снижена чувствительность стоп. Ногти нужно срезать прямо, не закругляя уголки. Если чувствительность стоп нарушена, рекомендуется не использовать ножницы, а обрабатывать ногти пилочкой [21].

**5. Контроль за медикаментозным лечением.** Медицинская сестра должна регулярно контролировать прием лекарственных препаратов, предписанных врачом, при необходимости – проводить их парентеральное введение [11]. Нужно информировать пациента об инсулинотерапии (видах инсулина, начале и длительности его действия, связи с приемом пищи, особенностях хранения, побочных эффектах, видах инсулиновых шприцов и шприц-ручек). Важно обеспечить своевременное введение инсулина и прием антидиабетических препаратов [10].

Медицинская сестра также должна контролировать: состояние кожных покровов; массу тела, пульс и артериальное давление; пульс на артерии тыла стопы; соблюдение диеты и режима питания; рекомендовать постоянный контроль содержания глюкозы в крови и моче [11]. Важно убедить пациента в необходимости постоянного наблюдения эндокринологом, ведении дневника наблюдения, где указываются показатели уровня глюкозы в крови, моче,

уровень артериального давления, съеденные за день продукты, получаемая терапия, изменения самочувствия [21]. Медицинская сестра также должна рекомендовать периодические осмотры окулиста, хирурга, кардиолога, нефролога, занятия в «Школе диабетика». Среднему медицинскому персоналу важно информировать пациента о причинах и симптомах гипогликемии, коматозных состояний, убедить пациента в необходимости при незначительном ухудшении самочувствия и показателей крови сразу обращаться к эндокринологу, обучить пациента и его родственников: расчету хлебных единиц; составлению меню по количеству хлебных единиц на сутки; набору и подкожному введению инсулина инсулиновым шприцом; правилам ухода за ногами; оказывать самопомощь при гипогликемии; измерению артериального давления [24].

**6. Обучение самоконтролю сахарного диабета.** Реальным направлением в оказании сестринской помощи больным СД является обучение пациентов, развитие у них навыков саморегуляции и самоконтроля в зависимости от стадии болезни и адаптации к лечению [25]. Знание диеты, физическая активность, самоконтроль и лечение, конечно же, обеспечивает лучший контроль гликемии. Самоконтроль – учёт обученными больными СД субъективных ощущений, уровня гликемии, глюкозурии, особенностей питания, физической активности и других показателей для принятия самостоятельных терапевтических решений [9]. Современные портативные тестсистемы (глюкометры, тест-полоски) позволяют самостоятельно оценить необходимые параметры с точностью, близкой к лабораторной, в удобной для больного СД обстановке [21]. При самоконтроле больной определяет и анализирует уровень гликемии, сахара и ацетона в моче, артериальное давление, массу тела. Полученные результаты ежедневного мониторинга гликемии, а также дозы инсулина и сахароснижающих препаратов (таблетированных), события повлиявшие на изменения состояния (физические нагрузки, гипергликемия, гипогликемия) и другие показатели записываются в дневник самоконтроля [25]. Гликированный гемоглобин контролируется каждые 3-4 месяца, не реже 1-2 раза в год; гликемия до 3-4 раз в сутки (при

пероральной сахароснижающей терапии: не менее 1 раза в сутки в разное время и 1 гликемический профиль в неделю; на диетотерапии 1 раз в неделю в разное время суток); глюкозурия 2-3 раза в неделю; кетонурия при повышении уровня глюкозы в крови  $> 14-15$  ммоль/л, глюкозурии  $> 2\%$ , при повышении температуры и частых рвотах; измерение массы тела – 1 раз в неделю; контроль артериального давления – ежедневно. Пациентам, не ведущим дневник самоконтроля, труднее добиться стойкой компенсации углеводного обмена, хорошего контроля и управления своим заболеванием [9].

Профилактика СД подразумевает выявление групп риска по СД: абдоминальное ожирение, наследственный фактор, лица старше 45 лет, артериальная гипертензия. К профилактическим мероприятиям относятся снижение массы тела и регулярная физическая активность [25].

## ГЛАВА 4.

### ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

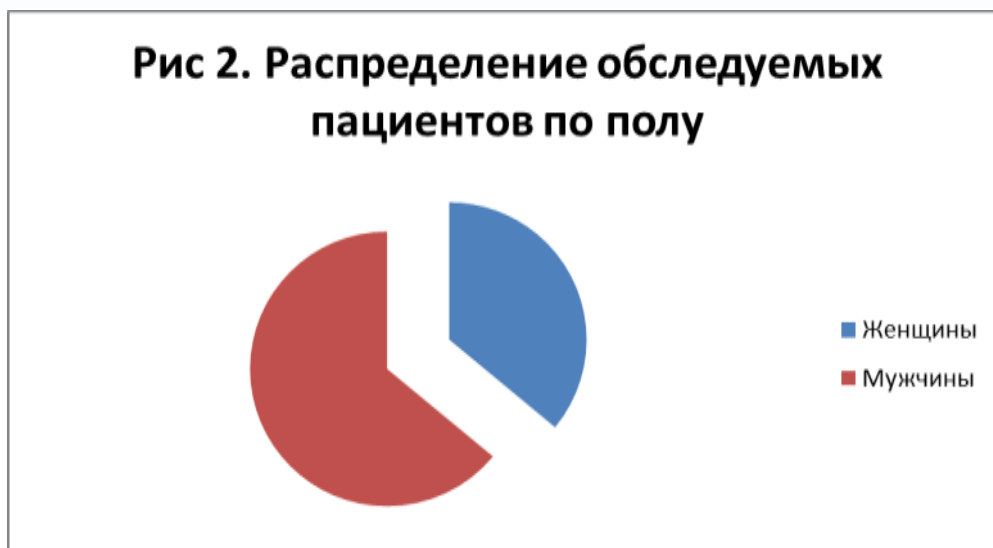
#### 4.1. Объект исследования.

*Объектом* исследования были 100 пациентов в возрасте от 18 до 77 лет, которые находились на амбулаторном лечении с диагнозом „сахарный диабет” (с различными вариантами течения болезни и стадиями). В контрольную группу вошли 100 здоровых респондента, соответствующих по возрасту и полу, без статистически значимых отличий.

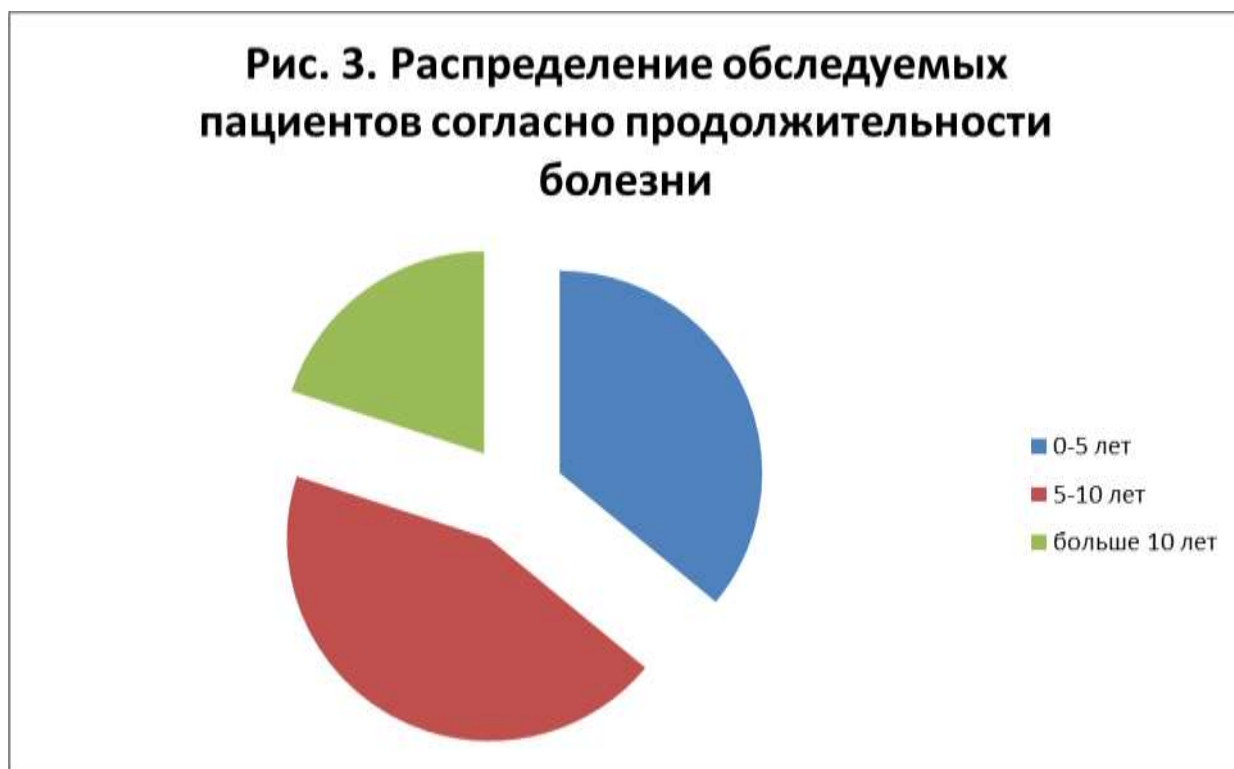
1. *Распределение обследуемых пациентов по возрасту:* 18-25 лет – 8 чел. (8 %); 26-35 лет – 9 чел. (9 %); 36-40 лет – 17 чел. (17 %); 41-50 лет – 23 чел. (23 %); 51-60 лет – 24 чел. (24 %); 61-70 лет – 12 чел. (12 %); 71-77 лет – 7 чел. (7 %). (Рис. 1).



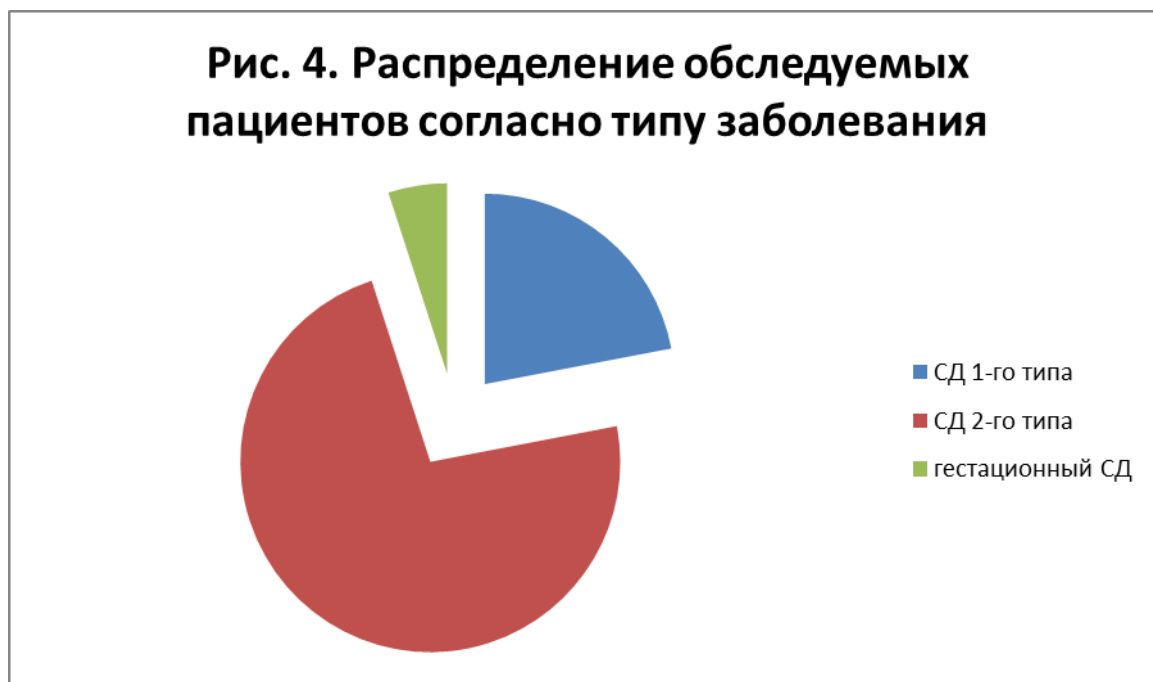
2. *Распределение обследуемых пациентов по полу.* Среди обследуемых 100 пациентов было: 36 женщин (36 %) и 64 мужчины (64 %) (Рис 2).



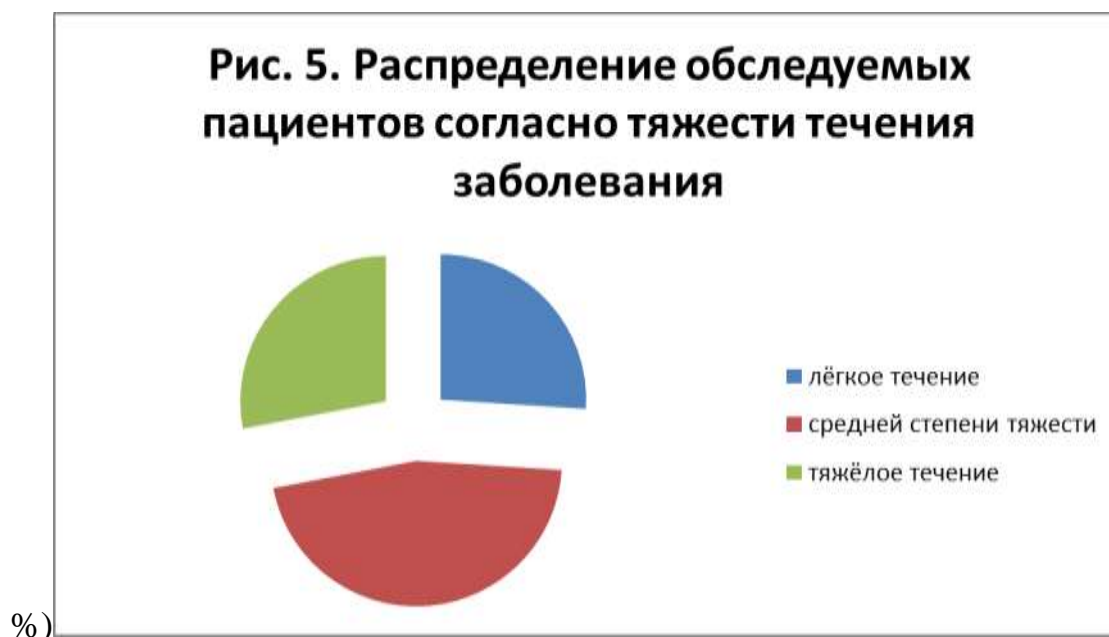
3. *Распределение обследуемых пациентов согласно продолжительности болезни:* 0-5 лет – 36 чел. (36 %); 5-10 лет – 44 чел. (44 %); больше 10 лет – 20 чел. (20 %) (Рис 3).



**4. Распределение обследуемых пациентов согласно типу заболевания (Рис. 4): СД 1-го типа – 22 чел. (22 %); СД 2-го типа – 73 чел. (73 %); гестационный СД – 5 чел. (5 %).**



**5. Распределение обследуемых пациентов согласно тяжести течения заболевания (Рис. 5): лёгкое течение – 26 чел. (26 %); средней степени тяжести – 46 чел. (46 %); тяжёлое течение – 28 чел. (28%).**



#### **4.2. Опросник MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item Short Form Health Survey) для оценки качества жизни.**

Для оценки качества жизни больных СД использовался опросник MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-ITEM Short Form Health Survey) – неспецифический опросник для оценки качества жизни, разработанный в Центре изучения медицинских результатов США в 1992 г. [35]. 36 пунктов опросника объединены в восемь шкал [35]. Четыре первые шкалы характеризуют физическое здоровье: PF (физическое функционирование); RP (ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием); BP (телесная боль); GH (общее состояние здоровья). Четыре следующие – психологическое: SF (социальное функционирование); VT (жизненная активность, жизнеспособность); RE (ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием); MH (психическое здоровье). Показатели каждой шкалы колеблются между 0 и 100 (100 обозначает полное здоровье). Результаты доступны в виде оценок, в баллах по 8 шкалам, более высокая оценка указывает на более высокий уровень качества жизни. Для каждого количественного показателя вычислены значения среднего по совокупности  $M$  и стандартного квадратичного отклонения  $\sigma$ . Оценка различий средних исследуемых показателей независимых групп выполнялась при помощи непараметрического критерия Манна-Уитни.



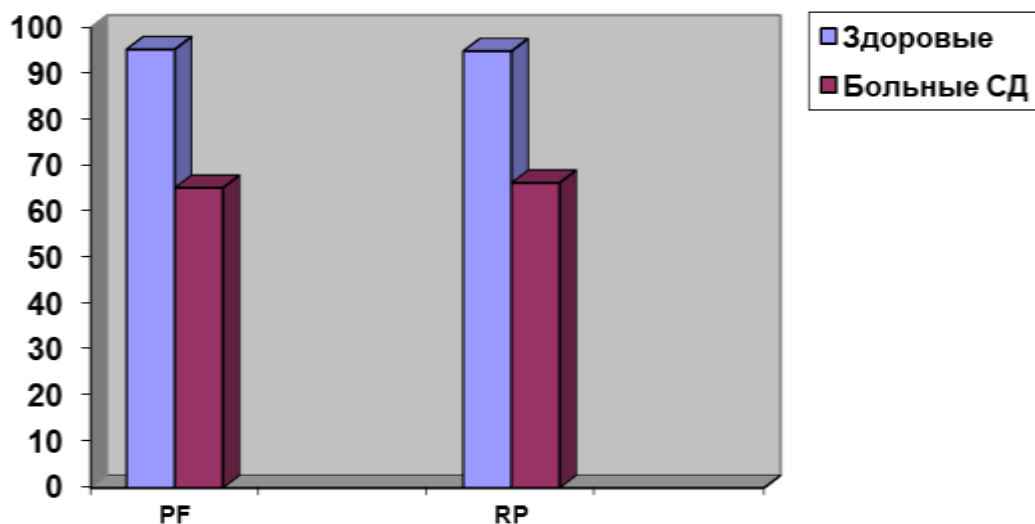
## ГЛАВА 5.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ АНАЛИЗ

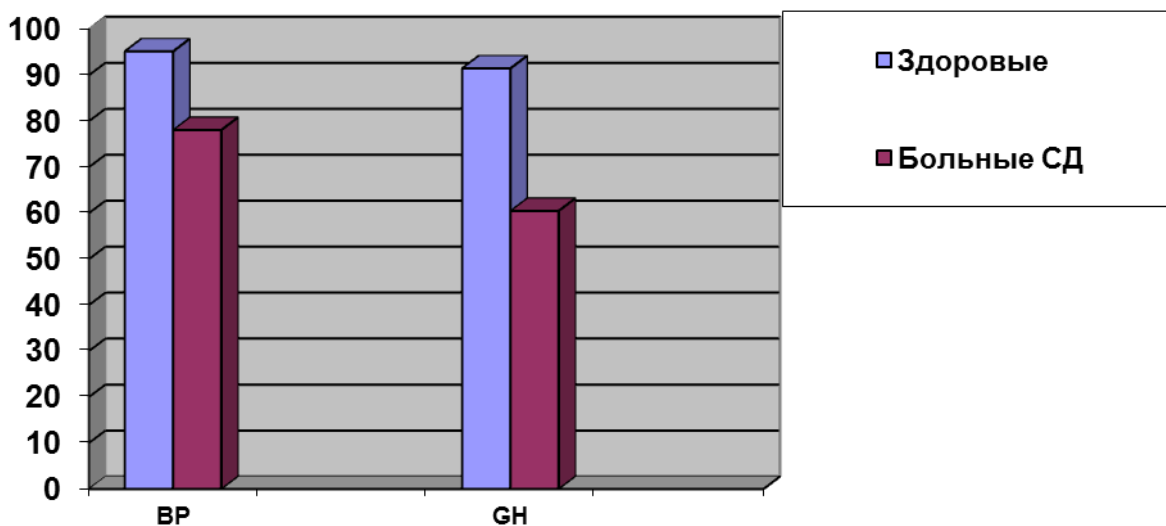
Нашей целью было исследование качества жизни больных СД, определение проблем пациентов, организация сестринского ухода за ними и оценка его эффективности.

#### 5.1. Оценка качества жизни согласно Опроснику MOS SF-36 (Medical Outcomes Study 36-item Short Form Health Survey).

На вопросы опросника SF-36 самостоятельно ответили 100 пациентов с ОА и 100 здоровых респондента. Средние показатели шкал качества жизни больных СД, характеризующие физическое здоровье, распределились следующим образом: **PF** (физическое функционирование) –  $65,2 \pm 1,1$ ; **RP** (ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием) –  $66,3 \pm 1,2$ ; **BP** (телесная боль) –  $78,1 \pm 1,2$ ; **GH** (общее состояние здоровья) –  $60,5 \pm 1,1$ ;

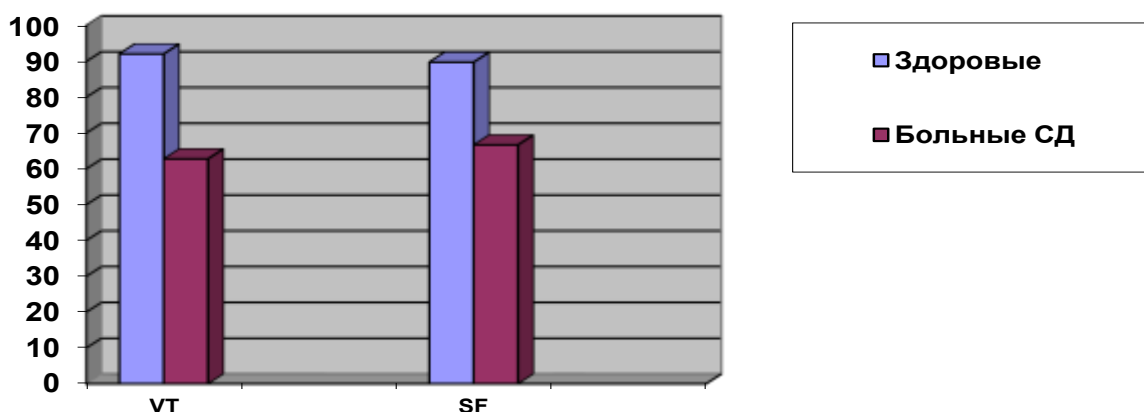


**Рис. 6. Показатели шкал качества жизни: PF (физическое функционирование), RP (ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием) (согласно опросника MOS SF-36) в группе больных СД и здоровых респондентов (уровень статистической значимости различий  $p < 0,001$  по всем шкалам)**

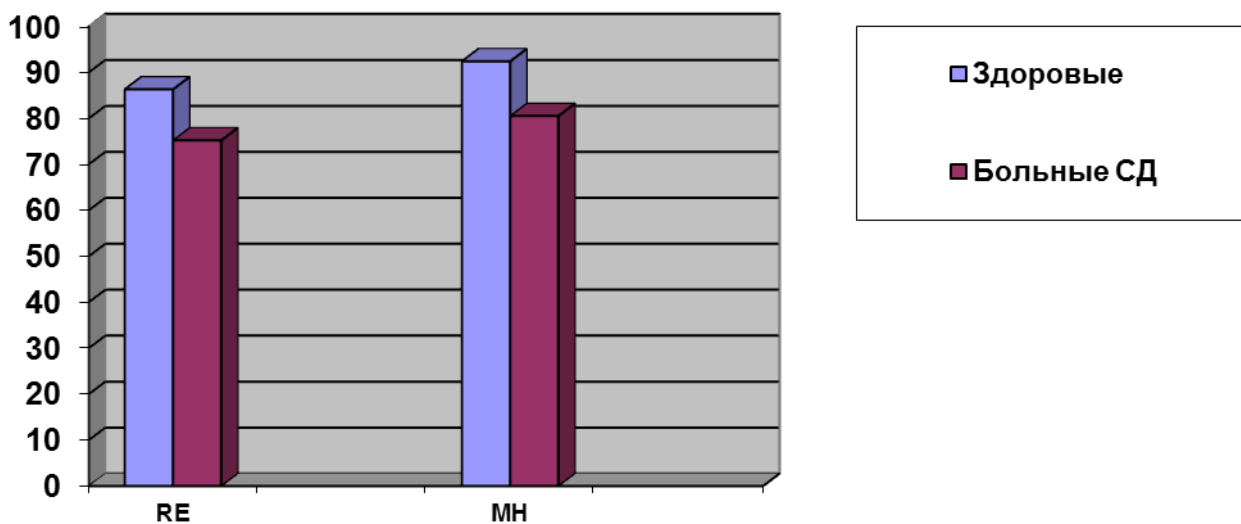


**Рис. 7. Показатели шкал качества жизни: BP (телесная боль), GH (общее состояние здоровья) (согласно опросника MOS SF-36) в группе больных СД и здоровых респондентов (уровень статистической значимости различий  $p < 0,001$  по всем шкалам)**

Средние показатели шкал качества жизни больных СД, характеризующие психологическое здоровье: **VT** (жизненная активность) –  $62,8 \pm 1,1$ ; **SF** (социальное функционирование) –  $66,7 \pm 1,2$ ; **RE** (ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием) –  $75,2 \pm 1,1$ ; **MH** (психическое здоровье) –  $80,5 \pm 1,1$ .



**Рис. 8. Показатели шкал качества жизни: VT (жизненная активность), SF (социальное функционирование) (согласно опросника MOS SF-36) в группе больных СД и здоровых респондентов (уровень статистической значимости различий  $p < 0,001$  по всем шкалам)**



**Рис. 9. Показатели шкал качества жизни: RE (ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием), MH (психическое здоровье) (согласно опросника MOS SF-36) в группе больных СД и здоровых респондентов**  
*(уровень статистической значимости различий  $p < 0,001$  по всем шкалам)*

Как видно из диаграмм (Рис. 6-9), особенно четкое снижение в группе больных СД отмечается по шкалам: **GH** (общее состояние здоровья), **VT** (жизненная активность), **PF** (физическое функционирование); **RP** (ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием), **SF** (социальное функционирование). Это свидетельствует об ограничении физической активности и снижении уровня социального общения.

## **5.2. Определение проблем пациентов с сахарным диабетом, реализация сестринских вмешательств и их эффективность.**

Сестринская диагностика осуществлялась в процессе сестринского ухода на основании бесед, наблюдений, объективного обследования на протяжении 8-ми недель. Что касается степени информированности пациентов о своем заболевании, то: только 12 (12 %) респондентов считают, что „они знают о своем заболевании все”, 52 (52 %) ответили, что „знают достаточно, но хотелось бы знать больше и пройти дополнительное обучение”, 29 (29 %)

пациентов считают, что недостаточно знают о своем заболевании, 7 (7 %) считают, что „почти ничего не знают о СД и его осложнениях”. Информацию об заболевании 49 пациентов (49 %) получили у эндокринолога, 25 (25 %) – на занятиях в „Школе для больных диабетом”, 8 (8 %) узнали из телепередач, публикаций в Internet, у 18 (18 %) респондентов источником информации являлись родственники, знакомые, коллеги по работе.

Большая часть пациентов – 67 больных (67 %) осуществляет уход за собой и все необходимые манипуляции самостоятельно, а 33 (33 %) нуждаются в помощи родственников, медицинских работников. Возможность к свободному передвижению ограничена у 5 больных (5 %) из-за ампутации конечности, у 12 (12 %) – из-за слабости в ногах, у 15 (15 % респондентов) – от снижения зрения.

Кроме того, во время сестринской диагностики установлено, что 12 (12 %) респондентов грубо нарушают предписанный режим питания, а у 23 (23 %) больных выявлены факторы риска, негативно влияющие на течение заболевания (прием алкоголя, курение). Следует отметить, что у довольно большого количества больных – 74 чел. (74 %) выявлены тяжелые осложнения СД (ретинопатия, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нефропатия, полинейропатия), развитие которых обусловлено длительным течением заболевания, возрастом пациентов, отсутствием самоконтроля и недостаточной информированностью о заболевании и принципах его лечения и профилактики.

Основными актуальными (настоящими) проблемами, как самого больного, так и родственников, ухаживающих за ним, являлись:

<b>№ п/п</b>	<b>Основные проблемы пациентов</b>	<b>Всего</b>
<b>1</b>	Жажда	25 чел. (25 %)
<b>2</b>	Полиурия	24 чел. (24 %)
<b>3</b>	Кожный зуд, сухость кожи	35 чел. (35%)
<b>4</b>	Повышенный аппетит	22 чел. (22 %)
<b>5</b>	Потеря веса	15 чел. (15 %)
<b>6</b>	Слабость, утомляемость	71 чел. (71 %)
<b>7</b>	Снижение остроты зрения	30 чел. (30 %)

8	Боли в сердце	75 чел. (75 %)
9	Боли в нижних конечностях, чувство тяжести и усталости в ногах	65 чел. (65 %)
10	Необходимость постоянно соблюдать диету	71 чел. (71 %)
11	Необходимость постоянного введения инсулина или приема антидиабетических препаратов	82 чел. (82 %)
12	Нарушение целостности кожных покровов из-за наличия кожного дефекта, трофические изменения кожи	32 чел. (32 %)
13	Ограничение способности к передвижению и самообслуживанию	24 чел. (24 %)
14	Стресс, потеря работы, проблемы с выполнением повседневных дел по дому	65 чел. (65 %)
15	Изменения психики (эмоциональная лабильность, тревожность, депрессия).	78 чел. (78 %)
16	Вынужденное изменение привычек, интересов, ритма жизни, снижение творческой активности и возможности участия в общественной жизни	74 чел. (74 %)
17	Дефицит знаний о: сущности заболевания и его причинах, диетотерапии, самопомощи при гипогликемии, уходе за ногами, расчете хлебных единиц и составлении меню, пользовании глюкометром, осложнениях сахарного диабета (комы и диабетические ангиопатии) и самопомощи при комах	88 чел. (88 %)

У пациентов были поставлены следующие **сестринские диагнозы**:

- 1.Нарушение питания (недостаточное или избыточное питание, похудение или ожирение);
- 2.Нарушение движения (боли, судороги в ногах, их отеки);
- 3.Нарушение чувствительности;
- 4.Нарушение зрения;
5. Нарушение мочевыделения (недержание мочи, частое мочеиспускание);
6. Нарушение гомеостаза (сухость во рту, жажда, обезвоживание);
- 7.Нарушение целостности кожных покровов из-за наличия кожного дефекта, трофические изменения кожи;
8. Нарушение кожных покровов (сухость или повышенная потливость, зуд, гнойничковые, грибковые заболевания).
9. Эмоциональная лабильность, тревожность, депрессия, снижение активности.

Был составлен список планируемых сестринских вмешательств, который включал в себя:

1. Оказание психологической поддержки пациента.
2. Организация режима активности и отдыха.
3. Организация диетического питания пациента.
4. Обеспечение личной гигиены.
5. Контроль за регулярным медикаментозным лечением. Выполнение назначений врача.
6. Уменьшение риска осложнений.

Реализация сестринских вмешательств осуществлялась согласно плану:

Планирование	Реализация
Оказание психологической поддержки пациента	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Объяснение пациенту причины возникшего у него состояния, жалоб.</li> <li>2. Создание положительного эмоционального настроения.</li> <li>3. Достижение осведомлённости пациента обо всех аспектах терапии заболевания и умение самостоятельно вносить поправки в детали лечения в зависимости от конкретной реальной ситуации.</li> <li>4. Объяснение цели и хода предстоящего лечения или манипуляций, их необходимости.</li> <li>5. Терпеливое и мягкое обращение с больным.</li> <li>6. По возможности привлечь психолога для решения проблем пациента.</li> <li>7. Успокоить пациента, прибегнув к применению седативных средств по назначению врача.</li> <li>8. Поддерживать дружбу больного с другими людьми вне дома.</li> </ol>
Организация режима активности и отдыха.	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Посильная двигательная активность пациента на протяжении дня.</li> <li>2. Дозировка физической загрузки, подбор физических упражнений и степени их сложности.</li> <li>3. Создание пауз для отдыха и восстановления сил.</li> <li>4. Достаточная длительность ночного сна - не менее 8 часов.</li> </ol>
Организация диетического питания	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Полноценное, рациональное питание: Диета с ограничением и/или исключением легкоусвояемых углеводов и животных жиров, достаточное количество растительной клетчатки в пищевом рационе.</li> <li>2. Ведение больным дневника питания.</li> <li>3. Создание благоприятной обстановки во время еды.</li> </ol>
Обеспечение личной	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Обучение пациента (или его родственников)</li> </ol>

гигиены.	проведению гигиенических процедур. 2. Соблюдение чистоты тела и одежды. 3. Применение ежедневных теплых ванн для ног, применение специальных средств ухода для увлажнения кожи и заживления мелких повреждений, своевременное удаление гиперкератозов.
Контроль регулярным медикаментозным лечением. Выполнение назначений врача.	за Согласно листа назначений: 1. Наблюдение за состоянием пациента, состоянием кожных покровов. 2. Измерение температуры тела 2 раза в день. 3. Измерение артериального давления и подсчет пульса 2 раза в день. 4. Введение лекарственных препаратов согласно назначениям врача. 5. Контроль за своевременным приемом лекарственных препаратов. 6. Обучение пациента приему различных лекарственных форм энтерально и парентерально. 7. Диагностика осложнений, возникающие при парентеральном способе введения лекарственных средств. 8. Ориентация пациента на своевременное обращение за помощью при появлении побочных действий лекарственных препаратов.
Уменьшение риска осложнений.	1. Проведение и контроль за выполнением пациентом гигиенических процедур. 2. Тщательный гликемический контроль, контроль глюкозурии, уровня гликированного гемоглобина. 3. Объяснить пациенту необходимость дополнительных методов исследования, их безопасность, сопровождать пациента на обследование, оказывать психологическую поддержку во время обследования.

***Результат и эффективность проводимых сестринских вмешательств.***

За время наблюдения и реализации сестринского ухода (на протяжении 8-ми недель) у большинства пациентов:

- Улучшилось общее самочувствие (у 60 чел. – 60,0 %).
- Уменьшилась жажда, полиурия (у 20 чел. – 20,0 %).
- Уменьшился кожный зуд, улучшилось состояние кожи (у 31 чел. – 31,0 %).
- Нормализовался аппетит (у 18 чел. – 18 %);

- Уменьшились боли в сердце (у 45 чел. – 45,0 %);
- Уменьшились боли в нижних конечностях, чувство тяжести и усталости в ногах (у 42 чел. – 45,0 %);
- Улучшилась способность к передвижению и самообслуживанию, двигательная активность (у 45 чел. – 45,0 %);
- Улучшилось психо-эмоциональное состояние (у 65 чел. – 65,0 %).

Это свидетельствует о высоком профессионализме среднего медицинского персонала, правильном подходе к выполнению своих обязанностей и качественной работе.



## ВЫВОДЫ

1. В результате исследования изучены этиологические факторы, патогенез сахарного диабета и его осложнений, диагностические критерии. В настоящее время считается доказанной генетическая предрасположенность к СД. В патогенезе СД выделяют два основных звена: недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы; нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) 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. Различают: СД 1-го типа (деструкция  $\beta$ -клеток, ведущая к развитию абсолютной пожизненной инсулиновой недостаточности): аутоиммунный, в том числе LADA, идиопатический; СД 2-го типа (дефект секреции инсулина на фоне инсулинорезистентности), другие формы СД: генетические дефекты (аномалии) инсулина и /или его рецепторов, заболевания экзокринной части поджелудочной железы, эндокринные заболевания (эндокринопатии), диабет, индуцированный лекарствами и др.; гестационный СД. К первичным осложнениям СД относят: 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. Общей чертой всех типов СД является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу. Для СД характерно развитие тяжёлых осложнений, таких как: диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других. У больных СД наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний. Лечение СД является симптоматическим и направлено на

устранение имеющихся симптомов без устранения причины заболевания, так как эффективного лечения заболевания не разработано. Основными задачами при лечении СД являются: компенсация углеводного обмена, профилактика и лечение осложнений, нормализация массы тела, обучение пациента. Компенсация углеводного обмена достигается двумя путями: путём обеспечения клеток инсулином, различными способами в зависимости от типа диабета, и путём обеспечения равномерного одинакового поступления углеводов, что достигается соблюдением диеты. Диетотерапия составляет 50 % успешной терапии СД, 30 % отведено инсулинотерапии и другим гипогликемизирующим препаратам, 20 % – соблюдению режима дня, времени и кратности инъекций инсулина и физическим нагрузкам. Важно также обеспечение адекватного режима труда и отдыха, обеспечивающего снижение массы тела до оптимальной для данного человека, контроль энергопотребления и энергозатрат. Очень важную роль в компенсации СД играет обучение пациента, в чем велика роль среднего медицинского персонала.

2. Определена цель, структура, методы осуществления сестринской помощи на дому при работе с пациентами с СД. Правильная организация ухода за больными с СД на дому является важной составной частью в системе лечебных мероприятий. Ведущая роль по организации и обеспечению ухода принадлежит среднему медицинскому персоналу. Основная цель ухода – дать пациенту знания, позволяющие в любой обстановке действовать самостоятельно, обходиться без помощи врача, помогающие осознать необходимость изменения образа жизни. Сестринский процесс – научно обоснованный метод организации оказания сестринской помощи и выполнения плана ухода за пациентами. План ухода составляется медицинской сестрой по обоюдному согласованию с пациентом в соответствии к определенной клинической ситуации для решения его проблем. Целью сестринского процесса является поддержание и восстановление независимости пациента в удовлетворении основных потребностей его организма. Сестринский процесс является необходимым условием для создания системы профессионального ухода за больными и включает в себя пять компонентов: 1) сестринское

обследование (сбор информации), 2) определение проблем пациента, 3) планирование сестринских вмешательств, 4) выполнение сестринских вмешательств, 5) оценка эффективности сестринских вмешательств. Основными аспектами сестринского ухода за больным с СД являются: психологическая поддержка, терпеливое обращение с больным, правильно организованный режим физической активности, организация рационального питания, контроль над соблюдением правил личной гигиены, контроль за медикаментозным лечением, обучение самоконтролю. Основные вопросы, которые необходимо обсудить с пациентом и/или членами его семьи: самостоятельный контроль уровня глюкозы в крови, коррекция дозы инсулинотерапии, планирование питания, допустимые физические нагрузки, распознавание, предупреждение и лечение гипогликемии, коррекция лечения при сопутствующих заболеваниях.

3. Обозначены типичные проблемы пациентов с СД, оценено качество их жизни. Сестринская диагностика осуществлялась в процессе сестринского ухода на основании бесед, наблюдений, объективного обследования на протяжении 8-ми недель. Среди 100 пациентов с СД 12 (12 %) респондентов считали, что „они знают о своем заболевании все”, 52 (52 %) ответили, что „знают достаточно, но хотелось бы знать больше и пройти дополнительное обучение”, 29 (29 %) пациентов считали, что недостаточно знают о своем заболевании, 7 (7 %) считали, что „почти ничего не знают о СД и его осложнениях”. Информацию об заболевании 49 пациентов (49 %) получили у эндокринолога, 25 (25 %) – на занятиях в „Школе для больных диабетом”, 8 (8 %) узнали из телепередач, публикаций в Internet, у 18 (18 %) респондентов источником информации являлись родственники, знакомые, коллеги по работе. 67 больных (67 %) осуществляла уход за собой и все необходимые манипуляции самостоятельно, а 33 (33 %) нуждалась в помощи родственников, медицинских работников. Возможность к свободному передвижению ограничена у 5 больных (5 %) из-за ампутации конечности, у 12 (12 %) – из-за слабости в ногах, у 15 (15 % респондентов) – от снижения зрения. Во время сестринской диагностики установлено, что 12 (12 %)

респондентов грубо нарушали предписанный режим питания, а у 23 (23 %) больных выявлены факторы риска, негативно влияющие на течение заболевания (прием алкоголя, курение). У 74 чел. (74 %) выявлены тяжелые осложнения СД (ретинопатия, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, нефропатия, полинейропатия), развитие которых обусловлено длительным течением заболевания, возрастом пациентов, отсутствием самоконтроля и недостаточной информированностью о заболевании и принципах его лечения и профилактики. Основными актуальными (настоящими) проблемами, как самого больного, так и родственников, ухаживающих за ним, являлись: дефицит знаний о: сущности заболевания и его причинах, диетотерапии, самопомощи при гипогликемии, уходе за ногами, расчете хлебных единиц и составлении меню, пользовании глюкометром, осложнениях сахарного диабета (комы и диабетические ангиопатии) и самопомощи при комах (88 чел. (88 %)), необходимость постоянного введения инсулина или приема антидиабетических препаратов (82 чел. (82 %)), боли в сердце (75 чел. (75 %)), вынужденное изменение привычек, интересов, ритма жизни, снижение творческой активности и возможности участия в общественной жизни (74 чел. (74 %)), слабость, утомляемость (71 чел. (71 %)), необходимость постоянно соблюдать диету (71 чел. (71 %)), боли в нижних конечностях, чувство тяжести и усталости в ногах (65 чел. (65 %)), стресс, потеря работы, проблемы с выполнением повседневных дел по дому изменения психики (эмоциональная лабильность, тревожность, депрессия) (65 чел. (65 %)), кожный зуд, сухость кожи (35 чел. (35%)), нарушение целостности кожных покровов из-за наличия кожного дефекта, трофические изменения кожи (32 чел. (32 %)), снижение остроты зрения (30 чел. (30 %)), жажда (25 чел. (25 %)), полиурия (24 чел. (24 %)), ограничение способности к передвижению и самообслуживанию 24 чел. (24 %), повышенный аппетит (22 чел. (22 %)), потеря веса (15 чел. (15 %)). У пациентов были поставлены сестринские диагнозы: нарушение питания (недостаточное или избыточное питание, похудение или ожирение); нарушение движения (боли, судороги в ногах, их отеки); нарушение чувствительности; нарушение зрения; нарушение мочевыделения

(недержание мочи, частое мочеиспускание); нарушение гомеостаза (сухость во рту, жажда, обезвоживание); нарушение целостности кожных покровов из-за наличия кожного дефекта, трофические изменения кожи; нарушение кожных покровов (сухость или повышенная потливость, зуд, гнойничковые, грибковые заболевания); эмоциональная лабильность, тревожность, депрессия, снижение активности. Было оценено качество жизни пациентов с СД. Особенно четкое снижение в группе больных СД отмечалось по шкалам: GH (общее состояние здоровья), VT (жизненная активность), PF (физическое функционирование); RP (ролевое функционирование, связанное с физическим состоянием), SF (социальное функционирование). Это свидетельствует об ограничении физической активности и снижении уровня социального общения. Был составлен список планируемых сестринских вмешательств, который включал в себя: оказание психологической поддержки пациента, организация режима активности и отдыха, организация диетического питания пациента, обеспечение личной гигиены, контроль за регулярным медикаментозным лечением, выполнение назначений врача, уменьшение риска осложнений. За время наблюдения и реализации сестринского ухода (на протяжении 8-ми недель) у большинства пациентов: улучшилось общее самочувствие (у 60 чел. – 60,0 %), уменьшилась жажда, полиурия (у 20 чел. – 20,0 %), уменьшился кожный зуд, улучшилось состояние кожи (у 31 чел. – 31,0 %), нормализовался аппетит (у 18 чел. – 18 %); уменьшились боли в сердце (у 45 чел. – 45,0 %); уменьшились боли в нижних конечностях, чувство тяжести и усталости в ногах (у 42 чел. – 45,0 %); улучшилась способность к передвижению и самообслуживанию, двигательная активность (у 45 чел. – 45,0 %); улучшилось психо-эмоциональное состояние (у 65 чел. – 65,0 %). Это свидетельствует о высоком профессионализме среднего медицинского персонала, правильном подходе к выполнению своих обязанностей и качественной работе.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А.С. Современные подходы к лечению диабетической полинейропатии / А.С. Аметов, Л.В. Кондратьева, М.А. Лысенко // Клиническая фармакология и терапия. – 2012. – № 21 (4). – С. 69-72.
2. Аметов А. С. Современные подходы к лечению сахарного диабета 2-го типа и его осложнений / А.С. Аметов, Е.В. Доскина // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 3. – С. 61 - 64 .
3. Андрианова Е.А. Использование препаратов инсулина ультракороткого действия в инсулиновых помпах / Е.А. Андрианова // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 3. – С. 46 - 50.
4. Белая Ж.Е. Роль физических нагрузок в норме и при сахарном диабете / Ж.Е. Белая, О.М. Смирнова, И.И. Дедов // Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т.51. № 2. – С. 28-37.
5. Бирюкова Е.В. Современная модель прогнозирования риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у больных сахарным диабетом 2-го типа / Е.В. Бирюкова // Терапевтический архив. – 2012. – № 10. – С. 98-102 .
6. Величко П.Б. Сравнительный анализ демографических и медико-социальных характеристик лиц с сахарным диабетом без диабетической ретинопатии и с диабетической ретинопатией / П.Б. Величко, Э.М. Османов, Р.Р. Маньяков // Вестник Тамбовского университета. Серия естественные и технические науки. – 2017. – Т.22. Вып. 4. – С. 627-631.
7. Волков В.С. К патогенезу артериальной гипертонии у больных сахарным диабетом 2-го типа / В.С. Волков, С.А. Роккина, О.Б. Поселюгина // Клиническая медицина. – 2006. – № 3. – С. 34 – 37.
8. Головачева В.А. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатий: возможности и перспективы фармакотерапии / В.А. Головачева, И.А. Строков // РМЖ: актуальная проблема. – 2014. – № 16. – С. 1193-1197.
9. Дедов И.И. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (7-й выпуск) // Сахарный диабет. – 2015. – № 1. – С. 112-118.

10. Дианов О.А. Эффективность и безопасность помповой инсулинотерапии у детей с сахарным диабетом 1 типа / О.А. Дианов, С.Ф. Гнусаев, Е.А. Лаврова и соавт. // Лечение и профилактика. – 2015. – № 3(15). – С. 11 - 16 .
11. Камынина Н.Н. Протоколы выполнения простых медицинских манипуляций как средство повышения качества деятельности медсестер / Н.Н. Камынина // Медицинская сестра. – 2005. – № 8. – С. 35-40.
12. Лаптев Д.Н. Влияние непродолжительной дозированной физической нагрузки на уровень глюкозы в крови у детей и подростков, больных сахарным диабетом 1-го типа, при длительном мониторинге ЭКГ и двигательной активности / Лаптев Д.Н. // Кардиология. – 2012. – № 6. – С. 48 - 54 .
13. Левин О.С. Конгитивные нарушения при сахарном диабете типа 2 / О.С. Левин, Ф.Н. Ильясова // Consilium Medicum (неврология, ревматология). – 2012. – № 9 . – С. 92 - 97.
14. Маркин С.П. Поражения нервной системы у пациентов с сахарным диабетом / С.П. Маркин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2012. – № 5. – С. 77- 80.
15. Оболенский В.Н. Лечебно-диагностический алгоритм при синдроме диабетической стопы: стандарты и новые технологии / В.Н. Оболенский, В.Г. Никитин, П.Ш. Леваль и соавт. // РМЖ: хирургия. – 2012. – № 12. – С. 585-598.
16. Павлов Ю.И. Параметры качества жизни и копинг-стратегии у пациентов с синдромом диабетической стопы / Ю.И. Павлов, И.А. Анфимова // Паллиативная медицина и реабилитация – 2011. – № 1. – С. 23-27.
17. Петунина Н. А. Базисная терапия сахарного диабета типа 2 / Н.А. Петунина // Справочник поликлинического врача. – 2008. – № 3. – С.48 - 53.
18. Питерс-Хармел Э. Сахарный диабет: диагностика и лечение / Э. Питерс-Хармел, Р. Матур Пер. с англ. – М.: Практика, 2008. – С. 68-69.
19. Соплебенко А.А. Особенности психоэмоционального состояния больных сахарным диабетом, получающих инсулинотерапию и другие сахароснижающие препараты / А.А. Соплебенко, А.С. Аметов // Клиническая фармакология и терапия. – 2012. – № 2. – С. 74- 78 .

20. Старостина Е.Г. Диагностика и лечение неотложных состояний при сахарном диабете / Е.Г. Старостина // Consilium Medicum. – 2004. – № 9. – С.657 – 662.
21. Тоблер Р. Основные медсестринские процедуры. Пер. с англ./ Р. Тоб-лер. М.: Мед., 2004. – 240 с.
22. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа: руководство для врачей. – М. 2010. – 271 с.
23. Францева А.П. Сахарный диабет I типа как фактор дисфункции зрительного анализатора / А.П. Францева, С.М. Карпов, Н.А. Белякова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2014. – № 1. – С. 43 - 44 .
24. Хантакова Е.А. Влияние дозированной физической нагрузки на состояние углеводного обмена и показатели сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа в условиях стационарного лечения / Е.А. Хантакова, Л.Ю. Хамнуева, В.П. Зудаев и соавт. // Сиб. мед. журн. – 2010. – № 1. – С. 89-92.
25. Холопов А.А. Расширение роли сестринского персонала в системе помощи больным сахарным диабетом как элемент стратегии развития реформы здравоохранения / А.А. Холопов, Ю.И. Павлов, Е.А. Кокшарова и соавт. // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2015. – № 11. – С. 60-64.
26. Черданцев Д.В. Диабетические макроангиопатии: методы восстановления кровотока / Д.В. Черданцев, Л.П. Николаева, А.В.Степаненко и соавт. // Фундаментальные исследования. – 2010. – № 1. – С. 95-99.
27. Ягудина Р. И., Куликов А. Ю., Аринина Е. Е. Фармакоэкономика сахарного диабета второго типа // М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 352 с.
28. Ярек-Мартынова И.Р. Значение и преимущества своевременного назначения инсулина пациентам с сахарным диабетом 2-го типа / И.Р. Ярек-Мартынова // Проблемы эндокринологии. – 2012. – № 3. – С. 56 - 60 .



29. Aalaa M. Nurses' role in diabetic foot prevention and care; a review / Aalaa M., Tabatabaei Malazy O., Sanjari M. et al. // *J. Diabetes. Metab. Disorb.* 2012. – № 11. – P. 24.
30. Ackley Betty Nursing Diagnosis / Ackley Betty, Ladwig Gail, Makic Mary Beth Flynn // *Handbook.* St. Louis, Missouri, 2017: Elsevier.
31. Ain Q. Diabetes Mellitus: A Case Study / Ain Q., Sadeeqa S. // *Viral. Immunol. J.* – 2018. – V. 2(5). – P. 162-168.
32. Ain Q. Type 1 diabetes mellitus in paediatrics / Ain Q., Sadeeqa S., Cooke D.W. // *Pediatr. Rev.* – 2008. – V. 29 (11). – P. 374-384.
33. Berry D. Epidemiologic perspectives of risk for developing diabetes and diabetes complications / Berry D., Melkus G.D. // *Nurs. Clin. North. Am.* – 2006. – V. 41 (4). – P. 487-98.
34. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism / Brownlee M. // *Diabetes.* – 2005. – V. 54. – P. 1615-1625.
35. Colley S. Nursing theory: its importance to practice / Colley S. // *Nurs. Stand.* – 2003. – V. 17, № 46. – P. 33–37.
36. Duckworth W. VADT Investigators. Glucose Control and Vascular Complications in Veterans with Type 2 Diabetes / Duckworth W., Abaira C., Moritz T. et al. // *New England Journal of Medicine.* – 2009. – V. 360 (2). – P.129–139.
37. Erickson M. The Client-Nurse Relationship: A Helping Relationship / M. Erickson, J. Blazer-Riley // St. Louis, Missouri, Elsevier Mosby., 2012. – In *Communications in Nursing, Seventhed.* – P. 16-31.
38. Hooks Robin Developing nursing care plans / Robin Hooks // *Nursing Standard.* – 2016. – V. 30, № 45. – P. 64–65.
39. Inzucchi S.E. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach. Position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) / Inzucchi S.E., Bergenstal RM, Buse J.B. et al. // *Diabetologia.* – 2012. – V. 55(6). – P. 1577–1596.
40. Kashyap S.R. Weight loss as a cure for Type 2 diabetes: fact or fantasy? / Kashyap S.R., Louis E.S., Kirwan J.P. // *Expert Review of Endocrinology & Metabolism.* 2011. – V. 6 (4). – P. 557–561.

41. Malecki M.T. Type 2 diabetes mellitus: from genes to disease / Malecki M.T, Klupa T. // *Pharmacological Reports*. – 2005. – V. 57.– P. 20-32.
42. Marshall S.M. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes / Marshall S.M., Flyvbjerg A. // *BMJ*. – 2006. – V. 2. – P. 475-480.
43. Menken A. Prevalence of and trends in diabetes among adults in the United States, 1988-2012 / Menken A., Casagrande S., Geist L. et al. // *JAMA*. – 2015. – V. 314(10). –1021-1029.
44. Miller E. The nurse-patient relationship / Miller E., Nambiar-Greenwood G. // In *Nursing: Communication Skills in Practice*, 2011. – Oxford: Oxford University Press. – P. 20-32.
45. Potter Patricia A. *Fundamentals of Nursing* (8 ed.) / Potter Patricia A., Perry Anne Griffin, Stockert Patricia A. et al. // St. Louis: Mosby. – 2013. – 223 p.
46. Santaram V. Pathogenesis of atherosclerosis in diabetes and hypertension / Santaram V. // *Clin. Exp. Hypertension*. – 1999. – V. 21, №1-2. – P. 69-77.
47. Sarwar N. Diabetes mellitus, fasting blood glucose concentration, and risk of vascular disease: a collaborative meta-analysis of 102 prospective studies. Emerging Risk Factors Collaboration / Sarwar N., Gao P., Seshasai S.R. et al. // *Lancet*. – 2010. – V. 26; № 375. – P. 2215-2222.
48. Sheldon L.K. *Communicating with Different Age Groups and Families. Communication for nurses: talking with patients* / L.K. Sheldon // Sudbury, Mass: Jones and Bartlett Pub. – 2009. – P. 149-159.
49. Webb, L., & Holland, K. (Eds.) *Nursing: Communication Skills In Practice*. Oxford: Oxford University Press, 2011.
50. Weir-Hughes Dickon *Nursing Diagnosis in Administration. Nursing Diagnoses 2009–2011, Custom: Definitions and Classification* / Weir-Hughes Dickon John // Wiley & Sons, 2010. – P. 37–40.
51. Wild S. Global prevalence of diabetes: Estimates for the year 2000 and projections for 2030 / Wild S., Roglic G., Green A. et al. // *Diabetes Care*. – 2004. – V. 27. – P. 1047-1053.

52. Yudkin J.S. Intensified glucose lowering in type 2 diabetes: time for a reappraisal / Yudkin J.S., Richter B., Gale E.A.M. / *Diabetologia*. – 2010. – V. 53(10). – P. 2079–2085.