Государственное образовательное учреждение
среднего профессионального образования
«Архангельский медицинский колледж»

Мельникова М.А., Березина И.С., Неволина О.М.

Сестринское дело в терапии

Учебное пособие

Архангельск 2008

Мельникова М.А., Березина И.С., Неволина О.М. Сестринское дело в терапии. Учебное пособие. ГОУ СПО «Архангельский медицинский колледж», Архангельск, 2008.

Рассмотрено и одобрено на заседании ПМК терапии Архангельского медицинского колледжа.

Учебное пособие включает девять частей: методы обследования пациента в сестринской практике; сестринский процесс при заболеваниях органов дыхания; сестринский процесс при заболеваниях сердечно–сосудистой системы; сестринский процесс при заболеваниях органов пищеварения; сестринский процесс при заболеваниях почек и мочевыделительной системы; сестринский процесс при заболеваниях крови; сестринский процесс при заболеваниях костно-мышечной системы и соединительной ткани; сестринский процесс при острых аллергозах; сестринский процесс при заболеваниях эндокринной системы.

Учебное пособие предназначено для самоподготовки студентов к практическим занятиям по предмету «Сестринское дело в терапии», а также для самостоятельного изучения ряда тем.

Учебное пособие содержит теоретический материал, необходимый для выполнения заданий из учебно-методического пособия М.А. Мельниковой, И.С. Березиной и О.М. Неволиной «Сестринское дело в терапии».

Учебное пособие предназначено для специальности 060109 «Сестринское дело» (базовый уровень).

Рецензенты: **Плакидин В.Г.** – к.м.н., доцент, заведующий кафедрой сестринского дела Северного государственного медицинского университета

Клюшина Л.В. – заместитель директора по практическому обучению ГОУ СПО «Архангельский медицинский колледж».

© Мельникова М.А., Березина И.С., Неволина О.М.

©Государственное образовательное учреждение среднего профессионального образования «Архангельский медицинский колледж», 2008

Усл. печ. л. 14

Содержание:

Введение ……..4

1. Методы обследования пациента в сестринской практике……...5

2. Сестринский процесс при заболеваниях внутренних органов:……..…23

2.1. Сестринский процесс при заболеваниях органов дыхания……...23

2.2. Сестринский процесс при заболеваниях сердечно-сосудистой системы….66

2.3. Сестринский процесс при заболеваниях органов пищеварения…….106

2.4. Сестринский процесс при заболеваниях почек и мочевыделительной системы…….…146

2.5. Сестринский процесс при заболеваниях крови……171

2.6. Сестринский процесс при заболеваниях костно-мышечной системы и соединительной ткани……185

2.7. Сестринский процесс при острых аллергозах……..192

2.8. Сестринский процесс при заболеваниях эндокринной системы……...199

Заключение……...……221

Список использованных источников……222

Список сокращений и условных обозначений……...……..223

ВВЕДЕНИЕ

Учебное пособие «Сестринское дело в терапии» предназначено для самоподготовки студентов к семинарско - практическим занятиям, в частности, для выполнения заданий из учебно-методического пособия Мельниковой М.А., Березиной И.С. и Неволиной О.М. «Сестринское дело в терапии». В учебном пособии представлен теоретический материал по основным разделам дисциплины «Сестринское дело в терапии».

Целью создания данного пособия является обеспечение студентов современной информацией по вопросам диагностики, лечения и профилактики заболеваний внутренних органов и роли медсестры в организации помощи терапевтическим больным.

Учебное пособие ориентировано, главным образом, для студентов очно-заочной формы обучения ввиду ограниченного количества лекций и необходимости самостоятельного изучения ряда тем.

1. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА В СЕСТРИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

1.1. ТЕМА: МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА: СУБЪЕКТИВНОЕ, ОБЪЕКТИВНОЕ, ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ

1 этап сестринского процесса - сбор информации о пациенте – не может быть проведён без использования клинических методов исследования.

Клиническое исследование включает:

- субъективный метод исследования (расспрос пациента);
- объективные методы исследования (основные: осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация; дополнительные: лабораторные и инструментальные методы исследования).

Субъективный метод обследования (расспрос пациента)

Субъективный метод исследования основан на сборе информации от самого пациента или его родственников. При этом информация имеет субъективный характер, так как отражает отношение к ней самого пациента.

Начиная беседу с пациентом, медсестра ставит перед собой задачу выявить причину дискомфорта в самочувствии и признаки затруднения в удовлетворении основных потребностей. Чтобы выявить жалобы, более всего беспокоящие пациента в момент обследования, следует задать вопрос: “Что Вас беспокоит?” Если пациент сам называет беспокоящие его симптомы - это активные жалобы. Если пациент затрудняется в определении беспокоящих его симптомов - необходимо провести нацеленный расспрос, интересуясь, не беспокоят ли человека те или иные жалобы.

Ведущей жалобой, которую обычно больные определяют в первую очередь, является боль. Если пациент указывает на наличие болей, необходимо задать уточняющие вопросы, позволяющие определить **характеристики болевого синдрома**:

- локализация болей (где болит?)
- характер болей (как болит?)
- иррадиация болей (куда отдают?)

- периодичность болей (постоянные или периодические, возникающие в виде приступов)
- с чем связано возникновение болей (физическая нагрузка, эмоциональное переживание, дыхание, приём пищи и др.)
- какова продолжительность болевого синдрома (несколько секунд, минут, часов, суток)
- что способствует уменьшению или прекращению болей (прекращение физической нагрузки, вынужденное положение, приём медикаментов - уточнить, каких)
- интенсивность болей (слабые, умеренные, сильные, мучительные, непереносимые).

Помимо болей, у пациента могут быть и другие жалобы, которые определяются как **явления, сопутствующие болевому синдрому** (при отсутствии болей они могут иметь самостоятельный характер):

- одышка (постоянная или эпизодическая, возникающая в покое или при физической нагрузке - указать, при какой; преимущественно затруднён вдох или выдох)
- приступы удушья (связаны с физической или эмоциональной нагрузкой, с воздействием раздражающих веществ, возникают в ночное время)
- головокружение
- слабость
- потливость
- повышение температуры
- бессонница
- кашель (сухой или с выделением мокроты, уточнить характер мокроты (жидкая, вязкая, светлая, зеленоватая, кровянистая) и её количество)
- сердцебиение и др.

Среди явлений, сопутствующих болевому синдрому, выделяют **диспептические расстройства**:

- изжога
- отрыжка

- тошнота
- рвота
- дисфагия (нарушение глотания)
- нарушение жевания
- понос
- запор
- жажда
- сухость во рту,

а также **дизурические расстройства**:

- полиурия (увеличение суточного диуреза более 2 л)
- олигоурия (уменьшение суточного диуреза)
- анурия (прекращение выделения мочи почками)
- ишурия (задержка мочи в мочевом пузыре)
- странгурия (болезненное мочеиспускание)
- никтурия (увеличение ночного диуреза)
- поллакиурия (частое мочеиспускание)

Собрав информацию о жалобах, медсестра должна уточнить, по поводу какого заболевания пациент получает лечение. Эту информацию желательно получать от лечащего врача или из врачебной истории болезни. Если заболевание имеет хронический характер, медсестра должна уточнить у пациента, с какого времени он считает себя больным, как часто возникают обострения, принимает ли пациент лекарственные препараты вне обострения, владеет ли информацией о способах профилактики своего заболевания. Медсестра должна уточнить, состоит ли пациент на диспансерном учёте, посещает ли своевременно врача, соблюдает ли диету, занимается ли лечебной физкультурой.

Медсестра должна собрать информацию о факторах риска, которые неминуемо приведут к ухудшению здоровья пациента:

- курение (пассивное или активное, что именно курит пациент, количество в день, каков стаж курильщика)
- употребление алкоголя (количество и вид употребляемых алкогольных напитков, частота приёма алкоголя)

- нерациональное питание, несоблюдение диеты, назначенной врачом
- недостаточная или чрезмерная физическая активность
- избыточная масса тела
- неблагоприятные жилищные условия
- неблагоприятные производственные условия
- низкий материальный достаток
- асоциальный образ жизни
- влияние стрессовых факторов
- невнимательное отношение пациента к своему здоровью, неадекватная реакция на заболевание (излишняя тревожность, недооценка серьёзности заболевания, нежелание выполнять рекомендации врача и др.), отсутствие знаний о способах лечения и профилактики.

Медсестра должна узнать, имеет ли пациент представление о наличии у него тех или иных факторов риска, их негативном влиянии на течение заболевания и способах борьбы с ними.

Чтобы собрать информацию в полном объёме, медсестра должна проводить расспрос по определённой схеме. Эта схема представлена в сестринской карте пациента. Полученная информация фиксируется в ней по разделам, соответствующим основным потребностям пациента. Любое отклонение от нормы расценивается медсестрой как нарушение той или иной потребности. Заключительным этапом сестринского обследования является составление перечня потребностей, удовлетворение которых нарушено у данного пациента, с указанием признаков их нарушения.

Возможные проблемы пациента при проведении расспроса:

- нежелание общаться,
- невозможность полноценного общения вследствие дефектов речи, слуха, памяти, поведения, нарушения сознания и др.,
- нежелание сообщать достоверную информацию вследствие определённых причин (стыд, неловкость, присутствие других лиц, желание казаться здоровым и благополучным, попытка симуляции и др.),

- невозможность сконцентрироваться на главном, многословие, уход в сторону от предмета обсуждения.

Объективные методы обследования пациента

Все объективные методы обследования основаны на объективном восприятии данных самим медицинским работником, с использованием анализаторов зрения, слуха, обоняния, осязания или специальных приспособлений, приборов, методик.

Объективные методы подразделяются на основные и дополнительные. Основные - это осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация. Дополнительные - это лабораторные, функциональные и инструментальные методы диагностики.

Осмотр.

С помощью осмотра (или визуально) можно обнаружить следующие данные о пациенте:

Состояние (хорошее - если у человека нет жалоб, нет признаков патологического процесса; удовлетворительное - наличие патологического процесса не мешает пациенту оставаться активным; состояние средней тяжести - патологический процесс заставляет ограничивать активность пациента; тяжёлое состояние - резко затруднена активность пациента из-за выраженной патологической симптоматики).

Положение:

- активное (пациент может выполнять любые движения самостоятельно)
- пассивное (пациент неподвижен, все движения выполняются с помощью других лиц)
- вынужденное (положение, которое уменьшает выраженность патологических симптомов).

Сознание:

- ясное (пациент отвечает на вопросы быстро и конкретно);
- спутанное (пациент отвечает не сразу, невпопад, контакт с пациентом затруднён, но он реагирует на сильные раздражители);
- отсутствует (контакт невозможен, рефлексы отсутствуют, чувствительность утрачена);

- бред и галлюцинации (резкое психомоторное возбуждение, пациент неадекватен, может нанести вред себе или окружающим).

Тип телосложения:

- нормастенический (эпигастральный угол 90°)
- астенический (эпигастральный угол <90°)
- гиперстенический (эпигастральный угол >90°)

Выражение лица (для медсестры имеет значение психическое состояние пациента, которое можно определить по выражению лица: весёлое, спокойное, печальное, безразличное, испуганное, страдальческое и др.)

Кожные покровы:

- цвет (нормальный, синюшный - цианоз, желтушный - иктеричный, бледный и др.)
- чистота (чистые или с наличием сыпи, рубцов, язв и пр.);
- влажность (умеренная, избыточная, сухость кожи);
- эластичность (нормальная или пониженная);

Видимые слизистые (слизистые ротовой полости, языка, конъюнктива глаз)

Подкожно-жировая клетчатка:

- степень развития (развита умеренно, избыточно, недостаточно);
- распределение по телу (равномерно, неравномерно);

Мышечная и костно-суставная системы (описываются деформации скелета, атрофия мышц, снижение мышечного тонуса);

Осмотр системы органов дыхания:

- наличие кашля, насморка, одышки, изменений голоса;
- форма грудной клетки (правильная, бочкообразная);
- тип дыхания (грудной, брюшной, смешанный);
- глубина дыхания (глубокое, поверхностное);
- ритм дыхания (ритмичное, аритмичное);
- частота дыхательных движений (ЧДД)- в норме 16-18 в мин.

Пальпация (прощупывание)

С помощью пальпации медсестра определяет:

- наличие периферических отёков;

- состояние периферических лимфоузлов (подбородочные, подчелюстные, околоушные, затылочные, шейные, надключичные, подключичные, подмышечные, паховые);
- характеристики пульса (синхронность, наполнение, напряжение, ритмичность, частота);
- состояние передней брюшной стенки (болезненность, напряжение, состояние мышц брюшного пресса).

Перкуссия (простукивание)

Перкуссия - это метод, в основе которого лежит оценка характера звука, возникающего при простукивании определённых участков тела пациента.

Физиологическим обоснованием метода является разница звука над органами, содержащими воздух (лёгкие, кишечник), и органами, не содержащими воздух (сердце, печень, селезёнка).

При перкуссии органов, содержащих воздух, звук громкий (над здоровыми лёгкими - ясный легочной звук, при повышенной воздушности лёгких – эмфиземе - коробочный звук, над кишечником - тимпанический звук).

При перкуссии органов, не содержащих воздух, звук тупой.

Выделяют сравнительную и топографическую перкуссию.

С помощью топографической перкуссии можно определять границы органов (сердца, лёгких, печени, селезёнки).

С помощью сравнительной перкуссии можно определить наличие патологических изменений в лёгких. При уплотнении легочной ткани (например, при пневмонии) звук становится более тихим (притупление перкуторного звука);

При скоплении жидкости в плевральной полости перкуторный звук становится тупым. При избыточной воздушности лёгких – эмфиземе - звук очень громкий (коробочный). С помощью перкуссии можно обнаружить жидкость в брюшной полости (перкуторный звук над местом скопления жидкости становится тупым).

Аускультация.

Аускультация - это метод, основанный на оценке звуков, возникающих в результате жизнедеятельности определённых органов (сердце, лёгкие, кишечник).

При аускультации сердца определяются **сердечные тоны**, их звучность, ритмичность, частота. Аускультация сердца проводится в пяти точках – местах наилучшего выслушивания работы клапанов сердца:

- точка выслушивания митрального (двухстворчатого) клапана: в 5-м межреберье на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии;
- точка выслушивания клапана аорты: во 2-м межреберье по правому краю грудины;
- точка выслушивания клапана легочной артерии: во 2-м межреберье по левому краю грудины;
- точка выслушивания трёхстворчатого клапана: у основания мечевидного отростка грудины;
- точка Боткина: на уровне 4-го ребра по левому краю грудины.

При патологии кроме тонов выслушиваются шумы в сердце. Если у пациента имеет место нарушение сердечного ритма, необходимо определять **дефицит пульса**, то есть разницу между частотой сердечных сокращений (ЧСС) и частотой пульса.

При аускультации кишечника определяются **перистальтические шумы**. При атонии кишечника эти звуки слабые, при парезе кишечника - отсутствуют.

При аускультации лёгких определяется характер дыхания. В норме **дыхание везикулярное** (напоминает звук “ф”, выслушивается на протяжении всего вдоха и начальной трети выдоха). При воспалении бронхов определяется **жёсткое дыхание** (выслушивается на протяжении всего вдоха и всего выдоха). При наличии воспаления альвеолярной ткани и её выключении из акта дыхания над поражённым участком выслушивается **ослабленное дыхание** (выявляется при сравнении аускультативных данных над симметричными участками лёгких).

При наличии воспалительного экссудата в бронхах выслушиваются **хрипы**: сухие (если экссудат вязкий): свистящие или жужжащие или влажные (если экссудат жидкий): мелко-, средне- и крупнопузырчатые в зависимости от диаметра пораженного бронха. Хрипы выслушиваются как на вдохе, так и на выдохе. При откашливании хрипы изменяют характер: уменьшаются, исчезают, усиливаются или изменяют локализацию.

При воспалении альвеол (при пневмонии) определяется **крепитация** - звук, напоминающий треск. Он возникает при наличии в просвете альвеол небольшого количества вязкого экссудата в момент «разлипания» стенок альвеол на вдохе. Выслушивается на высоте глубокого вдоха, при откашливании не изменяется.

При воспалении листков плевры определяется **шум трения плевры** - звук, напоминающий скрип снега, кожи. Выслушивается как на вдохе, так и на выдохе. При откашливании не изменяется.

Медсестра должна владеть методом аускультации для возможности выявления у пациента нарушения сердечного ритма, наличия патологического процесса в лёгких, определения состояния перистальтики кишечника, а также для измерения АД.

Данные, которые медработник получает с помощью объективных методов исследования, называются общим состоянием **(Status praesens**)

Возможные проблемы при проведении объективного исследования

1. Нежелание пациента подвергаться обследованию вследствие резкой слабости, утомления от процедур, негативной реакции на медицинского работника и др.
2. Дискомфорт при проведения исследования вследствие неблагоприятных условий в помещении (холод, недостаточное освещение, шум и др.)
3. Стыд вследствие необходимости обнажать тело перед посторонними.
4. Затруднение доступа к пациенту вследствие строгого постельного режима, поставленной капельницы, катетеров, проводов от монитора и др.
5. Страх появления болей при изменении положения в момент исследования, пальпации поражённого органа и др.

Возникновение проблем при обследовании лучше всего предотвращать. С этой целью медицинский работник должен обеспечить комфортные условия в помещении, где проводится обследование: тишину, хорошее освещение, отсутствие других лиц (по возможности). Необходимо установить с пациентом доверительные отношения, проявлять искренний интерес к его проблемам, исключить дискомфорт от проведения исследования (холодные руки, холодный фонендоскоп, болезненные манипуляции и др.), строго соблюдать право пациента на информированное согласие на проведение любого исследования.

Информированное согласие.

Одним из основных прав пациента является право на информированное согласие на проведение любого медицинского вмешательства или исследования. Это право реализуется требованием для медицинских работников получения от пациента устного, а в ряде случаев- и письменного, подтверждения своего согласия на проведения медицинского вмешательства или исследования. Пациент имеет право отказаться от любого вмешательства, если считает, что оно несовместимо с его убеждениями, вероисповеданием и другими причинами. Однако он должен быть полностью проинформирован о необходимости данного вмешательства и неблагоприятных последствиях, к которым может привести отказ от манипуляции. Равно с этим пациент должен быть проинформирован о возможных неблагоприятных последствиях от назначенной манипуляции.

Если сам пациент в силу возраста или психического состояния не в состоянии принять правильного решения (т.е. является юридически недееспособным лицом), согласие на процедуру должен дать его полномочный представитель или опекун, также при условии его полного информирования.

Дополнительные методы исследования

Лабораторные методы исследования

Общеклинические методы исследования

Общий анализ крови

Клеточный состав крови здорового человека - довольно постоянная величина, однако она может изменяться в течение суток под влиянием приёма пищи, употребления жидкости, выполнения физических нагрузок. Поэтому чаще всего забор крови производится утром натощак.

При наличии патологических процессов в организме состав периферической крови изменяется, что может быть использовано для диагностики заболеваний.

Уровень эритроцитов

В норме составляет: у мужчин $4\times10^{12} – 5,1\times10^{12}$, у женщин $3,7\text{-}4,7\times10^{12}$.

Увеличение количества эритроцитов может быть связано с усилением эритропоэза, дыхательной недостаточностью, хроническим алкоголизмом и др. Уменьшение количества эритроцитов может быть результатом их усиленного

разрушения при гемолизе, при дефиците железа, витамина B_{12}, при кровотечениях, опухолях и др.

Количество гемоглобина

В норме составляет 130-160 г/л у мужчин и 120-140 г/л у женщин.

Снижение гемоглобина наблюдается при различных анемиях.

Цветовой показатель

В норме колеблется от 0,85 до 1,1.

Изменяется при анемиях: при гипохромной анемии снижается до 0,5-0,7, при гиперхромной анемии превышает 1,1.

Диаметр эритроцитов

В норме 7,5 мк. При патологических процессах может быть анизоцитоз - изменение диаметра эритроцитов: уменьшение диаметра эритроцитов (железодефицитная анемия), или его увеличение (B_{12} – фолиеводефицитная анемия).

Форма эритроцитов

Изменяется при анемиях (пойкилоцитоз - различная форма эритроцитов).

Количество ретикулоцитов

В норме 2-12 %.

Количество лейкоцитов

В норме составляет $4{,}0\text{-}8{,}8 \times 10^9$.

Повышение лейкоцитов более 9×10^9 - лейкоцитоз - наблюдается при инфекционных заболеваниях, воспалительных процессах, лейкозах и др.

Уменьшение (лейкопения) является признаком понижения иммунитета, вирусных инфекций, лучевой болезни и др.

Лейкоцитарная формула

В норме в общем количестве лейкоцитов выделяют:

- нейтрофилы (сегментоядерные-45-70%, палочкоядерные- 1-5%),
- базофилы (0-1%),
- эозинофилы (0-5%),
- лимфоциты (18-40%).

Количество тромбоцитов

В норме 180-320 $\times 10^9$. Повышение количества тромбоцитов - тромбоцитоз, уменьшение- тромбоцитопения.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

В норме у женщин- 2-15 мм/час, у мужчин- 1-10 мм/час.

Показатели гемостаза

- время кровотечения – 2-4 мин.
- время свёртывания крови (капиллярной): начало-30 сек.-2 мин.; конец-3-5 мин.

Протромбиновый индекс

В норме 90-105% или 12-20 сек.

<u>Общий анализ мочи</u>

Прозрачность мочи.

Мутная моча наблюдается при содержании в ней солей (уратов, фосфатов, карбонатов, оксалатов и др.), слизи, гноя, эритроцитов.

Реакция мочи

В норме слабо - кислая или нейтральная. Зависит от диеты.

Относительная плотность мочи

В норме от 1,001 до 1,024.

Исследования химического состава мочи

Белок в моче в норме не определяется. Появление белка в моче называется протеинурией.

Сахар в моче в норме не определяется. Появление сахара в моче называется глюкозурией.

Кетоновые тела, ацетон, желчные пигменты (билирубин) в моче в норме отсутствуют.

Микроскопическое исследование осадка мочи

Показатели нормы:

Плоский эпителий, переходный эпителий - незначительное количество.

Почечный эпителий отсутствует.

Лейкоциты –0-3 (муж.),0-6 (жен.) в п/зр.

Эритроциты - 0-2 в п/зр.

Цилиндры - отсутствуют.

Слизь - незначительное количество.

Бактерии - отсутствуют или незначительное количество.

Кристаллы определяются в незначительном количестве.

Количественное исследование мочевого осадка

Метод Нечипоренко: лейкоциты - до 4 тыс., эритроциты - до 1 тыс., цилиндры - до 20 в 1 мл.

Метод Аддиса-Каковского:

Лейкоциты - до 2 млн., эритроциты - до 1 млн., цилиндры - до 20 000 в сутки.

Исследование кала

Показатели нормы:

Количество за сутки -100-250 г.

Консистенция - оформленный (мягкий или плотный).

Цвет - коричневый.

Реакция - нейтральная или слабо-щелочная.

Слизь, кровь - отсутствуют.

Микроскопия кала:

Мышечные волокна, соединительная ткань, нейтральный жир, жирные кислоты, крахмал - **отсутствуют.**

Растительная клетчатка-

-переваримая – **единичные клетки.**

-неперевариваемая **- в разных количествах.**

Йодофильная флора, слизь, эпителий - **отсутствуют.**

Лейкоциты - **единичные в препарате.**

Исследование желудочной секреции

Показатели:	**Натощак**	**Базальная секреция**	**Стимулированная секреция (гистамин)**
Количество	**5-40 мл**	**50-100 мл**	**100-150 мл**
Общая кислотность	**Не более 20-30 ммоль/л**	**40-60 ммоль/л**	**80-100 ммоль/л**

Свободная соляная кислота	**До 15 ммоль/л**	**20-40 ммоль/л**	**65-85 ммоль/л**

<u>Исследование желчи</u>

Показатели:	**Порция «А»**	**Порция «В»**	**Порция «С»**
Количество	20-35 мл	30-60 мл	30 мл
Цвет	Золотисто-жёлтый	Оливковый (тёмно-коричневый)	Золотисто-жёлтый
Прозрачность	прозрачная	прозрачная	прозрачная
Эпителий	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Лейкоциты	1-2 в п/зр.	2-3 в п/зр.	2-3 в п/зр.
Слизь	Незначительное количество	Незначительное количество	Незначительное количество
Кристаллы холестерина и билирубината кальция	Отсутствуют	Единичные	Отсутствуют

<u>Биохимические исследования крови</u>

<u>Белковый обмен</u>

Общий белок сыворотки – 65-85 г/л.

Белковые фракции-

- альбумины- 56,5-66,5%,
- α_1-глобулины- 2,5-5,0%,
- α_2-глобулины- 5,1- 9,2 %,
- β- глобулины- 8,1-12,2 %,
- γ- глобулины- 12,8- 19,0 %.

Фибриноген- 2-4 г/л.

Креатинин- 50-115 мкмоль/л.

Мочевина- 4,2-8,3 ммоль/л.

Клубочковая фильтрация- 80-120 мл/мин.

Канальцевая реабсорбция- 97-99%.

Углеводный обмен

Глюкоза:

- плазма- 4,2-6,1 ммоль/л,
- цельная капиллярная кровь-3,88- 5,55 ммоль/л.

Липидный обмен

Общие липиды – 4-8 ммоль/л.

Общий холестерин - менее 5,2 ммоль/л.

Липопротеиды высокой плотности- 0,9-1,9 ммоль/л.

Липопротеиды низкой плотности- менее 2,2 ммоль/л.

Триглицериды- 0,5- 2,1 ммоль/л.

Пигменты.

Общий билирубин- 8,5-20,5 мкмоль/л.

Прямой билирубин- 0- 5,1 мкмоль/л.

Непрямой билирубин- до 16,5 мкмоль/л.

Ферменты

АЛТ (аланинаминотранфераза)- 28-190 ммоль/л,

АСТ (аспартатаминотранфераза)- 28-125 ммоль/л,

ЛДГ (лактатдегидрогеназа)- 220-1100 ммоль/л.

Водно-солевой и минеральный обмен.

Натрий- 135-152 ммоль/л.

Калий- 3,6- 6,3 ммоль/л.

Кальций- 2,2-2,75 ммоль/л.

Железо сыворотки- 11,6-31,3 мкмоль/л.

Инструментальные методы исследования

Рентгенологические методы

- рентгеноскопия,

- рентгенография,
- флюорография,
- томография.

Эндоскопические методы исследования

- фиброгастродуоденоскопия (ФГДС),
- колоноскопия,
- бронхоскопия,
- цистоскопия,
- ректороманоскопия,
- лапароскопия.

Ультразвуковое исследование

Компьютерная томография

Магниторезонансная томография (МРТ)

Термография

Радиоизотопная диагностика:

- сканирование,
- сцинтиграфия.

Функциональная диагностика:

- электрокардиография (ЭКГ),
- фонокардиография,
- реография,
- спирография,
- пневмотахометрия.

Подготовка пациента к общему анализу крови и забору крови на биохимическое исследование

1. Объяснить пациенту суть исследования и правила подготовки к нему.
2. Получить согласие пациента на предстоящее исследование.
3. Проинформировать пациента о точном времени и месте проведения исследования.
4. Анализ проводится натощак. Перед взятием крови пациенту нельзя курить, принимать лекарства, делать гимнастику, массаж, физиопроцедуры и др.

Подготовка пациента к анализу крови на содержание сывороточного железа

Подготовка и забор крови проводится по общим правилам. Но для обеспечения достоверного результата необходимо соблюдать дополнительные правила:

1. Пробирка для забора крови должна быть обработана изнутри специальным реактивом. Это необходимо для исключения влияния железа, которое может быть в воде, использованной для мытья пробирки.

2. Предупредить пациента, чтобы он не принимал препараты железа в течение недели перед забором крови.

Тест на толерантность к глюкозе

Утром натощак пациент сдаёт кровь из пальца на глюкозу. Затем разводят 75 г глюкозы или 100 г сахара в 1/2 стакана воды, и пациент выпивает раствор. Повторно глюкозу крови определяют через 1 час, а затем через 2 часа или только через 2 часа после нагрузки.

Гликемический профиль

Это забор крови на глюкозу в течение суток. Утром – натощак, а затем при обычной диете три или четыре раза за сутки через равные промежутки времени. Кровь берётся из пальца или из вены.

Суточная моча для определения глюкозы и ацетона

Утром после сна пациент должен помочиться в унитаз. Зафиксировать время. Затем собрать всю мочу за 24 часа, причём последний раз пациент должен помочиться в фиксированное время. В лабораторию доставляется вся моча или 100 мл из собранной мочи, предварительно тщательно перемешанной. Обязательно указывается общее количество собранной за сутки мочи.

Глюкозурический профиль

Пациент собирает суточную мочу в три банки. Утром после сна помочиться в унитаз. Затем собирать мочу в отдельные банки через 8, 16 и 24 часа.

Проба Реберга

Утром после сна пациент выпивает 2 стакана воды и спустя 15 минут мочится в унитаз. Затем ложится в постель и строго через час собирает в отдельную посуду первую порцию мочи. Ещё через час собирает вторую порцию мочи в отдельную

посуду. В середине сбора мочи из вены берут 6-8 мл крови натощак. Определяют клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию.

Роль медсестры в подготовке и проведении дополнительных исследований

Точность врачебного диагноза часто напрямую зависит от качества проведённых дополнительных исследований. Поэтому чрезвычайно важной является тщательно проведённая подготовка пациента к исследованию. Основная роль в подготовке пациента возложена на медсестру. Её главная задача- обеспечить пациента информацией о правилах подготовки к исследованию, а также предотвратить возможные ошибки и проблемы по ходу проведения исследования.

Психологическая подготовка пациента заключается в максимально полном информировании пациента о том, в чём заключается сущность исследования, о целях его проведения, о возможных ощущениях, к которым пациент должен быть готовым, о правилах подготовки к исследованию и поведения во время исследования. Медсестра должна быть готова ответить на любой вопрос пациента о предстоящем исследовании. Подготовка должна проводиться согласно существующих стандартов.

Медсестра должна учитывать способности пациента к восприятию информации. При резком снижении памяти, интеллекта имеет смысл контролировать проведение исследования, либо инструктировать близких пациента, давать информацию в письменном виде, напоминать пациенту о необходимых в данный момент действиях.

Знание нормальных показателей проводимых исследований необходимы для медсестры, чтобы осуществлять мониторинг динамики патологического процесса, либо для своевременной диагностики каких-либо отклонений от нормы.

2. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

2.1. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

2.1.1. ТЕМА: ОСОБЕННОСТИ СЕСТРИНСКОГО ПРОЦЕССА В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Сестринский процесс в пульмонологии, как и в других разделах терапии, призван содействовать сохранению, укреплению и восстановлению здоровья пациента. Это требует от специалиста знаний не только в области лечения, но и в области профилактики заболеваний дыхательной системы.

Лёгкие – наиболее «загрязняемый» орган. За сутки через дыхательные пути проходит 9-12 тысяч литров воздуха, содержащего различные микроорганизмы, минеральные и органические частицы, приводящие к загрязнению дыхательных путей. Однако у здорового человека, несмотря на постоянный контакт с внешней средой, дыхательные пути стерильны. Стерильность дыхательных путей обеспечивается благодаря факторам защиты:

физические:

- слизисто-ресничное подъёмное очищение;
- кашель;

гуморальные:

- неиммунологические (лизоцим, интерферон);
- иммунологические (местные иммуноглобулины А и Е, циркулирующие - М и G);

клеточные:

- неспецифические (нейтрофилы, осуществляющие фагоцитоз);
- специфические (лимфоциты, макрофаги).

Основную роль в снижении факторов защиты играют:

1. Токсикохимические факторы:

- табачный дым;
- продукты сгорания различных видов топлива (двуокись серы, азота);

- различные дымы;
- пыль (особенно угольная, сланцевая, силикатная);
- токсичные пары и газы (хлор, аммиак, окись углерода, озон, газы, образующиеся при газосварке, пары кислот и щелочей);

Особенно опасно сочетание пылевого и химического воздействия, курения, сырой и холодной погоды.

2. Вирусная инфекция:

Под влиянием вирусной инфекции происходит снижение резистентности органов дыхания к внешним инфекционным агентам, а также активизация сапрофитной микрофлоры.

Мероприятия по первичной и вторичной профилактике заболеваний бронхо-лёгочной системы:

1. Полный отказ от курения, недопустимость пассивного курения.
2. Максимальное использование средств индивидуальной и коллективной защиты на предприятиях, где имеются пылевые или газовые вредности; профотбор при приёме на работу.
3. Как можно больше времени проводить в экологически чистых зонах.
4. Мероприятия, повышающие общий иммунитет (полноценное питание, активный образ жизни, закаливание).
5. Борьба с вирусными инфекциями (использование в период эпидемических вспышек или при контакте с больным вирусной инфекцией противовирусных препаратов: оксолиновой мази, интерферона и др.)

Особое значение имеют данные рекомендации для лиц из «группы риска» по возможности развития заболеваний органов дыхания:

- лица, в детстве часто и длительно болевшие заболеваниями респираторной системы;
- лица, длительно и часто болеющие заболеваниями респираторной системы , страдающие общими заболеваниями, снижающими иммунитет (сахарный диабет), а также постоянно принимающие глюкокортикостероидные гормоны;
- лица, работающие на предприятиях с пылевыми и газовыми загрязнениями;

- лица, проживающие в неблагоприятных климатических условиях (особенно в случае переезда из местности с лучшим климатом);
- лица с отягощённой наследственностью по респираторной патологии.

Основные физиологические проблемы пациентов с заболеваниями респираторной системы:

Кашель

Является рефлекторным актом, ответной реакцией на раздражение рецепторов слизистой бронхиального дерева, трахеи и гортани.

Сухой или непродуктивный кашель появляется в случае, если имеет место раздражение рецепторов плевры. Он не имеет положительного значения, а пациенту причиняет неудобства, поэтому сухой кашель требуется подавлять.

Мероприятия, подавляющие кашель:

Приём препаратов, подавляющих кашлевой рефлекс: кодеин, тусупрекс, глауцин, глаувент и др.

При малопродуктивном кашле мокрота отделяется с трудом в связи с повышенной вязкостью и неспособностью к эвакуации. Для решения проблемы необходимо подавлять кашель и одновременно проводить мероприятия, снижающие вязкость мокроты. Когда кашель становится продуктивным, противокашлевые мероприятия прекращают.

Мероприятия, понижающие вязкость мокроты:

- обильное питьё, желательно щелочное;
- приём средств муколитического действия: натрия гидрокарбонат, йодистый калий, ацетилцистеин, амброксол и др.;
- паровые содовые ингаляции.

Влажный или продуктивный кашель возникает при скоплении в дыхательных путях жидкого содержимого (мокрота, кровь, гной). При воспалительном процессе продуктивный кашель играет положительную роль, очищая бронхиальное дерево, что способствует стиханию воспаления. Поэтому в данном случае кашель необходимо стимулировать.

Если же кашель вызван скоплением крови, он способствует усилению легочного кровотечения, поэтому в данном случае кашель необходимо подавлять.

Мероприятия, улучшающие эвакуацию мокроты из дыхательных путей:

- приём отхаркивающих препаратов: отвар корня алтея, девясила, настой термопсиса, багульника, фиалки, грудные сборы;
- вибрационный массаж;
- при наличии бронхоспазма - бронхолитическая терапия (эуфиллин);
- постуральный дренаж.

Постуральный дренаж (дренаж положением) – это такое положение пациента, при котором патологический процесс в бронхо-легочной системе располагается выше бифуркации трахеи, поэтому патологическое содержимое под влиянием силы тяжести стекает по бронхам по направлению к верхним дыхательным путям и эвакуируется оттуда при кашле.

Одышка

Одышка при заболеваниях органов дыхания имеет патогенез, отличный от патогенеза одышки при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Кроме того, она не является однородной по механизму возникновения, а, следовательно, требует различных способов лечения.

Виды одышки при заболеваниях органов дыхания:

- одышка, связанная с обструкцией бронхов (обструктивный бронхит, бронхиальная астма);
- одышка, связанная с выключением из акта дыхания участка лёгкого (пневмония, пневмосклероз);
- одышка, связанная со скоплением жидкости в плевральной полости (экссудативный плеврит);
- одышка, связанная со снижением эластичности альвеол и грудной клетки (эмфизема лёгких).

При всех видах одышки обязательными мероприятиями являются:

- положение пациента в постели с возвышенным изголовьем;
- обеспечение доступа свежего воздуха; в тяжёлых случаях - подача кислорода;

- освобождение от стесняющей одежды;
- исключение факторов, способствующих подъёму диафрагмы (одновременный приём большого количества пищи, метеоризм, запоры).

Дополнительные мероприятия:

при одышке, связанной с обструкцией бронхов:

- бронхолитическая терапия (эуфиллин, β_2 – агонисты: сальбутамол, беротек);
- мероприятия, уменьшающие воспалительный отёк слизистой бронхиального дерева (антибиотики, глюкокортикостероидные гормоны);
- мероприятия, понижающие вязкость мокроты (см. выше);
- мероприятия, улучшающие эвакуацию мокроты из дыхательных путей (см. выше).

при одышке, связанной со снижением эластичности альвеол и грудной клетки:

- мероприятия, способствующие тренировке выдоха и диафрагмального дыхания: лечебная физкультура, дыхательная гимнастика.

при одышке, связанной со скоплением жидкости в плевральной полости:

- плевральная пункция с выведением экссудата.

Боли в грудной клетке

Боли в грудной клетке при заболеваниях органов дыхания связаны с вовлечением в патологический процесс листков плевры. При воспалении на их поверхности выпадают нити фибрина, что является причиной трения листков плевры. При этом раздражаются болевые рецепторы и появляются боли колющего характера, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании.

Мероприятия, уменьшающие боли в грудной клетке:

мероприятия, уменьшающие экскурсию грудной клетки:

- уложить пациента на сторону поражения;
- сухое тепло: парафиновые аппликации; применить согревающий компресс с элементами тугого бинтования;
- мероприятия, подавляющие кашель (см. выше).

2.1.2. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

Пневмония – одно из распространённых заболеваний органов дыхания, встречающееся у 3-15 человек на 1000 населения. За последние годы увеличилось число тяжёлых форм и летальность от пневмоний. Занимает шестое место среди причин смертности. Смертность от внебольничных пневмоний составляет 5%, от нозокомиальных – 20%, у пожилых – 30%. Увеличилось число атипичных пневмоний.

Пневмония – острое инфекционное экссудативное воспаление легочной ткани с преимущественным поражением альвеол.

Классификация пневмоний:

1. Внебольничная пневмония (первичная) – 80-90%
2. Нозокомиальная (госпитальная, внутрибольничная)
3. Иммунодефицитная пневмония (у людей с иммунодефицитами)
4. Аспирационная пневмония

В зависимости от распространённости процесса выделяют крупозную и очаговую пневмонии. Крупозная пневмония (плевропневмония) характеризуется быстрым вовлечением в процесс целой доли лёгкого и прилежащего участка плевры. При очаговой пневмонии (бронхопневмонии) воспалительный процесс захватывает отдельные участки легочной ткани и смежные с ними бронхи.

Этиология:

Наиболее часто возбудителем внебольничной пневмонии выступает пневмококк, реже – микоплазма, гемофильная палочка, хламидия, легионелла и др. Внебольничные пневмонии вызывает золотистый стафилококк, пневмококк, клебсиелла, кишечная палочка и др.

Патогенез:

Чаще всего возбудитель попадает в респираторные отделы лёгких через бронхи. Этому способствует снижение общего и местного иммунитета, нарушение бронхиальной проходимости, снижение подвижности грудной клетки и диафрагмы, снижение кашлевого рефлекса и другие механизмы.

Предрасполагающими факторами являются ОРВИ, хронические заболевания лёгких, курение, злоупотребление алкоголем, переохлаждение, застой в малом круге кровообращения (в том числе у лежачих больных), снижение иммунитета, связанное с хроническими заболеваниями (сахарный диабет, лечение глюкокортикостероидными гормонами и др.), аспирация и другие факторы.

Клиническая симптоматика

1. Крупозная пневмония

Начало заболевания острое, с потрясающего озноба, подъёма температуры до 40° и выше, критическое снижение температуры сопровождается проливными потами. Появляется сухой болезненный кашель, который в дальнейшем становится продуктивным с выделением «ржавой» мокроты. Пациента беспокоят одышка, боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле, иногда иррадиирующие в живот.

Объективно: состояние тяжёлое, положение лёжа на стороне поражения, гиперемия щёк, герпес на губах, цианоз, раздувание крыльев носа, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, учащение дыхания до 25-30 в мин. Пульс частый, слабого наполнения. АД снижено вплоть до коллапса.

При перкуссии лёгких определяется притупление перкуторного звука над поражённой долей лёгкого. При аускультации - ослабленное дыхание, бронхиальное дыхание, крепитация, влажные мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры.

На рентгенограмме лёгких – затемнение в легочных полях в объёме доли лёгкого.

В ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

При микроскопии мокроты – нейтрофилы, эритроциты, пневмококки или другие возбудители.

2. Очаговая пневмония

Часто заболевание начинается на фоне ОРВИ или острого бронхита. Подъём температуры до 38-38,5°, слабость, потливость. Кашель влажный со слизисто-гнойной мокротой. В ряде случаев могут быть колющие боли на стороне поражения. Одышка не выражена.

Объективно: состояние удовлетворительное или средней тяжести. При перкуссии – притупление над участком воспаления, при аускультации здесь же ослабленное жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы.

На рентгенограмме лёгких: сливающиеся очаговые тени в легочных полях.

ОАК: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Осложнения:

Острая дыхательная недостаточность, абсцедирование, плеврит, инфекционно-токсический шок (АД ниже 90/60, диурез менее 20 мл/мин.), психозы и др.

Принципы лечения

1. Режим постельный, при фебрильной лихорадке – индивидуальный пост (риск развития психоза).
2. Диета: легкоусвояемое питание, богатое белками и витаминами, обильное витаминизированное питьё, дробное питание.
3. Антибактериальная терапия:

- пенициллины: природные (бензилпенициллин), полусинтетические (амоксициллин), с клавулановой кислотой (амоксиклав, аугментин);
- макролиды (эритромицин, азитромицин, рокситромицин);
- цефалоспорины (цефазолин, цефалексин, цефазидим);
- фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин);
- аминогликозиды (гентамицин) и др.

4. При тяжелых пневмониях:

- иммунозаместительная терапия (нативная или свежезамороженная плазма, иммуноглобулин);
- дезинтоксикационная терапия (солевые растворы: физиологический, Рингера; 5% раствор глюкозы; гемодез)
- оксигенотерапия

5. Муколитические препараты (бромгексин, амброксол)
6. Противокашлевые препараты (кодеин, глауцин)
7. При лихорадке – нестероидные противовоспалительные средства (парацетамол)
8. Физиолечение (УВЧ, УФО, индуктотермия)

9. Аскорбиновая кислота, поливитамины.

Сестринский уход

При уходе за больным пневмонией медсестра должна:

- следить за соблюдением постельного режима при высокой температуре и выраженной интоксикации (риск развития бреда и галлюцинаций);
- постоянный контроль состояния, АД, ЧДД, температуры тела, мокроты;
- частые проветривания палаты, источник увлажненного кислорода, положение в постели с возвышенным изголовьем;
- своевременная смена нательного и постельного белья при выраженной потливости;
- обеспечить дробное легкоусвояемое, богатое белками и витаминами питание, обильное питьё;
- проводить дыхательную гимнастику, лечебную физкультуру;
- при кашле с мокротой – обеспечить больного индивидуальной плевательницей.

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при малопродуктивном кашле,
- при одышке, связанной с выключением из акта дыхания участка лёгкого,
- при болях в грудной клетке, связанных с поражением плевры.

Реабилитация

Реабилитация включает необходимость отказа от курения и употребления алкоголя, организации полноценного питания, профилактику ОРВИ и др.

Диспансеризация

Контрольные посещения пульмонолога через 1, 3 и 6 месяцев после выписки из стационара.

2.1.3. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ГНОЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЁГКИХ, ПРИ ПЛЕВРИТАХ

1. Абсцесс лёгкого

Абсцесс лёгкого - это гнойное расплавление легочной ткани с образованием одной или нескольких полостей, заполненных гноем и окруженных воспалительным валиком.

Этиология.

Абсцесс лёгкого практически всегда является осложнением другого заболевания:

- гриппа;
- пневмонии (особенно вызванной стафилококком или клебсиелой);
- аспирационной пневмонии;
- нагноения кисты лёгкого;
- гематогенного заноса возбудителя в лёгкие из очага гнойной инфекции и др.

Предрасполагающие факторы:

- старческий возраст;
- ослабление реактивности организма, снижение иммунитета;
- длительный приём глюкокортикостероидных гормонов;
- сахарный диабет и др.

Клиническая симптоматика

В клинической картине абсцесса выделяют два периода:

- 1 период – до вскрытия абсцесса;
- 2 период – после вскрытия абсцесса.

В *1 период* происходит формирование абсцесса и ведущим является синдром интоксикации: общее недомогание, отсутствие аппетита, слабость. Главным симптомом является лихорадка, вначале умеренно высокая, затем ремиттирующая (перемежающаяся) и далее гектическая (истощающая). Повышение температуры сопровождается ознобом и значительным потоотделением (проливные поты). Отмечается сухой кашель, боли в груди на стороне поражения.

Когда абсцесс развивается на фоне пневмонии, настораживающим симптомом является затяжное течение лихорадки.

Над участком формирующегося абсцесса определяется притупление перкуторного звука, при аускультации – ослабленное дыхание с жёстким оттенком.

Важными являются изменения в ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз до 15-20 × 10^9 / л со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное ускорение СОЭ.

На рентгенограмме лёгких – крупноочаговое затемнение с нечёткими контурами.

Этот период продолжается в среднем 10-12 дней.

2 период абсцесса начинается с прорыва гноя в бронх, при этом возникает приступ кашля с выделением большого количества гнойной, часто зловонной мокроты. Суточное количество мокроты определяется величиной полости и колеблется от 200 мл до 2 л.

После вскрытия абсцесса самочувствие пациента улучшается: снижается температура, уменьшается потливость, повышается аппетит.

При аускультации в этот период выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы.

При рентгенографии лёгких определяется полость с уровнем жидкости, окружённая воспалительной тканью.

Дальнейшее течение абсцесса зависит от качества дренирования полости. При хорошем дренировании абсцесса самочувствие пациента улучшается и в течение 6-8 недель симптоматика абсцесса полностью исчезает. При плохом дренировании могут возникать новые периоды подъёма температуры с ухудшением общего состояния пациента.

Осложнения абсцесса лёгких

1. Прорыв гнойника в плевральную полость с образованием эмпиемы плевры.
2. Легочное кровотечение вследствие повреждения кровеносных сосудов некротическим процессом.
3. Возникновение новых абсцессов в лёгких.
4. Метастазирование абсцессов в мозг, печень и другие органы, развитие сепсиса.

Клинические исходы абсцесса лёгких:

1. Выздоровление.

Характеризуется отсутствием жалоб, восстановлением массы тела, нормализацией лабораторных показателей. На рентгенограмме на месте бывшей полости – уплотнение легочной ткани (пневмофиброз).

2. Формирование хронического абсцесса.

Критериями перехода абсцесса в хроническую форму является сохранение клинической и рентгенологической симптоматики в течение 2 месяцев. При этом заболевание протекает с периодами обострения и ремиссий. В результате хронической интоксикации и постоянной потери белка у пациента развивается гипохромная анемия, дефицит массы тела, амилоидоз почек. Пальцы приобретают вид барабанных палочек, ногти – часовых стёкол.

3. Летальный исход.

Летальность при острых гнойных абсцессах составляет 5-8%.

Принципы лечения и ухода

Прогноз заболевания зависит от своевременности диагностики заболевания, комплексного лечения и качественного ухода.

Режим

Лечение требует обязательной госпитализации.

На период выраженной интоксикации назначается постельный режим.

Пациенту необходимо обеспечить свежий воздух, комфортный температурный режим, удобную постель, своевременную смену белья. Требуется проведение профилактики пролежней. Мероприятия по уходу должны соответствовать периоду лихорадки (см. «Алгоритм сестринского ухода при лихорадке»).

Питание

Питание должно быть организовано таким образом, чтобы, несмотря на резкое снижение аппетита, пациент получал достаточное количество калорий. Этого можно добиться, если пищевой рацион будет представлен высококалорийными, легкоусвояемыми продуктами, богатыми белками и витаминами. Питание должно быть дробным, не реже 6-8 раз в день. Следует учитывать вкусовые пристрастия пациента, придавать блюдам аппетитный вид. Пациент должен употреблять большое количество жидкости (не менее 2 л в сутки), желательно в виде соков и морсов.

Мероприятия, улучшающие бронхиальный дренаж:

- дренажное положение в зависимости от локализации абсцесса по 15-20 мин. 3-4 раза день;
- вибрационный массаж грудной клетки;
- стимуляция откашливания;

Необходимо обучить пациента тому, какое следует занимать положение, при котором усиливается отхождение мокроты, как правильно откашливать мокроту и о необходимости собирать её в банку с крышкой. В целях эпидемической безопасности необходимо дезинфицировать мокроту. Мокроту необходимо ежедневно осматривать для своевременной диагностики кровохарканья.

При тяжёлом состоянии больного необходимо следить, чтобы его голова была повёрнута в сторону с целью профилактики аспирации мокроты.

Медикаментозное лечение:

1. Антибактериальная терапия с учётом чувствительности микрофлоры (полусинтетические пенициллины, в том числе с клавулановой кислотой; цефалоспорины, аминогликозиды, фторхинолоны, метронидазол и др.). Антибиотики вводятся внутримышечно, внутривенно капельно, эндобронхиально (с помощью бронхоскопа). При массивной антибактериальной терапии необходимо применять нистатин с целью профилактики грибковых осложнений.
2. Санация трахеобронехиального дерева: ингаляции, бронходилататоры, отхаркивающие средства, массаж, ЛФК, постуральный дренаж, вибрационный массаж, лечебная бронхоскопия с последующим эндобронхиальным введением антисептиков.
3. Дезинтоксикационная терапия: гемодез внутривенно, гемосорбция, лимфосорбция, плазмаферез.
4. Стимулирующая (иммунозаместительная) терапия: плазма, эритроцитарная масса; белковые гидролизаты, аминокислотные смеси; глюкоза, аскорбиновая кислота, витамины B_6 и B_{12} , анаболические гормоны.
5. Физиотерапевтическое лечение (после нормализации температуры): УВЧ, микроволновая терапия, электрофорез и др.

6. Хирургическое лечение (при неэффективности консервативной терапии).

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при продуктивном кашле,
- при одышке, связанной с выключением из акта дыхания участка лёгкого.

2. Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь – это хроническое заболевание, при котором гнойно-воспалительный процесс локализуется в необратимо изменённых и функционально неполноценных бронхах – бронхоэктазах.

Этиология

Бронхоэктазы могут быть врождёнными и приобретёнными.

Врождённые бронхоэктазы встречаются очень редко и являются пороком развития бронхиального дерева. Врождённая слабость стенки бронхов, обусловленная недостаточным развитием гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани, становится причиной выпячивания стенки бронхов при повышении внутрибронхиального давления. Такое выпячивние называется бронхоэктазом. Выделяют бронхоэктазы цилиндрические, веретенообразные, мешотчатые.

Приобретённые бронхоэктазы развиваются как результат перенесённых в детском возрасте инфекций бронхо-лёгочной системы (пневмония, коклюш, корь). Реже причиной бронхоэктазов являются бронхопневмонии, туберкулёз, абсцесс лёгких, попадание инородных тел в бронхи.

Изменения стенок бронхов обычно начинается с воспалительного процесса и заканчивается разрушением их мышечного и соединительно-тканного каркаса. Стенка бронха теряет свою эластичность. При повышении внутрибронхиального давления происходит выпячивание стенки бронха Причиной повышения внутрибронхиального давления могут быть сужение бронхов, скопление в них секрета, длительный кашель. В бронхоэктазах создаются условия для застаивания секрета и его инфицирования. Воспалительный процесс в бронхоэктазах ведёт к прогрессированию заболевания, развитию эмфиземы, легочного сердца, симптомов дыхательной и сердечной недостаточности.

Клиническая симптоматика

Характерными признаками БЭБ являются частые респираторные заболевания с продолжительным субфебрилитетом в возрасте от 5 до 25 лет. Типичным признаком обострения заболевания является кашель с отхождением мокроты «полным ртом», особенно по утрам. Суточное количество мокроты варьирует от 20 до 500 мл. Иногда мокрота приобретает неприятный запах. Возможно кровохарканье, общая слабость, понижение аппетита, снижение трудоспособности, прогрессирующее снижение массы тела. Частый симптом - небольшая, неправильного типа лихорадка. По мере развития эмфиземы появляется одышка, в начале при физической нагрузке, а позднее - в покое. При развитии легочного сердца у больного появляются отёки на голенях, увеличение печени.

При осмотре отмечается бледность кожных покровов, похудание, пальцы в форме барабанных палочек, ногти- часовых стёкол. При развитии дыхательной недостаточности кожные покровы приобретают цианотичный оттенок.

При перкуссии можно обнаружить коробочный перкуторный звук – симптом эмфиземы лёгких. При аускультации - дыхание жёсткое, влажные разнокалиберные хрипы.

В ОАК: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренное СОЭ, гипохромная анемия.

На рентгенограмме лёгких: сотовый или ячеистый легочной рисунок. Наиболее информативной является бронхография, дающая информацию о локализации, форме и распространённости бронхоэктазов.

Осложнения БЭБ:

1. Легочное кровотечение.
2. Прорыв гноя в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры.
3. Развитие эмфиземы и легочного сердца с признаками лёгочно-сердечной недостаточности.
4. Развитие амилоидоза почек и хронической почечной недостаточности.

Принципы лечения и ухода

Лечение может проводиться как амбулаторно, так и в стационаре. Показаниями к госпитализации являются выраженная интоксикация, дыхательная и сердечная недостаточность, легочное кровотечение.

Пациенту необходимо обеспечить свежий воздух, комфортный температурный режим, удобную постель, своевременную смену белья. Требуется проведение профилактики пролежней. Мероприятия по уходу должны соответствовать периоду лихорадки (см. «Алгоритм сестринского ухода при лихорадке»).

Питание

Питание должно быть организовано таким образом, чтобы, несмотря на резкое снижение аппетита, пациент получал достаточное количество калорий. Этого можно добиться, если пищевой рацион будет представлен высококалорийными, легкоусвояемыми продуктами, богатыми белками и витаминами. Питание должно быть дробным, не реже 6-8 раз в день. Следует учитывать вкусовые пристрастия пациента, придавать блюдам аппетитный вид. Пациент должен употреблять большое количество жидкости (не менее 2 л в сутки), желательно в виде соков и морсов, для уменьшения интоксикации и вязкости мокроты.

Мероприятия, улучшающие бронхиальный дренаж:

- дренажное положение в зависимости от локализации бронхоэктазов по 15-20 мин. 3-4 раза день;
- вибрационный массаж грудной клетки;
- стимуляция откашливания;

Необходимо обучить пациента тому, какое следует занимать положение, при котором усиливается отхождение мокроты, как правильно откашливать мокроту и о необходимости собирать её в банку с крышкой. В целях эпидемической безопасности необходимо дезинфицировать мокроту. Мокроту необходимо ежедневно осматривать для своевременной диагностики кровохарканья.

Медикаментозное лечение:

1. Антибактериальная терапия с учётом чувствительности микрофлоры. Антибиотики вводятся внутримышечно, внутривенно капельно, эндобронхиально.

2. Санация трахеобронехиального дерева: ингаляции, бронходилататоры, отхаркивающие средства, массаж, лечебная физкультура, постуральный дренаж, вибрационный массаж, лечебная бронхоскопия с последующим эндобронхиальным введением антисептиков.
3. Стимулирующая (иммунозаместительная) терапия: плазма, эритроцитарная масса; белковые гидролизаты, аминокислотные смеси; глюкоза, аскорбиновая кислота, витамины B_6 и B_{12} , анаболические гормоны.
4. Хирургическое лечение.

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при малопродуктивном кашле,
- при продуктивном кашле,
- при одышке, связанной с обструкцией бронхов

3. Плевриты

Плевриты – это воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина или накоплением в плевральной полости жидкого экссудата.

По этиологии все плевриты делятся на инфекционные и неинфекционные.

Инфекционные плевриты могут быть вызваны пневмококками, микобактерией туберкулёза, стрептококками, стафилококками, вирусами, риккетсиями, микоплазменной инфекцией. Чаще всего плевриты развиваются на фоне острой пневмонии, туберкулёза. Причинами неинфекционных плевритов могут быть опухоли лёгких, плевры, а также системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, склеродермия и др.)

Также причинами плевритов могут быть травмы грудной клетки, операционные вмешательства, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт лёгкого.

По клинико-морфологическим изменениям выделяют сухой и экссудативный плеврит.

При сухом плеврите на поверхности листков плевры появляются фибринозные наложения, вследствие которых происходит трение висцерального и париетального листков плевры, что вызывает появление характерных симптомов.

При экссудативном плеврите происходит накопление экссудата в плевральной полости, вызывая смещение лёгкого, а при массивном выпоте - и органов средостения.

Характер экссудата может быть различным: серозно - фибринозный при туберкулёзе, системных заболеваниях соединительной ткани, пневмонии; геморрагический – при опухолях лёгкого, плевры и других локализаций; гнойный - при гнойно-воспалительных процессах в лёгких (абсцесс лёгкого, БЭБ).

Клиническая симптоматика сухого плеврита

Доминирующим симптомом являются боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле и глубоком дыхании. Уменьшаются боли в положении на больном боку вследствие уменьшения экскурсии грудной клетки. При поражении диафрагмальной плевры боли могут иррадиировать в живот, симулируя клинику «острого живота» (острого аппендицита, панкреатита, холецистита). У пациента может быть сухой рефлекторный кашель, слабость, недомогание, подъём температуры до субфебрильных цифр.

При перкуссии изменения перкуторного звука не отмечается, при аускультации лёгких выслушивается шум трения плевры.

Клиническая симптоматика экссудативного плеврита

Симптоматика определяется, главным образом, основным заболеванием (пневмония, туберкулёз, рак лёгкого и др.). Основным симптомом экссудативного плеврита является одышка, связанная со сдавлением лёгкого жидкостью. Экссудативный плеврит может иметь как острое, так и постепенное начало. Иногда экссудативному плевриту предшествует сухой плеврит. По мере накопления жидкости в плевральной полости боли исчезают, а одышка нарастает.

При перкуссии над местом скопления жидкости определяется тупой перкуторный звук. При аускультации здесь же определяется полное отсутствие дыхательных шумов.

На рентгенограмме грудной клетки определяется гомогенное затемнение.

Для уточнения причины экссудативного плеврита проводится диагностическая плевральная пункция.

Лечение плевритов

Этиотропное лечение - это лечение основного заболевания.

При плевритах необходимо проводить симптоматическое лечение, направленное на устранение основных симптомов.

1. Сухой плеврит

Для уменьшения боли требуется положение пациента на больном боку, применение согревающего компресса с тугим бинтованием (для уменьшения экскурсии грудной клетки), горчичников, парафиновых аппликаций (если нет противопоказаний для простейших физиопроцедур).

Для уменьшения сухого рефлекторного кашля по назначению врача применяются противокашлевые препараты (кодеин и др.).

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при сухом рефлекторном кашле,
- при одышке, связанной со скоплением жидкости в плевральной полости,
- при болях в грудной клетке, связанных с поражением плевры.

2. Экссудативный плеврит

Для уменьшения выраженности одышки врачом производится плевральная пункция с эвакуацией всего или части экссудата. Медсестра должна провести психологическую подготовку пациента к процедуре, необходимый инструментарий, а также ассистировать врачу при проведении пункции.

Также необходимо осуществлять мероприятия согласно стандарта «Одышка, связанная со скоплением жидкости в плевральной полости».

После рассасывания экссудата требуется проведения массажа и дыхательной гимнастики для профилактики спаек.

С целью компенсации потери белка необходимо полноценное питание, богатое белками и витаминами.

2.1.4. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ БРОНХИТАХ

1. Острый бронхит

Острый бронхит является самым распространённым среди заболеваний бронхо-легочной системы.

Острый бронхит - это воспаление трахеи, бронхов и бронхиол, которое характеризуется острым течением и диффузным обратимым поражением преимущественно слизистой оболочки.

Этиология

Ведущим фактором возникновения бронхита является вирусная инфекция (грипп, парагрипп, аденовирусы) и бактериальная инфекция. Как правило, бактериальная инфекция присоединяется к вирусной в результате снижения под влиянием вирусов местного и общего иммунитета. Кроме экзогенного инфицирования причиной может быть активизация условно-патогенной микрофлоры верхних дыхательных путей. Поэтому пик заболеваемости острым бронхитом приходится на период вспышек ОРВИ.

Предрасполагающие факторы:

- переохлаждение организма;
- риниты, синуситы, снижающие кондиционирующую способность носового дыхания;
- курение;
- употребление алкоголя;
- ОРВИ;
- снижение иммунитета вследствие тяжёлых заболеваний, операций, травм, гиповитаминозов, неполноценного питания и др.

Патогенез

При остром бронхите отмечается отёк и гиперемия слизистой оболочки, гиперсекреция бокаловидных клеток и бронхиальных желёз с выделением слизистого или слизисто-гнойного секрета; иногда присоединяется бронхоспазм. Всё это приводит к нарушению бронхиальной проходимости и при локализации воспаления в бронхах мелкого и мельчайшего калибра может привести к острой дыхательной недостаточности. Нарушение бронхиальной проходимости

способствует ухудшению дренажной функции бронхов, что может стать причиной развития пневмонии.

Клиническая симптоматика

Клинически острый бронхит может протекать самостоятельно или в сочетании с фарингитом (воспалением носоглотки), ларингитом (воспалением гортани), трахеитом.

В зависимости от преимущественной локализации процесса выделяют:

- трахеобронхит (воспаление трахеи и крупных бронхов);
- собственно бронхит (воспаление бронхов крупного и среднего калибра);
- бронхиолит (воспаление мелких и мельчайших бронхов).

Заболевание начинается остро, в некоторых случаях ей предшествует острое респираторное заболевание с соответствующими симптомами: насморк, охриплость голоса, першение в горле, подъём температуры до 37,5-38°, общее недомогание. Основным симптомом бронхита является кашель, сначала сухой, грубый, болезненный, затем с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Кашель может вызвать появление болей в мышцах грудной клетки и брюшного пресса.

Через несколько дней кашель становится более продуктивным, количество мокроты увеличивается, она становится менее вязкой и легко отделяется при кашле.

При бронхиолите вследствие развития обструкции бронхиол возникает одышка экспираторного характера.

При аускультации лёгких выслушивается жёсткое дыхание, сухие и влажные хрипы.

В ОАК может быть небольшой лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

На рентгенограмме лёгких определяется незначительное усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

Период общей интоксикации обычно не превышает 5-10 дней, однако кашель продолжается в среднем около 3 недель. В некоторых случаях острый бронхит может иметь затяжное течение или осложняется бронхопневмонией.

Принципы лечения и ухода

1. Постельный режим на период выраженной интоксикации, затем - полупостельный. Лечение, как правило, амбулаторное.
2. Категорический отказ от курения.
3. Обильное питьё (чай с малиной, мёдом, морсы, соки, щелочные минеральные воды в подогретом виде, тёплое молоко с содой и др.)
4. Ингаляции 2% раствора натрия гидрокарбоната.
5. Горчичники на грудную клетку.
6. При малопродуктивном кашле – противокашлевые препараты (кодеин, либексин), муколитические препараты (бромгексин, амброксол)
7. Антибиотики - только при наличии признаков бактериальной инфекции (высокая температура, слизисто-гнойная мокрота, изменения в ОАК): полусинтетические пенициллины, макролиды.
8. При подъёме температуры выше 38°- жаропонижающие препараты (парацетамол, ацетилсалициловая кислота).
9. При выраженном бронхоспазме: эуфиллин, сальбутамол.

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при малопродуктивном кашле,
- при одышке, связанной с обструкцией бронхов.

Профилактика

1. Закаливание организма.
2. Полноценное питание с достаточным количеством белков и витаминов.
3. Лечение хронических заболеваний ЛОР-органов.
4. Отказ от курения, недопустимость пассивного курения.
5. Отказ от алкоголя.
6. Профилактика вирусных инфекций.
7. Профилактика пылевых и газовых загрязнений.

2. Хронический бронхит

Хронический бронхит – это диффузное, длительно текущее необратимое поражение бронхиального дерева, характеризующееся гиперсекрецией и нарушением дренажной функции бронхов.

Частота хронического бронхита имеет тенденцию к увеличению. В настоящее время хроническим бронхитом страдает от 5 до 10% населения промышленно развитых стран.

Этиология

Главной причиной хронического бронхита является длительное воздействие на слизистую оболочку бронхов вредных примесей к вдыхаемому воздуху, в первую очередь, элементов табачного дыма. Существенное значение имеют производственные факторы (запылённость и загазованность рабочих мест), меньше - общая загрязнённость воздушного бассейна. Большую роль играет патология ЛОР-органов (вследствие нарушения кондиционирующей функции носового дыхания).

Патогенез

Под влиянием перечисленных факторов происходит перерождение эпителия бронхов. Происходит гипертрофия слизистых желёз и увеличение количества слизеобразующих бокаловидных клеток эпителия бронхов, постепенно замещающих ресничные клетки, ответственные за эвакуацию слизи и механическое очищение бронхов от пылевого и микробного загрязнения. Одновременно происходит увеличение вязкости секрета и уменьшение его антимикробных свойств. Это ведёт к застою слизи вместе с содержащимися в ней загрязнениями и способствует развитию внутрибронхиальной инфекции. Внутрибронхиальная инфекция течёт с периодическими обострениями, причинами которых бывают неблагоприятные погодные условия, переохлаждение, заражение вирусной инфекцией. Нарушение дренажной функции бронхов и снижение местного иммунитета приводит к возможности развития пневмоний. Прогрессирующее течение хронического бронхита приводит к развитию эмфиземы лёгких, пневмосклероза и легочного сердца.

Клиническая симптоматика

Клиническая симптоматика зависит от преимущественной локализации патологического процесса. При локализации воспаления в бронхах крупного и среднего калибра у пациента появляются симптомы **необструктивного бронхита.**

При преимущественном поражении мелких и мельчайших бронхов развивается клиника **обструктивного бронхита.**

1. Необструктивный бронхит

Заболевание развивается чаще у мужчин, контактирующих с патогенными факторами (курение, производственные вредности). Начинается, как правило, незаметно, в относительно молодом возрасте с кашля (преимущественно по утрам, с необильной слизистой мокротой), которому пациенты обычно не придают значения. Нередко заболевание обращает на себя внимание лишь после того, как на фоне уже существующего хронического бронхита возникает пневмония, которая в таких случаях ошибочно расценивается пациентом как начало заболевания. Выраженная клиническая картина чаще всего формируется к 40-50 годам или в пожилом возрасте. Заболевание протекает с периодами обострения и ремиссий.

Период ремиссии характеризуется кашлем с большим или меньшим количеством мокроты и симптомами интоксикации: общим недомоганием, слабостью, снижением трудоспособности.

Во время обострения, связанного, как правило, с переохлаждением или вирусной инфекцией, кашель усиливается, мокрота становится более обильной, иногда приобретает слизисто-гнойный характер, появляется субфебрильная температура, недомогание, потливость, озноб.

При аускультации лёгких определяется жесткое дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы, особенно в утренние часы до откашливания.

2. Обструктивный бронхит

Ведущим симптомом обструктивного бронхита является постепенно прогрессирующая экспираторная одышка, значительно усиливающаяся при

обострении. Также больного беспокоит приступообразный малопродуктивный кашель.

При осмотре отмечается бочкообразная форма грудной клетки, диффузный цианоз, пальцы в форме барабанных палочек, ногти - часовых стёкол.

При перкуссии лёгких определяется коробочный перкуторный звук.

При аускультации выслушиваются сухие свистящие хрипы.

При развитии декомпенсированного легочного сердца появляются признаки правожелудочковой сердечной недостаточности: набухание шейных вен, отёки, увеличение и болезненность печени.

Данные дополнительного обследования: в ОАК при обострении – лейкоцитоз, ускоренное СОЭ; при спирографии: понижение ОФВ (объёма форсированного выдоха) ниже 75% и теста Вотчала-Тиффно (ОФВ/ЖЕЛ) ниже 60%.

Принципы лечения и ухода

1. Категорический отказ от курения.
2. Рациональное трудоустройство с исключением вредных производственных факторов.
3. В период обострения: полупостельный режим в домашних условиях, в тяжёлых случаях – госпитализация.
4. Питание с повышенным содержанием белка и витаминов.
5. Антибактериальная терапия: а/б (полусинтетические пенициллины, макролиды, аминогликозиды, цефалоспорины и др.).
6. Муколитические и отхаркивающие препараты.
7. При выраженном бронхоспазме: метилксантины (эуфиллин), β_2 – агонисты (сальбутамол, фенотерол), холинолитики (атровент), комбинированные препараты (беродуал).
8. При толерантности к указанному лечению применяют глюкокортикостероидные гормоны: местного действия (бекламетазон) и системного действия (преднизолон).
9. При упорном, не поддающемся лечению бронхите проводится эндобронхиальная терапия (лечебная бронхоскопия с последующим введением антибиотиков).

10. Поливитамины, аскорбиновая кислота, витамины группы В.

11. Физиолечение.

12. Вибрационный массаж грудной клетки, ЛФК, дыхательная гимнастика.

При уходе используются алгоритмы ухода:

- при лихорадке,
- при малопродуктивном кашле,
- при продуктивном кашле,
- при одышке, связанной с обструкцией бронхов,
- при одышке, связанной со снижением эластичности альвеол.

3. Эмфизема лёгких

Эмфизема лёгких – это заболевание, характеризующееся патологическим расширением альвеол и деструкцией альвеолярных стенок.

Различают первичную эмфизему, возникшую в неповреждённых лёгких (в том числе врождённая эмфизема), и вторичную, возникшую на фоне предшествующих заболеваний органов дыхания (чаще всего на фоне обструктивного бронхита).

Предрасполагающие факторы

1. Вдыхание токсических аэрозолей, табачного дыма, производственные вредности.
2. Нарушение легочной микроциркуляции.
3. Наследственная предрасположенность (генетический дефект эластического каркаса лёгких).
4. Повышение внутриальвеолярного давления при бронхиальной обструкции.

Патогенез эмфиземы:

При обструктивном бронхите имеет место клапанный механизм повышения внутриальвеолярного давления. Воздух во время вдоха попадает в альвеолы за счёт усилий дыхательной мускулатуры. Выдох является пассивным актом, поэтому эластических свойств альвеол и грудной клетки при обструкции бронхов может быть недостаточно, чтобы воздух полностью вышел из альвеол за время выдоха. Происходит увеличение количества воздуха в альвеолах, что вызывает перерастяжение альвеолярных стенок и вздутие лёгких. Происходит резкое снижение эластических свойств альвеол, что приводит к ещё большему снижению

эффективности выдоха. Возникающая при этом экспираторная одышка приобретает постоянный характер, то есть сохраняется даже после устранения бронхиальной обструкции. Также происходит деструкция стенок альвеол с образованием воздушных полостей – булл.

Клиническая симптоматика

Основной жалобой пациентов, страдающих эмфиземой лёгких, является экспираторная одышка с тяжёлым продолжительным выдохом. Вначале одышка беспокоит пациента при физических или психо - эмоциональных нагрузках, позднее – в покое.

Грудная клетка приобретает бочкообразную (эмфизематозную) форму. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц грудной клетки и живота, набухание шейных вен на выдохе и при кашле. Диффузный цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Перкуторно над лёгкими определяется коробочный звук. При аускультации дыхание ослаблено, имеет жёсткий оттенок, выдох удлинён.

На рентгенограмме лёгких: повышенная прозрачность легочных полей, горизонтальное расположение рёбер, расширенные межрёберные промежутки, низкое стояние куполов диафрагмы, вертикальное расположение сердца.

Спирография: уменьшение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ, индекса Тиффно.

При прогрессировании эмфиземы у пациента появляются признаки не только дыхательной, но и сердечно-сосудистой недостаточности (декомпенсированное легочное сердце).

Лечение и уход

Специального лечения эмфиземы не существует. Исключаются факторы, которые явились причиной развития эмфиземы, проводится лечение хронического обстуктивного бронхита. Для уменьшения одышки требуется подключение резервов дыхания: тренировка выдоха и диафрагмального дыхания. Используется алгоритм ухода при одышке, связанной со снижением эластических свойств альвеол и грудной клетки».

4. Пневмосклероз

Пневмосклероз – это разрастание в лёгких соединительной ткани и нарушение функции лёгких, возникшие в результате различных патологических процессов.

Этиология

Причинами развития пневмосклероза могут быть:

- неразрешившаяся пневмония;
- хронический бронхит;
- бронхоэктатическая болезнь;
- абсцесс лёгкого;
- туберкулёз;
- травмы лёгкого;
- системные заболевания соединительной ткани;
- застой крови в малом круге кровообращения и др.

Патогенез

При пневмосклерозе происходит замещение функциональных элементов легочной ткани соединительной тканью. В зависимости от выраженности разрастания соединительной ткани различают пневмосклероз, пневмофиброз и цирроз лёгкого. При пневмосклерозе рубцовые изменения в лёгких выражены умеренно, при пневмофиброзе происходит более грубое замещение соединительной тканью лёгких, при циррозе происходит полное замещение альвеол, бронхов и сосудов лёгких грубой, неструктурной соединительной тканью.

Клиническая симптоматика

Незначительное разрастание в лёгких соединительной ткани может никак не проявляться клинически. Диагностика осуществляется с помощью рентгенографии лёгких: обнаруживается усиление легочного рисунка. Однако клиническую симптоматику может давать основное заболевание, которое привело к развитию пневмосклероза.

При массивном замещении лёгких соединительной тканью у пациента появляется одышка, связанная с выключением из акта дыхания участка легочной ткани и уменьшением общей дыхательной поверхности альвеол. При перкуссии

выявляется притупление легочного звука, при аускультации – ослабленное дыхание с жёстким оттенком. При спирографии выявляют снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, индекса Тиффно.

Лечение и уход

Специального лечения пневмосклероза не существует. Проводится лечение основного заболевания. При наличии выраженной одышки на фоне массивного пневмосклероза используется алгоритм ухода при одышке, связанной с выключением из дыхания участка лёгких».

5. Декомпенсированное легочное сердце (ДЛС)

Легочное сердце – это гипертрофия правых отделов сердца и последующее расширение полостей правых предсердия и желудочка вследствие повышения давления в системе легочной артерии, обусловленного заболеванием органов дыхания.

Самой частой причиной развития легочного сердца является хронический обструктивный бронхит.

Патогенез

Вследствие развития эмфиземы и пневмосклероза происходит зарастание части легочных капилляров, что приводит к уменьшению русла малого круга кровообращения. Вследствие этого повышается давление в системе легочной артерии, а значит, возрастает нагрузка на правый желудочек. Происходит его гипертрофия, затем дилатация, что приводит к развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

Клиническая симптоматика

Декомпенсированное легочное сердце проявляется симптомами правожелудочковой сердечной недостаточности (цианоз, набухание шейных вен, отёки полостные и периферические, увеличение и болезненность печени). Поскольку легочное сердце развивается на фоне хронического заболевания органов дыхания, то можно обнаружить симптомы хронического обструктивного бронхита, эмфиземы лёгких, пневмосклероза.

Диагноз ДЛС подтверждают данные дополнительного обследования:

- ЭКГ: гипертрофия правого предсердия и правого желудочка;

- Эхокардиоскопия: гипертрофия стенок правого правого предсердия и правого желудочка и расширение их полостей;
- ОАК: компенсаторный эритроцитоз и повышение гемоглобина вследствие хронической гипоксии организма.

Лечение и уход

Лечение ДЛС – это лечение хронической сердечной недостаточности (см. соответствующую тему).

Особое значение при хронических заболеваниях органов дыхания, осложнённых развитием эмфиземы, пневмосклероза и ДЛС, имеет лечебная физкультура (ЛФК).

Занятия ЛФК преследуют следующие задачи:

- повышение иммунитета и общего жизненного тонуса организма;
- поддержка и улучшение эластичности легочной ткани;
- повышение эффективности выдоха, увеличение подвижности грудной клетки, тренировка диафрагмы, усиление дыхательной мускулатуры;
- улучшение деятельности сердечно-сосудистой системы.

При ДЛС ЛФК препятствует прогрессированию сердечной недостаточности за счёт следующих моментов:

- при выполнении дыхательных упражнений усиливается присасывающая способность грудной клетки и облегчается приток венозной крови к правому предсердию;
- одновременное повышение внутрибрюшного давления уменьшает застойные явления в печени;
- при сокращении мышц рук и ног улучшается кровоток по венам;
- происходит тренировка сердечной мышцы, повышается её функциональная способность.

2.1.5. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Бронхиальная астма (БА) - это хроническое заболевание, проявляющееся симптомами бронхиальной обструкции, основой которого является воспалительный процесс в дыхательных путях и гиперреактивность бронхов.

Предрасполагающими факторами в развитии БА являются:

- атопия (наследственно обусловленная склонность к аллергическим реакциям);
- «индукторы» (экзогенные аллергены: домашняя пыль, клещи, пыльца растений, шерсть и перхоть животных, грибки, медикаменты (в том числе аспирин), профессиональные аллергены, пищевые продукты и др.)
- способствующие факторы (низкий вес при рождении, респираторные инфекции, активное и пассивное курение)
- “триггеры” (провоцирующие факторы: помимо “индукторов”, к ним относятся физическая нагрузка, гипервентиляция, метеофакторы, повышенное эмоциональное напряжение, в-блокаторы, желудочно-пищеводный рефлюкс, беременность, обострение синуситов и др.

Патогенез:

В основе заболевания лежит аллергическое воспаление в дыхательных путях. Воздействие «индукторов» или аллергенов вызывает выработку антител. Это иммунологическая фаза аллергической реакции. Комплекс антиген – антитело вызывает развитие аллергического воспаления бронхов. В отличие от банального воспаления, в аллергическом воспалении участвуют не лейкоциты, а эозинофилы и тучные клетки, продуцирующие биологически активные вещества: гистамин, ацетилхолин и др. Это патохимическая фаза аллергической реакции. Биологически активные вещества вызывают бронхоспазм и гиперпродукцию густой вязкой слизи. Это патофизиологическая фаза аллергической реакции.

При БА имеет место непрерывное, персистирующее (“тлеющее”) воспаление бронхов, которое в любой момент при воздействии экзогенных или эндогенных стимулов («триггеров») может проявиться клиническими симптомами. Это объясняет необходимость лечения в межприступный период. Лечение, проводимое эпизодически, только в период появления респираторных симптомов (обострений астмы) способно лишь временно устранить эти симптомы.

Причинами бронхиальной обструкции являются:

- спазм гладкой мускулатуры стенки бронха;
- отёк слизистой бронхов;
- усиление секреции густой вязкой слизи.

Клиническая симптоматика:

Для БА характерны эпизодические появления или усиления симптомов различной степени бронхиальной обструкции:

- затруднённое дыхание, дыхательный дискомфорт, чувство стеснения в груди, приступы кашля, преимущественно в ночное время или рано утром;
- экспираторная одышка с удлинённым выдохом, свистящее дыхание (дистанционные хрипы)
- приступы удушья.

Характерным является обратимость этих симптомов (спонтанно, либо под влиянием бронхолитической или противовоспалительной терапии), их суточная и сезонная вариабельность.

При аускультации лёгких чаще всего определяются сухие свистящие хрипы. В ОАК и анализе мокроты - большое количество эозинофилов.

Важным для диагностики является изучение аллергологического анамнеза, а также проведение аллергических проб (скарификационных, внутрикожных проб или уколочных трик-тестов).

Данные спирографии:

Снижение ОФВ1, ФЖЕЛ и индекса Тиффно являются симптомами брохиальной обструкции. В отличие от обструктивного бронхита, при БА отмечается положительный тест с бронхолитиками (значительное увеличение ОФВ1 после ингаляции β2-агонистов короткого действия (беротек).

Наиболее важным методом диагностики и контроля БА является **пикфлоуметрия** (определение ПОС – пиковой объёмной скорости выдоха – с помощью пикфлоуметра). Этот метод используется больными как способ самоконтроля.

Принципы лечения БА:

Лечение больных БА должно проводиться длительно. Больные нуждаются в активном обучении принципам самоконтроля за состоянием, в частности, методу пикфлоуметрии.

Обученный пациент может изменять дозы препаратов в зависимости от результатов пикфлоуметрии.

Лечение начинают с устранения контакта с аллергенами, а также неспецифическими раздражителями.

Лекарственная терапия.

1.Противовоспалительные препараты:

А. Ингибиторы тучных клеток:

- кромогликат натрия (интал,ломудал,кромолин)
- недокромил натрия (тайлед)

Б. Глюкокортикостероиды:

а). Местного применения (ингаляционные формы):

- беклометазона дипропионат (бекломет,бекотид)
- флунизолид (ингакорт)
- будесонид

б). Системного действия (для парентерального и орального введения):

- кортизон, гидрокортизон, преднизон, преднизолон, триамцинолон, дексаметазон и др.)

2. Бронходилататоры:

а). Симпатомиметики:

- селективные β2-агонисты короткого действия: орципреналин (алупент, астмопент), сальбутамол (альбутерол, вентолин), фенотерол (беротек);
- β2-агонисты длительного действия: сальметерол (серевент), форматерол;

β2-агонисты нельзя применять бесконтрольно! Больным следует ограничивать использование симпатомиметиков до 3-4 раз в сутки (6-8 ингаляций)

б). Антихолинергические средства:

- ипратропиум бромид (атровент)
- беродуал (беротек +атровент)

- тровентол

в). Метилксантины:

- теофиллин
- эуфиллин (аминофиллин, диафиллин,синтофиллин), в том числе пролонгированного действия (теопак, теодур, теотард, дурофиллин, теобиолонг, унифил, эуфилонг и др.)

Обучение пациентов:

Пациента необходимо обучить принципам самонаблюдения: рекомендовать вести дневник, где ежедневно отмечать астматические симптомы с их оценкой в баллах, и научить контролю за функциональным состоянием дыхательной системы путём пикфлоуметрии.

Пикфлоуметр - прибор для определения ПОСвыд.

Максимальная скорость выдоха, определяемая пикфлоуметром, зависит главным образом, от степени сужения бронхов.

Пикфлоуметр при ежедневном использовании позволяет определить ранние признаки бронхиальной обструкции (до появления кашля, свистящего дыхания, удушья). Это позволяет корригировать проводимое лечение.

Величина ПОСвыд и её суточная вариабельность характеризуют тяжесть и стабильность течения БА.

Целью проводимого лечения является достижение персонального лучшего показателя 80% и более.

“Персональный лучший показатель” определяется при 2-3недельном мониторировании ПОСвыд в период максимально достижимого благополучия.

Больного следует научить правильно ориентироваться в своём состоянии для проведения необходимых мероприятий. С этой целью используется система зон.

Зелёная зона указывает на благополучие в состоянии больного, астма находится под контролем. Симптомы отсутствуют или выражены минимально, не вызывая нарушения двигательной активности и сна.

ПОСвыд более 80% должного.

В этом периоде уточняется необходимый больному уровень поддерживающей терапии.

Жёлтая зона: требует повышенного внимания. Отмечается постепенное или более быстрое нарастание астматических симптомов. ПОСвыд 50-80%.

Необходимо усиление лечебных мероприятий. При умеренном нарастании симптомов больной может самостоятельно усилить терапию, в более тяжёлых случаях показано врачебное вмешательство.

Красная зона: сигнал тревоги. Характерно значительное нарастание симптомов, ПОСвыд менее 50%. Требуется срочное врачебное вмешательство, усиление лечебных мероприятий, обычно парентеральное введение препаратов.

2.1.6. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РАКЕ ЛЁГКОГО

Рак лёгкого – это злокачественная опухоль, развивающаяся из эпителиальной ткани бронхов или альвеол.

Рак лёгкого занимает первое место среди опухолей и составляет примерно 15% от их общего количества. В промышленно развитых странах отмечается тенденция к росту заболеваемости раком лёгких. У мужчин рак лёгкого встречается в 6 раз чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез

Увеличение заболеваемости раком лёгких напрямую связано с широким распространением курения и загрязнением воздушной среды в промышленно развитых странах. Наибольшее значение в развитии рака лёгкого играет вдыхание табачного дыма. Он содержит 3800 химических веществ, в том числе канцерогенов (бензпирен, 2-толуидин, 2-нафтиламин, 4- аминобифенил, никель, нитраты). У курящих рак лёгкого развивается в 10 раз чаще, чем у некурящих. Заболеваемость зависит от стажа курения и количества выкуриваемых сигарет. Среди курильщиков заболеваемость в 2 раза выше у лиц, проживающих в промышленно развитых городах. Это объясняется загрязнением атмосферы автомобильным транспортом и промышленными предприятиями. Пассивные курильщики подвергаются риску развития раком лёгкого ещё в большей степени, чем курильщики активные, так как выдыхаемый табачный дым содержит ещё более патогенный состав.

Особую роль играют профессиональные вредности (пыль, химические канцерогены, ионизирующая радиация, загрязнение атмосферы соединениями асбеста, никеля, радона, мышьяка, хрома, кадмия).

Способствуют развитию рака хронические заболевания лёгких: туберкулёз, бронхит, пневмония.

С увеличением возраста повышается вероятность заболевания раком лёгкого.

В патогенезе рака лёгкого главным считают процессы дисплазии и метаплазии эпителия бронхов под влиянием патогенных факторов. Происходит изменение структуры ДНК и клетки приобретают свойства опухолевых клеток.

Международная классификация рака лёгкого по системе TNM

T –первичная опухоль

Tis – прединвазивный рак (carcinoma in situ)

T0 – первичная опухоль не определяется

T1 – опухоль до 3 см в диаметре

T2 – опухоль более 3 см в диаметре

T3 – опухоль лёгкого любого размера с переходом на соседние органы

Tx – любая опухоль, которая не может быть выявлена

N – региональные лимфоузлы

N0 - нет

N1- поражение лимфоузлов перибронхиальных и корня лёгкого

N2 – поражение лимфоузлов средостения

Nx – недостаточно данных для оценки лимфоузлов

M – отдалённые метастазы

M0 – отсутствуют

M1 – имеются отдалённые метастазы

Mx – недостаточно данных для выявления.

Группировка по стадиям:

Скрытый рак: TxNoMo

1а стадия: T1NoMo или T2NoMo

1б стадия: T1N1Mo

2 стадия: T2N1Mo

3 стадия: T3N0-1M0 или T0-3N2Mo

4 стадия: T0-3N0-2M1

Клиническая симптоматика

В зависимости от локализации различают центральный и периферический рак лёгкого. Центральный рак составляет 72%, а периферический - 28% от общего количества.

Прогноз заболевания и лечебная тактика определяются морфологической структурой опухоли. Так называемый мелкоклеточный рак обладает высокой способностью к генерализации и метастазированию, что делает прогноз неблагоприятным, а хирургическое лечение часто нецелесообразным. Немелкоклеточный рак имеет более благоприятный прогноз, и хирургическое лечение при этой форме является основным методом, позволяющим обеспечить высокую выживаемость больных.

Начальные стадии рака лёгкого клинически не проявляются, поэтому чаще всего выявляются формы рака 2 и более стадий. Первые клинические симптомы рака лёгкого неспецифичны: кашель (вначале сухой, затем с незначительным количеством мокроты); кровохарканье (обычно скудное в виде прожилок крови), одышка при движении. Также отмечается повышение температуры до субфебрильных цифр, постоянная слабость. Эти симптомы более характерны для центрального рака лёгкого, тогда как периферический рак обычно имеет бессимптомное течение и клинически проявляется на стадии отдалённых метастазов. В ряде случаев первыми признаками рака лёгкого могут быть увеличенные надключичные лимфоузлы, либо симптомы, обусловленные распространением и прорастанием опухоли в соседние органы и ткани: например, осиплость голоса при сдавлении возвратного нерва или односторонний отёк шеи, лица, руки при сдавлении верхней полой вены.

Позднее развиваются метастазы в плевру с явлениями экссудативного плеврита, в печень, лимфатические узлы, мозг, кости и другие органы.

Диагностика

Для диагностики рака лёгкого основное значение имеет рентгенологический метод исследования (флюорография, обзорная рентгенография, томография),

компьютерная томография, магниторезонансная томография, бронхоскопия, цитологическое исследование мокроты, бронхиального секрета или плеврального экссудата, радионуклидное исследование, ангиография, ультразвуковое исследование, трансторакальная пункция, медиастиноскопия, диагностические торакоскопия или торакотомия.

Принципы лечения

Применяются хирургический, лучевой, химиотерапевтический, комбинированный (включающий два метода) и комплексный (включающий три и более) методы лечения рака лёгкого. Выбор метода определяется гистологической структурой опухоли, распространённостью процесса, функциональным состоянием органов и систем. В случае мелкоклеточного рака лёгкого ведущим методом лечения является химиолучевой, а при немелкоклеточном – хирургический, комбинированный и комплексный.

Хирургическое лечение показано в случаях, когда возможно полное удаление поражённых тканей, то есть при I и II клинических стадиях болезни.

Комбинированное и комплексное лечение используют у больных со III и IV стадией опухолевого процесса.

Лучевая терапия как самостоятельный метод может быть проведена по радикальной или паллиативной программе. Также она может быть использована в качестве симптоматического лечения, например, для обезболивания при отдалённых метастазах.

Химиотерапию как отдельный метод проводят в случае невозможности проведения других методов лечения из-за распространённости процесса, а также при рецидиве болезни, когда возможности других методов лечения исчерпаны. В ряде случаев химиотерапия проводится до или после хирургического лечения и лучевой терапии, особенно в случаях мелкоклеточного рака. В качестве средств химиотерапии используются: цисплатин, карбоплатин, этопозид, гемцитабин, винорелбин, доцетаксел, паклитаксел, циклофосфамид и др.

Осложнения химиотерапии

1. Местное раздражающее действие (токсические дерматиты, воспалительные инфильтраты и некрозы подкожно-жировой клетчатки, флебиты, асептические циститы и серозиты).
2. Диспептический синдром (тошнота, рвота), лекарственная лихорадка.
3. Поражение кожи и её придатков (выпадение волос), слизистых оболочек.
4. Нарушение репродуктивной функции.
5. Нейротоксическое, гепатотоксическое, кардиотоксическое, панкреотоксическое действие, поражение лёгких, мочевыделительной системы, свёртывающей системы крови, зрительного аппарата, эндокринно-обменные нарушения, хромосомные нарушения, тератогенное и канцерогенное действие.
6. Иммунодепрессивное действие (присоединение бактериальных, грибковых, вирусных инфекций).
7. Аллергические реакции.
8. Аутоиммунные реакции (лейкопения, агранулоцитоз, тромбоцитопения, гемолитическая анемия).

Паллиативная помощь онкологическим больным

Паллиативная помощь- это активная всеобщая забота о пациентах, заболевания которых не поддаются лечению, направленная на удовлетворение физических, психологических, социальных и духовных потребностей пациента.

Целью паллиативной помощи является создание для пациента и его семьи лучшего качества жизни.

Качество жизни означает субъективное удовлетворение, испытываемое и / или выражаемое индивидуумом.

Если пациент до самого конца живёт настолько активно и полноценно, насколько это только для него возможно, и на протяжении всего периода болезни, а также в момент смерти не оставлен один, а его семье предоставлена система поддержки, то можно считать цель помощи достигнутой.

Компоненты паллиативной помощи:

- общий уход за пациентом;

- контроль симптомов и симптоматическое лечение;
- реабилитация, цель которой – помочь пациентам достичь и поддержать максимальную физическую, психологическую и социальную форму;
- психотерапия;
- социальная и психологическая поддержка семьи во время болезни пациента и в период утраты;
- обучение (пациента, его семьи, медицинских работников, добровольных помощников – волонтёров);
- исследования (для улучшения качества паллиативной помощи в дальнейшем).

Основные задачи медсестры при оказании паллиативной помощи:

- Общий уход.
- Контроль симптомов и проведение симптоматической терапии.
- Психологическая поддержка пациента и членов его семьи.
- Обучение пациента и членов его семьи.

1. Общий уход

Проведение эффективного ухода требует составления плана. Планированию помогает составление карты предпочтений пациента: во сколько он просыпается, курит или нет, предпочитает ванну или душ, любимые блюда и напитки, в каком часу ложится спать, любимое занятие и др.

При планировании и осуществлении ухода следует стремиться к сохранению самостоятельности и независимости пациента от окружающих. Необходимо поощрять и стимулировать пациента к полному или частичному самообслуживанию, за исключением ситуаций, когда это может быть опасно.

Постель

Если пациент перестал вставать с постели, кровать становится для него местом постоянного пребывания.

1. Днём желательно помочь пациенту посидеть несколько часов (если позволяет его состояние).
2. Необходимо подобрать пациенту удобную кровать, матрац, одеяло, необходимое число подушек, при необходимости - щит.

3. Ежедневно утром, каждый раз после еды и перед сном встряхивать и расправлять простыню.
4. Расположить необходимые для самоухода вещи так, чтобы пациенту было легко дотянуться и воспользоваться ими.

Запах

При неприятном запахе в помещении необходимо протирать поверхности растворами уксуса или соды или поставить миску с одним из этих растворов. Применение аэрозолей нежелательно, так как это приведёт к наслаиванию и усилению запаха.

Боль

Боль испытывают от 75 до 95 % инкурабельных онкологических больных. Боль оказывает непосредственное влияние на повседневную активность больного: сон, настроение, способность работать, объём движений, отношения с окружающими.

На интенсивность боли влияют различные факторы.

Факторы, повышающие субъективное восприятие боли:

Соматический источник: наличие других тяжких симптомов (тошнота, рвота, слабость), побочные эффекты от лечения.

Депрессия, вызванная утратой социального положения, источника дохода, утратой роли в семье, хронической бессонницей, чувством беспомощности, уродством, предстоящей смертью и др.

Гнев, вызванный прекращением посещений друзей, родственников, молчанием врачей, отсутствием результатов лечения.

Тревога, вызванная страхом госпитализации, болью или ожиданием её, страхом смерти, неуверенностью в будущем, душевным беспокойством.

Факторы, повышающие порог болевой чувствительности:

Сон, отдых, проявления внимания, дружеское общение, понимание, антидепрессанты, транквилизаторы, анальгезия.

Так как на боль одновременно влияют различные по своей природе факторы, то и лечение должно быть всеобъемлющим, а не ограничиваться только медикаментозными методами.

Классификация болей

1.По происхождению:

- Соматическая боль (причины: спазм скелетной мускулатуры, поражение костей и суставов, прорастание в мягкие ткани).
- Висцеральная боль (повреждение тканей внутренних органов, перерастяжение капсул паренхиматозных органов, асцит, гидроторакс, повреждение серозных оболочек, кишечная непроходимость, сдавление кровеносных и лимфатических сосудов).
- Нейропатическая (вследствие поражения нервных стволов, сплетений, центральной нервной системы).

2. По чувствительности к опиатам:

- чувствительные к опиатам;
- частично чувствительные к опиатам (костные);
- нечувствительные к опиатам (при повреждении периферических нервов, спастическая боль).

3. По интенсивности (определяется самим пациентом по 10-балльной шкале):

- отсутствие боли (0 баллов);
- слабая боль (1-3 балла);
- умеренная боль (4-6 баллов);
- острая (сильная) боль (7-9 баллов);
- нестерпимая (10 баллов).

Способы облегчения болей:

- повышение порога болевой чувствительности;
- прерывание путей распространения боли (хирургические методы, химио- и лучевая терапия);
- иммобилизация, изменение образа жизни (например, ограничение двигательной активности).

Медикаментозное лечение хронических болей:

1. Опиаты:

- слабые (кодеин);

- сильные (морфин, просидол, омнопон).

2. Ненаркотические анальгетики (аспирин, парацетамол, ибупрофен, ортофен, индометацин, напроксен, баралгин).

3. Ко-анальгетики (глюкокортикостероиды: дексаметазон; антидепрессанты: амитриптилин; противосудорожные: финлепсин;).

4. Вспомогательные препараты (спазмолитики, противорвотные, снотворные, седативные, холинолитики, нейролептики, противосудорожные, слабительные и др.).

Методы немедикаментозного обезболивания:

1. Массаж.
2. Дыхательные упражнения (отвлекающая методика).
3. Релаксационные упражнения.

Наиболее часто встречающиеся психологические проблемы пациента

1. Страх смерти, боли и других повреждающих факторов.
2. Страх наркотической зависимости при применении наркотических препаратов для обезболивания.
3. Снижение чувства собственного достоинства и значимости.
4. Чувство вины перед близкими родственниками (чаще детьми), беспокойство о своём будущем и будущем семьи.
5. Гнев, обращённый на родственников, медицинских работников, на себя.
6. Депрессия.
7. Одиночество.
8. Изоляция и самоизоляция.

2.2. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

2. 2.1. ТЕМА: СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

В настоящее время как в России, так и в большинстве других индустриально развитых стран, среди причин смерти первое место занимают сердечно-сосудистые заболевания. Огромное значение в плане первичной и вторичной профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы играет заинтересованность и активное участие в ней всего населения. Так, общенациональная программа по борьбе с курением в США дала конкретные результаты: смертность от сердечно-сосудистых заболеваний приобрела тенденцию к снижению, тогда как в России, в которой табакокурение стало национальной проблемой, смертность неуклонно увеличивается.

Средний медицинский персонал, как самый многочисленный отряд медицинских работников (1,4 млн. человек), способен внести реальный вклад в дело распространения среди населения знаний по ведению здорового образа жизни, позволяющего избежать развития или прогрессирования заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Однако особое значение в профилактике заболеваний имеет индивидуальная работа с пациентом, потому что только рекомендации, учитывающие конкретные особенности личности и физического статуса человека, генетической предрасположенности и условий, в которых он живёт и развивается, позволяют достичь максимального эффекта. Поэтому в работе квалифицированной медсестры используется сестринский процесс как структура, позволяющая определить индивидуальные особенности пациента, спланировать целенаправленное вмешательство и осуществить его.

1 этап сестринского процесса – сбор информации о пациенте

Проводя обследование пациента, необходимо уточнить его жалобы.

Типичными для кардиологического больного являются следующие жалобы: боли в области сердца, одышка, приступы удушья, отёки, сердцебиение,

повышение или понижение артериального давления и сопряжённые с ними жалобы на головную боль, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, тошноту, рвоту, носовые кровотечения, повышенную раздражительность, бессонницу, обмороки и др. Выявив их наличие, необходимо провести уточнение их характера.

БОЛИ: локализация, иррадиация, характер, интенсивность, продолжительность, с чем связаны, чем купируются.

ОДЫШКА: постоянная или периодическая, связь с физической нагрузкой, время появления, бывают ли приступы удушья.

СЕРДЦЕБИЕНИЕ: характер, с чем связано, постоянное или периодическое, какими жалобами сопровождается.

ТОШНОТА, РВОТА: связь с приёмом пищи, характер и количество рвотных масс, наступает ли облегчение после рвоты.

<u>При расспросе пациента особое внимание следует уделить ответам на следующие вопросы:</u>

-когда Вы впервые почувствовали боли в сердце?

-какой характер имеют боли: колющие, сжимающие, ноющие? Постоянные или приступообразные? Какова продолжительность болевого приступа? Чем Вы сами купируете боль? Что способствует появлению болей (ходьба, стресс, физическая нагрузка, вдыхание холодного воздуха)? Какова интенсивность нагрузки, при которой возникают боли?

-пользуетесь ли Вы нитроглицерином, валидолом? Каков эффект от их приёма?

-задыхаетесь ли Вы при ходьбе, в покое, при выполнении физической нагрузки? Какова интенсивность нагрузки, при которой возникает одышка?

-сколько жидкости Вы употребляете в сутки (примерно)?

-сколько мочи выделяете в сутки?

-не заметили ли Вы в последнее время быстро прогрессирующей прибавки массы тела, увеличения живота, не бывает ли тесна обувь к вечеру, нет ли видимых отёков?

-не беспокоят ли головные боли? Что провоцирует их появление (стресс, физическая или умственная нагрузка)?

-контролируете ли Вы артериальное давление? Кто измеряет Вам артериальное давление: сам, медицинские работники, члены семьи?

-как часто обращаетесь за медицинской помощью по поводу своего состояния?

-в каких условиях Вы работаете? (ночные смены, шум, вибрация, нервно-психические нагрузки, физические нагрузки, переохлаждение и др.)

Проводя расспрос пациента, необходимо обращать особое внимание на наличие факторов риска, способствующих развитию и прогрессированию заболевания сердечно-сосудистой системы: курение, злоупотребление алкоголем, гиподинамия, частые стрессовые ситуации, избыточное питание, избыточная масса тела, повышение артериального давления, возраст, неблагоприятная наследственность, мужской пол.

Проводя объективное обследование пациента, особое внимание следует уделить следующим признакам:

- цвет кожных покровов (бледность, цианоз, гиперемия)
- влажность кожных покровов (влажные, холодный пот)
- одышка (в покое, при движениях, частота дыхательных движений в минуту)
- периферические отёки (локализация, степень выраженности)
- увеличение живота (асцит)
- характеристики пульса
- АД на обеих руках
- наличие хрипов в лёгких при аускультации
- приглушенность тонов сердца, аритмия, шумы в сердце.

2 этап сестринского процесса: сестринский диагноз

Проанализировав результаты сестринского обследования, следует определить проблемы пациента и его семьи.

Основное внимание медсестры должно быть сконцентрировано на проблемах, связанных с нарушением жизненно важных потребностей, и вызывающих у больного состояние физического и психического дискомфорта. В качестве сестринских диагнозов являются не только физические симптомы заболевания, беспокоящие больного (боли, одышка, подъём АД и т.п.), но и нарушенная адаптация пациента к этим симптомам.

Например: боли в сердце.

Решением этой проблемы является зависимая деятельность медсестры, так как прежде, чем оказывать помощь, необходимо знать врачебный диагноз и необходимые для введения медикаменты. Функцией медсестры в данном случае будет выполнение врачебных назначений, создание больному комфортных условий и контроль за его состоянием.

Не менее важной является проблема больного «отсутствие у пациента знаний о способах профилактики болевых приступов и самостоятельного купирования болей». В данном случае имеет место нарушение потребности 5 уровня пирамиды Маслоу - потребности в знаниях о своём здоровье, которое можно расценить как нарушенную адаптацию к заболеванию. Это психологическая проблема пациента может быть успешно решена квалифицированной медсестрой.

Необходимо определять у пациента именно те сестринские проблемы, решение которых не выходит за рамки профессиональной компетенции медсестры и возможно при условии квалифицированного сестринского вмешательства. В работе с пациентом и его семьёй медсестра должна чётко представлять, нарушение потребности какого уровня для них является более значимым.

Например: проблема «одышка в покое» у постельного больного является нарушением потребности дышать (1 уровень пирамиды Маслоу), её решение требует проведения мероприятий по уходу, тогда как при наличии одышки при физической нагрузке более значимой является проблема «дефицит знаний о способах профилактики или уменьшения одышки при выполнении физической нагрузки». Это нарушение потребности 5 уровня, которое медсестра решает с помощью обучения пациента.

3 этап сестринского процесса - планирование

Самое главное при планировании ухода - это определение достижимых целей, направленных на пациента или его семью, с обязательным указанием срока, в течение которого необходимо этой цели добиться. При планировании вмешательства по конкретной проблеме необходимо разграничивать краткосрочные и долгосрочные цели. Как правило, краткосрочной целью

является обеспечение больному физического комфорта, а долгосрочной - решение психологических проблем, в том числе ликвидация дефицита знаний.

Например: сестринский диагноз «выраженная одышка в покое вследствие сердечной недостаточности».

Краткосрочная цель – «Одышка будет меньше беспокоить пациента».

Мероприятия по достижению этой цели:

-положение в постели с возвышенным изголовьем,

-проветривания каждые 2 часа,

- ингаляции увлажнённого кислорода при нарастании одышки,

-дробное питание с исключением продуктов, вызывающих метеоризм.

Долгосрочная цель: «Родственники пациента продемонстрируют знания о мероприятиях, уменьшающих у него выраженность одышки через 7 дней”.

Мероприятия по достижению этой цели - проведение беседы с родственниками и демонстрация методики ухода.

При составлении плана реализации медсестра может пользоваться профессиональными стандартами. Однако их использование не должно быть бездумным. В каждом конкретном случае необходимо использовать индивидуальный подход к пациенту. Каждое запланированное действие медсестры должно иметь мотивировку, т.е объяснение, с какой целью оно должно быть осуществлено.

4 этап сестринского процесса - реализация

Осуществляя реализацию запланированного вмешательства, необходимо фиксировать данные о выполнении в сестринской карте пациента. Необходимо стремиться к максимальному выполнению плана. Если запланирована беседа с пациентом - к ней нужно готовиться, используя справочную литературу и консультируясь при необходимости с лечащим врачом. Нельзя допускать обучения пациента непроверенным, сомнительным методикам!

5 этап сестринского процесса – оценка

Чтобы оценить эффективность сестринского вмешательства, необходимо следить за динамикой каждой решаемой проблемы. Необходимо определить

оценочные критерии, т.е. параметры, за которыми необходимо следить, осуществляя мониторинг проблемы.

Оценка степени достижения поставленной цели должна сочетаться с оценкой реакции пациента на сестринское вмешательство.

2.2.2. ТЕМА: ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ. ТЕХНИКА СЪЁМКИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Электрокардиография является ведущим инструментальным методом исследования сердечно-сосудистой системы. Она позволяет исследовать биоэлектрическую активность сердца, определить нарушения его ритма и проводимости.

Одним из основоположников электрокардиографии является Эйнтховен, который рассматривал сердце как источник электрического тока, расположенный в центре треугольника, образованного правой и левой рукой и левой ногой.

Функция автоматизма

Функция автоматизма заключается в способности сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии всяких внешних раздражений.

Функцией автоматизма обладают клетки синоатриального (синусового или СА) узла и проводящей системы сердца: атриовентрикулярного соединения, пучка Гиса и его ветвей и волокон Пуркинье. В норме единственным водителем ритма является СА-узел, который подавляет автоматическую активность остальных (эктопических) водителей ритма сердца и обеспечивает ЧСС в покое от 60 до 80 в мин., возникающих через равные интервалы времени (ритмичные).

При патологических состояниях функция водителя ритма переходит к эктопическим водителям ритма.

Функция проводимости

Функция проводимости - это способность к проведению возбуждения, возникшего в каком-либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы.

В норме волна возбуждения, генерированная в клетках СА-узла, распространяется по предсердиям, вызывая их сокращение, затем - по желудочкам, вызывая их систолу. Нарушения проведения импульса называется

блокадой. Блокада может быть полная (полное прекращение проведения импульсов) или неполная (замедление проведения или периодическое прекращение проведения импульса в нижележащие отделы проводящей системы).

Электрокардиограмма (ЭКГ) – графическая кривая, соответствующая изменениям разности потенциалов возбуждённых участков миокарда во времени. Разность потенциалов, возникающая в миокарде, может быть зарегистрирована с тела человека. Разность потенциалов возникает в процессе деполяризации (возбуждения) и реполяризации (восстановления исходного потенциала) миокарда.

Участки тела, от которых отводится разность потенциалов, и графическая кривая этой разности потенциалов обозначаются термином «электрокардиографическое отведение» или просто «отведение».

ЭКГ регистрируют с помощью специальных приборов – **электрокардиографов.**

Электрокардиографы состоят из входного устройства, усилителя биопотенциалов, регистрирующего устройства и источника питания.

Разность потенциалов снимается с поверхности тела посредством металлических электродов, укреплённых на различных участках тела резиновыми ремнями или грушами. Затем через входные провода, маркированные различным цветом, сигнал подаётся в усилитель, из которого многократно усиленные колебания напряжения подаются в регистрирующее устройство и записываются на специальной движущейся ленте из бумаги.

Современные электрокардиографы позволяют осуществлять как одноканальную, так и многоканальную запись ЭКГ. В последнем случае синхронно регистрируется несколько различных электрокардиографических отведений.

Электрокардиографические отведения

В настоящее время наиболее широко используют 12 отведений ЭКГ: 3 стандартных отведения, 3 усиленных однополюсных отведения от конечностей и 6 грудных отведений.

Стандартные отведения

Для записи этих отведений электроды накладывают на правой руке (красная маркировка), на левой руке (жёлтая маркировка) и на левой ноге (зелёная маркировка). Эти электроды попарно подключают к электрокардиографу для регистрации каждого из трёх стандартных отведений:

I отведение - правая рука и левая рука;

II отведение – правая рука и левая нога;

III отведение – левая нога и левая рука.

Четвёртый электрод устанавливают на правую ногу для заземления (чёрная маркировка).

Усиленные однополюсные отведения от конечностей

aVR –усиленное однополюсное отведение от правой руки,

aVL – усиленное однополюсное отведение от левой руки,

aVF – усиленное однополюсное отведение от левой ноги.

Грудные отведения

Отведение V_1- активный электрод находится в четвёртом межреберье по правому краю грудины,

Отведение V_2- активный электрод находится в четвёртом межреберье по левому краю грудины,

Отведение V_3- активный электрод находится между второй и четвёртой позицией (примерно на уровне IV ребра по левой парастернальной линией,

Отведение V_4 – активный электрод – в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии,

Отведение V_5- активный электрод- на том же горизонтальном уровне, что и V_4, по левой передней подмышечной линии,

Отведение V_6- активный электрод – на том же горизонтальном уровне, что и V_4 и V_5, по левой средней подмышечной линии.

Условия проведения электрокардиографического исследования

ЭКГ регистрируют в специальном помещении, удалённом от возможных источников электрических помех: электромоторов, физиотерапевтических и рентгеновских кабинетов, распределительных электрощитков и др.

Кушетка должна находиться на расстоянии не менее 1,5 – 2 м от проводов электросети. Целесообразно экранировать кушетку, подложив под пациента одеяло со вшитой металлической сеткой, которая должна быть заземлена.

Исследование должно проводиться после 10-15 минутного отдыха не ранее, чем через 2 часа после приёма пищи. Пациент должен быть раздет до пояса, голени также должны быть освобождены от одежды. Запись ЭКГ проводится обычно в положении пациента лёжа на спине, что позволяет добиться максимального расслабления мышц.

Наложение электродов

На внутреннюю поверхность голеней и предплечий в нижней их трети с помощью резиновых лент накладывают 4 пластинчатых электрода, а на грудь устанавливают один или несколько (при многоканальной записи) грудных электродов, используя резиновые груши - присоски.

Подключение проводов к электродам

Общепринятой является маркировка входных проводов: правая рука - красный цвет, левая рука - жёлтый цвет, левая нога - зелёный цвет, правая нога (заземление пациента) - чёрный цвет, грудной электрод - белый цвет.

При наличии 6-канального электрокардиографа, позволяющего одновременно регистрировать ЭКГ в 6 грудных отведениях, к электроду V_1 подключают провод, имеющий красную окраску на наконечнике, к электроду V_2- жёлтую, к электроду V_3- зелёную, к электроду V_4- коричневую, к электроду V_5- чёрную, к электроду V_6- синюю или фиолетовую.

Запись ЭКГ

Запись ЭКГ осуществляется при спокойном дыхании. Вначале записывают ЭКГ в стандартных отведениях (I, II, III), затем в усиленных отведениях от конечностей (aVR, aVL и aVF) и грудных отведениях (V_1 –V_6). В каждом отведении записывают не менее 4 сердечных циклов.

Функциональные пробы

Функциональные пробы значительно расширяют диагностические возможности метода электрокардиографии. Они позволяют выявить скрытые

электрокардиографические нарушения, которые по разным причинам не могли быть зарегистрированы при обычном ЭКГ- исследовании.

Пробы с физической нагрузкой

Пробы с дозированной физической нагрузкой применяются с целью выявления скрытой коронарной недостаточности, преходящих нарушений ритма сердца и для установления индивидуальной толерантности пациентов к физической нагрузке. Наиболее распространённым является метод **велоэргометрии.**

Сущность метода: пациенту задаётся определённая нагрузка на велоэргометре с её ступенеобразным повышением. Перед выполнением нагрузки и по ходу её выполнения у пациента регистрируется ЭКГ и уровень АД. Также проводится постоянное наблюдение за самочувствием пациента.

Пробу обычно проводят в первой половине дня натощак или через 2-3 часа после еды. Желательно, чтобы за сутки до проведения исследования пациент не принимал лекарственных препаратов, способных повлиять на результаты исследования: нитросодержащих, β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, диуретиков, противоаритмических препаратов и др.(по согласованию с лечащим врачом).

Проба с блокаторами β-адренорецепторов

Исследование проводится утром натощак. После регистрации исходной ЭКГ в 12 общепринятых отведениях пациенту дают внутрь 40-80 мг пропранолола и записывают повторно ЭКГ через 30, 60 и 90 мин. после приёма препарата.

Проба с хлоридом калия

После записи исходной ЭКГ пациенту дают внутрь 6-8 г хлорида калия, разведённого в стакане воды. Повторно ЭКГ регистрируют через 30, 60 и 90 мин. после приёма калия.

При проведении пробы иногда может появиться тошнота и слабость.

Холтеровское мониторирование

Это метод, позволяющий регистрировать ЭКГ у пациента в течение суток на фоне обычной физической активности. Электроды портативного аппарата ЭКГ фиксируются пластырем на передней поверхности грудной клетки, сам аппарат

пациент носит в сумке на ремне. Во время исследования пациент ведёт дневник самонаблюдения, где фиксирует все виды физической активности, приём препаратов, субъективные ощущения.

Понятие о нормальной ЭКГ

Любая ЭКГ состоит из нескольких зубцов, сегментов и интервалов, отражающих сложный процесс распространение волны возбуждения по сердцу.

Зубец Р

В норме продолжительность зубца Р не превышает 0,1 с, а его амплитуда- 1,5-2,5 мм.

Интервал Р – Q(R)

Интервал измеряется от начала зубца Р до начала зубца Q или R.

Длительность интервала колеблется от 0,12 до 0,2 с.

Желудочковый комплекс QRST

зубец Q в норме по продолжительности не более 0,03 с, по амплитуде - не превышает 1/3 высоты зубца R;

зубец R должен регистрироваться во всех отведениях, за исключением aVR;

зубец S по амплитуде не превышает 20 мм;

сегмент RS – T в норме расположен на изолинии в отведениях от конечностей;

зубец T по продолжительности от 0,16 до 0,24 с.

Анализ ЭКГ

1. Проверка правильности техники регистрации ЭКГ.
2. Проверка амплитуды контрольного милливольта, которая должна соответствовать 10 мм.
3. Оценка скорости движения бумаги во время регистрации ЭКГ.при записи ЭКГ со скоростью 50 мм $с^{-1}$ 1 мм на ленте соответствует отрезку времени 0,02 с , а ширина комплекса QRS не превышает 4-6 мм, при записи ЭКГ со скоростью 25 мм $с^{-1}$ 1 мм соответствует временному интервалу 0,04 с, а ширина комплекса QRS не превышает 2-3 мм.

<u>Оценка регулярности сердечных сокращений:</u>

Оценивается при сравнении продолжительности интервалов R-R. Если продолжительность одинакова – ритм правильный, если неодинакова – ритм неправильный (аритмия).

Подсчёт числа сердечных сокращений:

- при правильном ритме ЧСС определяют по формуле ЧСС= 60 / R-R, где 60 – число секунд в минуте, а R-R – длительность интервала, выраженная в секундах (количество мм × 0,02 с).
- при неправильном сердечном ритме определяют максимальный и минимальный по продолжительности интервал R-R, по ним рассчитывают максимальное и минимальное ЧСС.

2.2.3. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЯХ

В Российской Федерации, как и во всём мире, артериальная гипертензия (гипертония) остаётся одной из самых актуальных проблем кардиологии. Это связано с тем, что АГ, во многом обусловливающая высокую сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность, характеризуется широкой распространённостью.

Артериальная гипертония (АГ) – это неоднократно фиксируемое повышение АД, равное или превышающее цифры 140/90 мм рт.ст.

По этиологии АГ подразделяют на:

-эссенциальную (первичную) гипертонию (гипертоническую болезнь),

-симптоматическую (вторичную) гипертонию.

Эссенциальная гипертония (гипертоническая болезнь - ГБ) – это стойкое хроническое повышение АД, не связанное с первичным поражением органов и систем, в основе которого лежит повышенная активность прессорных и наследственная слабость депрессорных механизмов.

Симптоматическая гипертония- это повышение АД, связанное с первичным поражением органов и систем, оказывающих влияние на уровень АД.

Выделяют следующие симптоматические гипертонии:

- почечные, реноваскулярная,
- эндокринные,

- гемодинамическая,
- нейрогенная,
- лекарственная,
- гипертония беременных и др.

Классификация АГ:

КАТЕГОРИЯ	САД (мм рт.ст.)	ДАД (мм рт.ст.)
Нормальное АД		
Оптимальное	< 120	< 80
Нормальное	<130	<85
Высокое нормальное	130-139	85-89
Артериальная гипертензия		
АГ 1 степени («мягкая»)	140-159	90-99
Подгруппа: пограничная	140-149	90-94
АГ 2 степени («умеренная»)	160-179	100-109
АГ 3 степени («тяжёлая»)	≥180	≥110
Изолированная систолическая гипертензия	≥140	< 90

Стадии АГ:

1 стадия: нет признаков поражения органов-мишеней.

2 стадия: гипертония с признаками поражения органов – мишеней (гипертрофией левого желудочка, сужением артерий на глазном дне, микропротеинурией и/или креатининемией, ультразвуковыми или рентгенологическими признаками атеросклеротической бляшки).

3 стадия: устойчивая гипертония с выраженными признаками поражения внутренних органов (признаки ишемической болезни сердца, мозгового инсульта, кровоизлияния в сетчатку, признаки хронической почечной недостаточности и др.)

Стратификация артериальной гипертонии

Категории риска	Диагностические критерии
Низкий риск (Риск 1)	1 степень АГ; нет факторов риска, поражения органов - мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
Средний риск (Риск 2)	2 – 3 степень АГ; нет факторов риска, поражения органов – мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний. 1 – 3 степень АГ; есть один и более фактора риска; нет поражения органов - мишеней, сердечно-сосудистых и ассоциированных заболеваний.
Высокий риск (Риск 3)	1 – 3 степень АГ; возможно наличие факторов риска, есть поражения органов - мишеней, нет ассоциированных заболеваний.
Очень высокий риск (Риск 4)	1 – 3 степень АГ; возможно наличие факторов риска, есть поражения органов - мишеней, есть ассоциированные заболевания, в том числе особенно сахарный диабет.

Факторы риска в формировании АГ:

- наследственная предрасположенность
- курение
- ожирение
- малоподвижный образ жизни
- избыточная масса тела,
- употребление алкоголя
- острые или хронические психо-эмоциональные стрессы,
- интеллектуальные перегрузки,
- постоянное напряжение внимания, работа в ночные смены,

- неблагоприятные производственные факторы (шум, вибрация),
- черепно-мозговая травма,
- злоупотребление поваренной солью,
- климактерическая перестройка организма и др.

Патогенез ГБ:

Под влиянием перечисленных факторов активизируются прессорные механизмы: стрессовая реакция ведёт к выбросу адреналина и норадреналина, влияющих на бета-адренорецепторы и вызывающих подъём АД вследствие усиления сердечного выброса и периферического сосудистого сопротивления. Это система быстрого реагирования, характерная для начальной стадии АГ. Вследствие спазма артериол и ишемизации почек включается система дополнительного реагирования: ренин-ангиотензин-альдостероновая система, что приводит к стойкому ангиоспазму и увеличению ОЦК. Следствием этого является стойкое повышение АД (II и III стадии ГБ). Постепенно происходит гиалиноз и склерозирование сосудистой стенки, что способствует стабилизации АД на высоких цифрах.

Клиническая симптоматика АГ

Клиническая картина АГ чрезвычайно разнообразна у разных больных в зависимости от стадии заболевания и его формы.

Так, у некоторых больных АГ может протекать «бессимптомно» и выявляется при проведении профилактических осмотров.

Для клинической картины АГ наиболее характерны **3 синдрома**:

-синдром невроза,

-синдром гипертонии,

-синдром ишемии.

Синдром невроза:

Повышенная утомляемость, раздражительность, бессонница, сердцебиение, эмоциональная лабильность, потливость, красные пятна на коже, дрожание, похолодание конечностей и др.

Синдром гипертонии:

Повышение АД выше 140/90 мм рт.ст., напряжённый пульс, гипертрофия левого желудочка, акцент 2 тона на аорте.

Синдром ишемии:

- мозга: головные боли, головокружение, тошнота, рвота, нарушения зрения;
- сердца: приступы стенокардии;
- почек: гипостенурия, гематурия, протеинурия.

Крайне тяжёлые проявления синдрома: инфаркт миокарда, мозговой инсульт, отёк лёгких.

АГ может иметь кризовое течение.

Гипертонический криз (ГК) – это резкое обострение АГ, сопровождающееся значительным повышением АД.

Выделяют 2 типа кризов: 1 типа (симпатоадреналовый) и 2 типа (водно-солевой).

Сравнительная характеристика двух типов ГК:

Особенности криза	ГК 1 типа	ГК 2 типа
Время появления	Ранние стадии АГ	Поздние стадии АГ
Течение	Сравнительно лёгкое	Более тяжёлое
Развитие	Быстрое	Постепенное
АД	Высокое САД	Высокое ДАД
Основные клинические проявления	Головная боль, общее возбуждение.	Сильная головная боль, тошнота, рвота, нарушения зрения.
Продолжительность	Минуты, часы.	Часы, сутки.
Осложнения	Не характерны.	Возможны.

Осложнения АГ:

1. Кардиальные: ускоренное развитие атеросклероза и ишемическая болезнь сердца, острая сердечная недостаточность (отёк легких)
2. Церебральные: снижение зрения вплоть до слепоты, ускоренное развитие церебрального атеросклероза, нарушение мозгового кровообращения.

3. Почечные: хроническая почечная недостаточность.

Принципы лечения АГ:

1. Мероприятия немедикаментозного характера по борьбе с факторами риска:

- устранение стрессовых ситуаций в семье и на работе, формирование правильного отношения к любой ситуации;
- снижение избыточной массы тела (хотя бы на 5% в течение 2-4 мес.) или нормализация массы тела (ИМТ < 25 кг/м^2) путём ограничения калоража питания;
- ограничение потребления поваренной соли до 4-5 г в сутки;
- ограничение потребления жидкости до 1,5 л в сутки;
- исключение употребления чая и кофе;
- ограничение приёма спиртных напитков (менее 30 мл алкоголя в сутки для мужчин и менее 20 мл в сутки для женщин);
- отказ или уменьшение курения;
- нормализация режима сна;
- исключение вредных профессиональных факторов;
- активизация двигательного режима (регулярные аэробные (динамические) физические нагрузки по 30-40 минут не менее 4 раз в неделю;
- комплексное изменение режима питания (увеличение употребления калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах, зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах, уменьшение употребления насыщенных жиров).

2.Медикаментозная терапия:

седативные препараты и транквилизаторы;

- диуретики: гипотиазид, триампур, арифон;
- ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл, периндоприл;
- бета-адреноблокаторы: пропранолол, атенолол, метопролол;
- блокаторы кальциевых каналов: нифедипин, дилтиазем, исрадипин и др.;
- α-адреноблокаторы (празозин);
- антагонисты ангиотензинных рецепторов (вальзартан, лозартан, эпросартан).

2.2.4. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ СТЕНОКАРДИИ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - это патологический процесс в миокарде, обусловленный недостаточным его кровоснабжением вследствие органического поражения (атеросклероз) или функциональных изменений (спазм) коронарных артерий.

В 97% случаев причиной ИБС является атеросклероз венечных артерий, поэтому можно с уверенностью сказать, что профилактика ИБС – это профилактика атеросклероза.

Атеросклероз

Атеросклероз – это патологический процесс, в основе которого лежит отложение липидов во внутреннюю оболочку артерий с последующим формированием бляшки, сужающей просвет сосуда.

Патогенез атеросклероза

В плазме крови холестерин и триглицериды связаны с белками и называются липопротеинами (ЛП). Наименьшие по размеру – ЛП высокой плотности (ЛПВП) не вызывают атеросклероза и считаются антиатерогенными ЛП. Чем ниже их содержание в плазме крови, тем выше риск развития атеросклероза. ЛП низкой плотности (ЛПНП) легко задерживаются в стенке артерий, вызывая развитие атеросклероза, поэтому считаются атерогенными.

В развитии атеросклероза основная роль принадлежит холестерину липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП). Причинами повышения содержания в сыворотке крови ХС ЛПНП могут быть:

- повышение синтеза ХС печенью вследствие генной мутации, закреплённой в структуре ДНК (наследственный фактор),
- повышение резорбции холестерина из желчи в кровь вследствие нарушения проходимости желчевыводящих путей,
- пониженное расходование холестерина организмом вследствие замедления обменных процессов (пожилой возраст, эндокринные заболевания),
- избыточное поступление холестерина в организм с пищей и др.

Факторы риска атеросклероза:

1. Липидные факторы риска:

- повышен общий холестерин или ХС ЛПНП,
- повышены триглицериды и/или понижен ХС ЛПВП.

2. Другие факторы риска:

- мужской пол,
- артериальная гипертензия,
- курение,
- ожирение,
- повышенная свёртываемость крови,
- пожилой возраст,
- частые стрессовые ситуации,
- малоподвижный образ жизни,
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз)
- отягощённая наследственность
- несбалансированное питание с избытком холестерина, злоупотребление чаем, кофе.

Влияние уровня липидов сыворотки крови на степень риска возникновения атеросклероза:

Содержание в сыворотке ммоль/л	Желательно	Пограничо	Аномально
Общий холестерин (ОХ)	< 5,2	5,2-6,5	> 6,5
Холестерин ЛПНП	< 4,0	4,0-5,0	> 5,0
Холестерин ЛПВП	> 1,0	0,9-1,0	< 0,9
Триглицериды	< 2,0	2,0-2,5	> 2,5

Препятствием для проникновения холестерина в интиму артериальных сосудов являются узкие межклеточные пространства эндотелия. Под влиянием избытка в крови биологически - активных веществ (адреналина, норадреналина, серотонина, ангиотензина II), например, при стрессах или артериальной гипертонии, эндотелиальные клетки сужаются, а межклеточные пространства расширяются, и в них устремляются молекулы ЛПНП. Кроме того, поступление ЛПНП в интиму происходит через повреждённые участки эндотелия. Причинами повреждения

эндотелия являются повышенное АД, действие никотина, повышенная свёртываемость крови, высокая концентрация липидов в плазме крови.

Далее, проникшие в интиму липопротеины расщепляются макрофагами, при этом освобождается холестерин. Накапливая холестерин, макрофаги превращаются в “пенистые” клетки, при гибели которых в интиму “изливается” накопленный холестерин. Это стадия липидного пятна.

Холестерин оказывает раздражающее действие на клетки интимы, и они начинают синтезировать коллаген и эластин, образующие плотную капсулу вокруг холестериновой массы. Образуется атероматозная бляшка. Свежая бляшка нестабильна, может оторваться от стенки сосуда и вызвать эмболию любой артерии. При росте стабильной бляшки за счёт накопления холестерина происходит сужение просвета сосуда. В дальнейшем бляшка кальцифицируется, изъязвляется, и внутренняя поверхность сосуда становится шероховатой. Это приводит к местной адгезии тромбоцитов и росту тромба. Постепенно тромб закрывает просвет сосуда, вызывая ишемизацию или некроз органа, кровоснабжаемого этой артерией.

Периоды и стадии атеросклероза:

1. Доклинический период
2.Клинический период:
   1 стадия – ишемическая
   2 стадия – тромбонекротическая
   3 стадия – склеротическая

Наиболее типичная локализация атеросклеротического процесса:

1. Аорта
2. Коронарные сосуды
3. Мозговые сосуды
4. Мезентериальные сосуды
5. Почечные сосуды
6. Периферические сосуды (бедренные, подколенные и большеберцовые артерии)

Клиническая симптоматика отдельных форм атеросклероза:

1. **Атеросклероз артерий головного мозга (церебральный атеросклероз)**

   Головная боль, головокружения, шум в ушах, ослабление зрения, шаткость походки, тремор рук и головы, обмороки, ухудшение памяти (особенно на недавние события), раздражительность, плаксивость, сужение круга интересов и др.

2. **Атеросклероз артерий нижних конечностей**

   Нарушение терморегуляции и чувствительности, боли в икроножных мышцах при ходьбе (перемежающая хромота), трофические изменения кожи, гангрена.

3. **Атеросклероз коронарных артерий**

   Клинические проявления – ишемическая болезнь сердца (ИБС).

Диагностика атеросклероза

1. Определение уровня холестерина в крови (ОХ, ЛПВП, ЛПНП) (см. выше).

   Для оценки степени риска развития атеросклероза подсчитывают соотношение ОХ / ЛПВП. Отношение более 5 указывает на высокий риск развития атеросклероза.

2.Ангиография

3.Ультразвуковое исследование сосудов.

Принципы лечения атеросклероза.

1.Немедикаментозные методы лечения:

- коррекция избыточной массы тела,
- активизация физической активности,
- гипохолестериновая диета, снижающая уровень липидов,
- отказ от вредных привычек,
- уменьшение влияния стресса.

2. Медикаментозное лечение гиперлипидемии:

- статины: симвастатин, ловастатин, флувастатин;
- фибраты: бензофибрат, ципрофибрат, фенофибрат;
- смолы: колестипол, холестирамин;
- никотиновая кислота и её пролонгированные формы: эндурацин, ниацин.

3. Медикаментозное лечение факторов риска атеросклероза:

- сахарного диабета,
- артериальной гипертонии,
- воздействие на тромбогенные факторы (курантил, аспирин, тиклид).

Ишемическая болезнь сердца

Клинические формы ИБС:

1. Внезапная сердечная смерть (первичная остановка сердца)
2. Стенокардия:

   2.1.Стенокардия напряжения:

   2.1.1. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса, I –IV)

   2.1.2. Нестабильная стенокардия напряжения:

   - впервые возникшая стенокардия напряжения
   - прогрессирующая стенокардия напряжения

   2.2. Стенокардия покоя (спонтанная)
3. Инфаркт миокарда:

   3.1. Острый инфаркт миокарда:

   3.1.1. Трансмуральный (крупноочаговый)

   3.1.2. Нетрансмуральный (мелкоочаговый)

   3.2. Постинфарктный кардиосклероз (с указанием даты перенесённого инфаркта)
4. Сердечная недостаточность (с указанием стадии и формы)
5. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы)

Характеристика различных клинических форм ИБС:

1. Первичная остановка сердца – случаи внезапного прекращения сердечной деятельности вследствие фибрилляции или асистолии сердца (остановка сердца), при отсутствии признаков, позволяющих поставить другой диагноз. Это смерть, наступившая мгновенно или в пределах 6 часов от начала сердечного приступа.

2. Стенокардия - это клинический синдром ИБС, в основе которого лежит острая коронарная недостаточность – итог нарушения равновесия между потребностью миокарда в кислороде и возможностью доставки его кровью через суженные артерии. Недостаток поступления кислорода вызывает развитие ишемии миокарда

с соответствующей симптоматикой. Отличительной особенностью стенокардии является обратимость ишемии.

2.1.Стенокардия напряжения

Типичный приступ стенокардии характеризуется болями давящего характера с иррадиацией в левое плечо, левую лопатку, левую половину челюсти, шеи, возникающие в связи с физической или эмоциональной нагрузкой, продолжительностью от нескольких секунд до 15 минут и купирующиеся приёмом нитроглицерина или в покое.

Атипичные варианты стенокардии напряжения:

- приступы одышки при физической нагрузке,
- изжога при быстрой ходьбе,
- внезапная мышечная слабость в левой руке при физической нагрузке,
- боль только в зонах иррадиации.

Приступы стенокардии часто сопровождаются тахикардией и повышением АД.

На ЭКГ в момент приступа - явления ишемии миокарда (изменения зубцов Т, смещение интервала ST выше или ниже изолинии).

2.1.1. Стабильная стенокардия напряжения

Продолжительность – более 1 месяца с момента появления, болевые приступы не изменяют характера.

Функциональные классы стабильной стенокардии напряжения:

ФК 1 – обычная физическая активность не вызывает приступов стенокардии. Стенокардия появляется при необычно большой, быстро выполняемой нагрузке.

ФК 2 – стенокардия появляется при обычной ходьбе на расстояние более 500 м или подъёме по лестнице выше 2-го этажа.

ФК 3 –стенокардия возникает при обычной ходьбе на расстояние от 100 до 500 м или при подъёме до 2 этажа.

ФК 4 – стенокардия появляется при незначительных физических нагрузках (ходьба на расстояние менее 100м, бытовая нагрузка в пределах квартиры), характерны приступы стенокардии покоя.

2.1.2.Впервые возникшая стенокардия напряжения

Продолжительность - до 1 месяца с момента появления. Может быть предвестником острого инфаркта миокарда, поэтому рассматривается как предынфарктное состояние и требует неотложной госпитализации.

2.1.3.Прогрессирующая стенокардия напряжения

Внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного человека физическую нагрузку, а также уменьшение эффекта от приёма нитроглицерина. Расценивается как предынфарктное состояние, требует неотложной госпитализации.

2.2. Стенокардия покоя

Возникает без связи с физической нагрузкой, иногда в ночное время во время сна больного.

2.2.5. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – это острая коронарная недостаточность с последующей ишемией и некрозом участка миокарда.

Характеризуется отличной от стенокардии **клинической симптоматикой**.

Боли более интенсивные, чем при стенокардии, иногда рвущие, жгучие, нестерпимые, с локализацией за грудиной или во всей левой половине грудной клетки, с более широкой зоной иррадиации (иногда в эпигастральную область, правое плечо), продолжительностью от 15 минут до нескольких часов и даже суток, не купируются приёмом нитроглицерина.

Боли часто сопровождаются страхом смерти, повышенным потоотделением, бледностью кожных покровов, тахикардией, повышением температуры тела до 38-38,5°, снижением АД. На ЭКГ – явления некроза (подъём или депрессия интервала ST более 1мм в двух смежных отведениях; широкий и глубокий зубец Q, инверсия зубца T). В ОАК - лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, повышение активности ферментов в сыворотке (КФК, ЛДГ, АЛаТ, АСаТ, тропонин).

<u>Атипичные формы ОИМ:</u>

1. **Астматическая** (основное клиническое проявление - приступ одышки или удушья).

2. **Абдоминальная (гастралгическая)**- боли в животе, тошнота, рвота.

3. **Безболевая или малосимптомная** (слабость, недомогание, адинамия без болевого синдрома)

4. **Аритмическая** (начинается с различных нарушений сердечного ритма)

5. **Цереброваскулярная** (начинается с обморока или нарушения мозгового кровообращения).

Стадии течения инфаркта миокарда:

Предынфарктное состояние – дни, часы. Проявляется нестабильной стенокардией.

Острая стадия – 12-14 дней, из них шоковая фаза 1-3 дня, лихорадочная фаза 10-12 дней.

Подострая – 3-4 недели.

Хроническая – 3-4 месяца.

Формы ОИМ в зависимости от распространённости

и по глубине поражения миокарда:

- нетрансмуральный (мелкоочаговый) – «не Q-инфаркт»
- трансмуральный (крупноочаговый) - «Q-инфаркт»

Локализация ОИМ (по изменениям в соответствующих отведениях ЭКГ):

I, aVL, V4-V6 - боковой

II, III, aVF, I, aVL, V4-V6 - нижнебоковой

V1-V3 - переднебоковой

V4 - верхушечный

I, aVL,V1-V6 - переднебоковой

II, III, aVF - нижний

Современные принципы лечения ОИМ

1.Уменьшение потребности миокарда в кислороде:

- физический покой (постельный режим);
- психический покой (седативная терапия);
- купирование болевого приступа в ранние сроки (введение наркотических анальгетиков (морфин) внутривенно; другие виды обезболивания).

2.Коррекция факторов усугубляющих ишемию: повышенное/ пониженное АД; аритмия.

3.Ограничение размеров первичного очага поражения миокарда: нитросодержащие препараты (нитроглицерин сублингвально и внутривенно), тромболитическая (стрептокиназа) и антикоагулянтная (гепарин) терапия.

4.Профилактика и лечение осложнений: применение фибринолитиков, антикоагулянтов, β- адреноблокаторов и антиаритмических препаратов.

Лечение и уход.

1.Режим строгий постельный в ПИТ (палате интенсивной терапии) или в отделении кардиореанимации. Подключение к кардиомонитору. Создание условий психо-эмоционального покоя и комфорта. Любое расширение режима назначает врач. Это зависит от многих факторов, в том числе от объема поражения миокарда, наличия осложнений, возраста пациента и сопутствующих заболеваний. Ни в коем случае нельзя ориентироваться на пожелания пациента, так как он неадекватно оценивает свое состояние. Положение в постели зависит от наличия одышки и уровня артериального давления. Профилактика пролежней и запоров. Регулярное проветривание палаты. Оксигенотерапия по назначению врача.

2.**Диета** – стол № 10. Необходимо исключить голодание пациента и риск развития осложнений, так питание - это тоже нагрузка на миокард. Для этого уменьшить объем порций и увеличить частоту приёмов пищи. Пища вначале должна быть в виде пюре (исключить затраты энергии на пережевывание пищи). Расширение пищевого режима назначает врач.

3.Наблюдение: контроль АД, пульса/ЧСС, ЧДД, температуры, диуреза, ЭКГ, показатели свертывающей системы крови, общий анализ крови, биохимия крови. Медсестра проводит измерения температуры, гемодинамичеких показателей, частоты дыхания, времени свертывания и диуреза. Частота измерений по назначению врача.

4.Реабилитация начинается с первых дней болезни и направлена на поддержание и восстановление кровообращения и профилактику инфекций (госпитальная пневмония, пролежни и т.д.).

Сюда входит массаж, лечебная физкультура и дыхательная гимнастика. Темп реабилитации зависит от тяжести инфаркта и наличия осложнений. Обычно стационарный этап лечения заканчивается, когда пациент начинает ходить в среднем темпе по ровной поверхности и может медленно подняться на один пролет лестницы без неприятных ощущений. Следующие этапы реабилитации проводятся в специализированных санаториях и поликлинике, где пациент находится на диспансерном наблюдении. Цель данного этапа - дальнейшая адаптация миокарда к физической нагрузке, исключение факторов риска прогрессирования заболевания; социальная адаптация. Желательно, чтобы пациент посещал «школу ИБС» для психологической адаптации, восполнения дефицита знаний и предупреждения осложнений.

Инструментальные методы диагностики ИБС:

1.Электрокардиография (ЭКГ), в том числе велоэргометрия, холтеровское мониторирование

2. Эхокардиография

3. Коронарная ангиография

Принципы лечения хронических форм ИБС:

1.Устранение факторов риска (см. «Атеросклероз»).

2.Антиангинальная терапия:

- нитросодержащие (изосорбида динитрат)
- нитратоподобные средства (сиднофарм, корватон, молсидомин)
- β-адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, надолол)
- антагонисты кальция (дилтиазем, верапамил, нифедипин)
- антиаггреганты (курантил, аспирин)

3. Хирургическое лечение:

- баллонная дилатация (ангиопластика) и стентирование
- аортокоронарное шунтирование

2.2.6.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РЕВМАТИЗМЕ, ПОРОКАХ СЕРДЦА

Ревматизм - это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердца, развивающееся у предрасположенных к нему лиц преимущественно в возрасте от 7 до 15 лет, вследствие фарингеальной инфекции β-гемолитическим стрептококком группы А.

Этиология:

Этиологическая роль в развитии ревматизма принадлежит β-гемолитическому стрептококку группы А. Очагом инфекции считаются стрептококковый фарингит. Примерно через 5 лет возникают эпидемические вспышки этого заболевания, преимущественно в организованных детских коллективах, и в этот период отмечается резкое возрастание частоты ревматических атак. Также причиной ревматизма могут быть стрептококковый шейный лимфаденит и тонзиллит.

Предрасполагающие факторы:

1. Молодой возраст (7-15 лет);
2. Отягощённая по ревматизму наследственность;
3. Частые переохлаждения;
4. Скученность при проживании и обучении;
5. Влажный холодный климат;
6. Неполноценное питание с дефицитом белков и витаминов;
7. Низкий уровень санитарной культуры и медицинского обслуживания.

Патогенез:

1. Стрептококк выделяет токсины, которые, циркулируя в крови, вызывают развитие воспаления соединительной ткани (преимущественно суставов и сердца).
2. Стрептококк и клетки соединительной ткани суставов и сердца имеют сходную антигенную структуру, поэтому АТ, которые появились в ответ на присутствие в организме стрептококка, становятся ААТ к клеткам соединительной ткани. Развивается иммунное асептическое воспаление соединительной ткани за счёт перекрестно реагирующих противострептококковых антител.

Ревматическое воспаление соединительной ткани при отсутствии адекватного лечения проходит 4 стадии:

- стадия мукоидного набухания (обратимая, 1-2 недели);
- стадия фибриноидного некроза;
- стадия пролиферации;
- стадия склерозирования.

Стадии мукоидного набухания и фибриноидного некроза клинически проявляются симптомами активной фазы ревматизма - ревматической атаки; стадии пролиферации и склерозирования соответствуют неактивной фазе ревматизма и ведут к формированию пороков сердца, миокардиосклероза и др.

Исход воспаления может быть различным. При своевременно начатом лечении может произойти обратное развитие воспаления и ревматическая атака закончится без развития склеротических изменений в соединительной ткани. При отсутствии адекватного лечения в ранней стадии заболевания у человека развивается органическое поражение: порок сердца, миокардиосклероз и др.

В дальнейшем ревматические атаки могут повторяться, что ведёт к прогрессированию клапанных пороков и сердечной недостаточности.

Клиническая симптоматика активной фазы ревматизма (ревматической атаки):

Начало заболевания часто бывает спустя 2 недели после перенесённой стрептококковой инфекции. У ребёнка (подростка) на фоне общей слабости повышается температура и появляются боли в суставах, их увеличение в объёме и местная гиперемия кожи. Как правило, поражаются крупные и средние суставы (голеностопные, коленные, локтевые, лучезапястные), симметрично с обеих сторон. Характерна летучесть болей: признаки воспаления «переходят» на другие суставы через 3-7 дней. Деформаций суставов после перенесённой ревматической атаки не возникает.

Более серьёзными последствиями характеризуется поражение сердечно-сосудистой системы. Оно проявляется одышкой, сердцебиением, перебоями, неприятными ощущениями в области сердца. При отсутствии соответствующего лечения поражение сердца завершается формированием клапанного порока

сердца. В дальнейшем, при прогрессировании процесса, порок сердца осложняется развитием сердечной недостаточности. Иногда порок сердца выявляется у пациента случайно. При аускультации сердца у него обнаруживается шум в сердце, а при проведении исследования- признаки дефекта клапанного аппарата. Субъективно пациент может не ощущать никаких жалоб или отмечать сердцебиения, перебои в работе сердца, колебания АД. Так клинически проявляется клапанный порок в стадию компенсации. При декомпенсации развивается сердечная недостаточность, и пациент начинает отмечать одышку при физической нагрузке, а позднее и в покое, появление отёков; снижение трудоспособности. При повторных ревматических атаках явления интоксикации и полиартрита менее манифестные, но усиливаются симптомы сердечной недостаточности. В конечном итоге ревматизм приводит пациента к инвалидизации.

Подтверждением активности ревматизма являются лабораторные показатели. В ОАК отмечается лейкоцитоз и ускоренное СОЭ. В сыворотке крови отмечается диспротеинемия (повышение β_2 -и γ- глобулинов), появление С-реактивного белка, повышение трансаминаз и титра антистрептококковых антител.

В неактивную фазу ревматизма биохимические показатели не изменены.

Наличие органических изменений в сердце выявляется с помощью эхокардиоскопии, ЭКГ, ФКГ, рентгенографии грудной клетки.

Лечение ревматизма.

Больные с активным ревматическим процессом подлежат обязательной госпитализации. При наличии признаков стрептококковой инфекции назначают курс антибиотиков группы пенициллина по 2-4 млн. ЕД в сутки, ампициллина, оксациллина, эритромицина и др.

Для подавления воспаления назначают НПВП: аспирин, индометацин, вольтарен и др.

При наличии нарушений ритма и ХСН – соответствующая терапия.

Профилактика ревматизма.

Первичная профилактика.

Заключается в ликвидации факторов, способствующих развитию ревматизма, правильном лечении стрептококковых инфекций, повышении неспецифической сопротивляемости организма.

Вторичная профилактика.

Заключается в проведении круглогодичной бициллинопрофилактики: бициллин-5 по 1,5 млн. ЕД 1 раз в месяц в течение 5 лет после ревматической атаки. Кроме того, в весенне-осенний период проводят 2-3-недельные курсы НПВП, а при заболевании ОРВИ или ангиной – 10-дневные курсы пенициллина.

Порок сердца - это анатомическое изменение клапанного аппарата сердца, приводящее к нарушению гемодинамики.

Среди приобретённых пороков сердца наиболее часто встречаются пороки ревматического характера.

Наиболее часто встречаются пороки митрального (левого предсердно-желудочкового) клапана и клапана аорты.

Выделяют два типа изменений клапанного аппарата:

1. недостаточность клапана, которая обусловливает обратный ток крови ;
2. стеноз (сужение) отверстия клапана, затрудняющий ток крови.

Недостаточность митрального клапана.

Во время систолы желудочков часть крови возвращается из левого желудочка в левое предсердие через неплотно сомкнутые створки клапана. У больного определяется систолический шум в точке выслушивания митрального клапана. Количество крови в левом предсердии увеличивается, нагрузка возрастает и происходит гипертрофия стенки левого предсердия. Увеличенное количество крови из левого предсердия поступает в левый желудочек. Вследствие увеличения нагрузки происходит гипертрофия его стенки. Эти изменения проявляются расширением границ сердца вверх и влево.

Митральный стеноз.

Во время диастолы желудочков кровь с трудом поступает из левого предсердия в левый желудочек. У больного определяется диастолический шум в точке выслушивания митрального клапана. Часть крови «не успевает» и задерживается в левом предсердии. Количество крови в левом предсердии увеличивается, нагрузка

возрастает и происходит гипертрофия стенки левого желудочка. Это проявляется расширением границ сердца вверх.

Недостаточность клапанов аорты.

Во время диастолы желудочков кровь из аорты возвращается в левый желудочек через неплотно сомкнутые створки клапанов. У больного определяется диастолический шум в месте выслушивания клапана аорты. Количество крови в левом желудочке увеличивается и происходит гипертрофия его стенки. Это проявляется расширением границ сердца влево.

Стеноз устья аорты.

Во время систолы желудочков кровь с трудом поступает в аорту через суженное отверстие устья аорты. У больного определяется систолический шум в точке выслушивания клапана аорты. Часть крови задерживается в левом желудочке, количество крови в нём увеличивается и происходит гипертрофия стенки левого желудочка.

Пороки бывают изолированными, сочетанными (сочетание недостаточности и стеноза отверстия одного клапана) и комбинированными (поражение двух и более клапанов).

Понятия «компенсированный и декомпенсированный порок сердца».

Гипертрофия миокарда компенсирует дефект гемодинамики и у пациента отмечаются только специфические признаки порока сердца (бледность кожи при аортальных пороках, повышение или понижение АД и др.). Симптомов сердечной недостаточности не выявляется. Такой порок называется компенсированным.

Позднее, в результате прогрессирования ревматизма, происходит дилатация (расширение) полостей левого предсердия и левого желудочка, снижение их сократительной функции и развитие сердечной недостаточности. Такие пороки называются декомпенсированными. Больной замечает появление одышки, отёков. Объективно у него обнаруживают цианоз кожи, набухание вен шеи, увеличение и болезненность печени.

Принципы лечения клапанных пороков сердца:

Основная задача: не допустить прогрессирования порока и развития сердечной недостаточности.

1. Рациональное трудоустройство, не допускающее перегрузки.
2. Качественная вторичная профилактика ревматизма.
3. Исключение табакокурения, употребления алкоголя.
4. Строгое соблюдение режима труда и отдыха, адекватные занятия ЛФК.
5. Хирургическое лечение: комиссуротомия при стенозе и протезирование клапана при его недостаточности.
6. Лечение сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца (см. соответствующую лекцию).

2.2.7. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Недостаточность кровообращения – это неспособность системы кровообращения обеспечить организм достаточным количеством крови при физической нагрузке, а позднее и в покое.

Классификация недостаточности кровообращения:

1. Острая недостаточность:

   А. Сосудистая: обморок, коллапс, шок.

   Б. Сердечная:

- левожелудочковая: отёк лёгких,
- правожелудочковая: острое набухание вен, печени, резкий цианоз.

2. Хроническая сердечно-сосудистая недостаточность:

1 стадия (начальная, скрытая) - одышка, тахикардия при физическом напряжении.

2 стадия – признаки нарушения гемодинамики выражены в покое.

Фаза А - обратимая. Признаки застоя появляются к вечеру, выражены слабо.

Фаза Б - частично обратимая. Признаки застоя резко выражены в покое, уменьшаются от лечения.

3 стадия – дистрофическая - необратимая. Дистрофические изменения внутренних органов (лёгких, печени, почек), кожи, слизистых, общая кахексия.

Функциональная (Нью-Йоркская) классификация недостаточности кровообращения

1 функциональный класс - без ограничения физической активности больных.

2 функциональный класс - умеренное ограничение физической активности. Обычная физическая нагрузка вызывает утомляемость, одышку, сердцебиение или приступы стенокардии. Сохранён комфорт в покое.

3 функциональный класс - значительное ограничение физической активности. Умеренная нагрузка вызывает утомляемость, одышку.

4 функциональный класс - больные не могут без дискомфорта выполнять какую-либо физическую нагрузку. Симптомы сердечной недостаточности выражены в покое.

Причины нарушения насосной функции сердца:

1. Поражения мышцы сердца (миокардиты, миокардиопатии, кардиосклероз и др.)
2. Гемодинамическая перегрузка сердечной мышцы (гипертония большого и малого круга кровообращения, клапанные пороки сердца).

Клинические варианты ХСН:

1. Левожелудочковая
2. Правожелудочковая
3. Тотальная

Для ХСН по левожелудочковому типу наиболее характерными признаками являются одышка, кашель с серозной мокротой, кровохарканье.

Для ХСН по правожелудочковому типу- цианоз, набухание шейных вен, увеличение и болезненность печени, отёки.

Клиническая характеристика отдельных симптомов ХСН:

ТАХИКАРДИЯ - на ранних стадиях ХСН возникает лишь при физической нагрузке, однако пульс нормализуется не ранее, чем через 10 минут после окончания физической нагрузки. При прогрессировании ХСН тахикардия отмечается и в покое.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА - чаще всего связаны с основным заболеванием, явившимся причиной развития ХСН (вследствие склеротических, гипертрофических процессов в миокарде).

ОДЫШКА - при начальных стадиях ХСН имеет связь с физической нагрузкой. В поздних стадиях приобретает характер ночных приступов удушья- сердечной

астмы, при которой больной просыпается с мучительным ощущением нехватки воздуха, занимает вынужденное положение ортопное, часто дышит, появляется кашель с серозной мокротой. В нижних отделах лёгких выслушиваются застойные влажные хрипы. Затянувшийся приступ может перейти в отёк лёгких, который проявляется резким удушьем, клокочущим дыханием, отделением жидкой серозной, иногда розовой, мокроты. Над всеми отделами лёгких определяется масса влажных разнокалиберных хрипов.

ОТЁКИ - на ранних стадиях могут определяться скрытые отёки, так как задержка в организме до 5 л жидкости может протекать внешне незаметно. Скрытые отёки определяются с помощью ежедневного взвешивания больного и определения суточного баланса жидкости. По мере прогрессирования ХСН отёки становятся явными: на голенях (особенно к вечеру), затем отёки становятся распространёнными (анасарка). Отёчная жидкость скапливается в полостях – асцит, гидроторакс, гидроперикард.

Кожа над отёками часто истончена, цианотична, с трофическими изменениями.

УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ - происходит вследствие переполнения кровью печёночных вен и капилляров, при растяжении увеличенной печенью её капсулы возникают тупые боли или ощущение тяжести в правом подреберье.

НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЖКТ - проявляется тошнотой, снижением аппетита, метеоризмом, запорами (это объясняется снижением мышечного тонуса и перистальтики пищеварительного тракта вследствие хронической гипоксии).

Принципы лечения ХСН:

1. Этиологическая терапия: лечение основного заболевания.
2. Режим покоя, осторожной тренировки (ЛФК), рациональное трудоустройство.
3. Диета малокалорийная, бессолевая, полноценного белково-витаминного состава, богатая калием. Дробное питание. Ограничение жидкости до 1000-1200 мл/ сутки.
4. Медикаментозная терапия:

- сердечные гликозиды: дигоксин, изоланид, строфантин.
- периферические вазодилататоры: венозные (нитраты, молсидамин), артериальные (нифедипин),

- ингибиторы АПФ: каптоприл, эналаприл,
- диуретики: гипотиазид, лазикс , триампур, верошпирон,
- противоаритмические средства: кордарон, этмозин, β-адреноблокаторы и др.
- психотерапия, седативные препараты, снотворные.

Аритмии сердца

Аритмии - это нарушение ритмичности и нормальной частоты сердечных сокращений вследствие нарушения образования или проведения импульса по проводящей системе сердца.

Характеристика некоторых видов аритмий:

1. Синусовая тахикардия.

   Незначительная тахикардия может протекать бессимптомно, при выраженной тахикардии больные ощущают сердцебиение, иногда боли в сердце, одышку, слабость. Пульс чаще 90 ударов в минуту, ритмичный.

2. Экстрасистолия.

   Может не вызывать каких-либо субъективных ощущений, но чаще больные ощущают перебои, замирание сердца, головокружение, боли в сердце, одышку.

   Пульс: определяются внеочередные сокращения, после которых следует компенсаторная пауза. Может определяться дефицит пульса.

3. Пароксизмальная тахикардия.

   Наиболее характерны жалобы на внезапно начавшееся сильное и учащенное сердцебиение, сопровождаемое слабостью, головокружением, потливостью, одышкой, болями в сердце. Может быть кратковременная потеря сознания. Пульс: частота-130-250 в минуту, ритмичный, слабого наполнения.

4. Блокады сердца.

   Это нарушения ритма, связанные с расстройством проведения импульса от предсердий к желудочкам. Тяжёлые формы блокад сопровождаются жалобами на ощущение перебоев и “ замирания” сердца. При выраженной брадикардии возможны головокружения, слабость, одышка, обмороки.

   Пульс: брадикардия, нарушения ритма в виде пауз.

5. Мерцательная аритмия.

Беспорядочное, неритмичное сокращение сердца постоянного характера или в виде пароксизмов. Жалобы на слабость, чувство тяжести в груди, головокружение, сердцебиение, перебои.

Пульс: неритмичные, беспорядочные сокращения, может быть тахисистолическая, нормосистолическая и брадисистолическая формы мерцательной аритмии. Отмечается дефицит пульса.

Антиаритмичекие средства:

Класс I- блокаторы натриевых каналов:

IA – хинидин, новокаинамид, аймалин.

IB – лидокаин, мексилетин.

IC – пропафенон,морацизин.

Класс II – β-адреноблокаторы (пропранолол, атенолол, надолол, метопролол).

Класс III – препараты, удлиняющие реполяризацию: кордарон, соталол.

Класс IV – блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем).

2.2.8.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

1. Отёк лёгких

Отёк лёгких - это клинический синдром, при котором происходит пропитывание легочной ткани элементами крови.

В кардиологии наиболее частыми причинами развития отёка лёгких как проявления острой левожелудочковой недостаточности являются острый инфаркт миокарда, гипертонический криз, декомпенсация порока сердца, миокардиты и кардиосклероз.

Патогенез отёка лёгких:

В результате органического поражения мышцы левого желудочка происходит ослабление его сократительной функции. Сердце не в состоянии «перекачать» всю кровь из малого круга кровообращения в большой круг кровообращения. Происходит застой крови в малом круге кровообращения (в лёгких). Аналогичные явления происходят при резком повышении АД в системе аорты (гипертонический криз).

При этом происходит переполнение легочных капилляров кровью. Когда гидростатическое давление превышает онкотическое, жидкая часть крови начинает проникать в интерстициальное пространство, что увеличивает объём интерстициальной ткани в ущерб объёму альвеол. Происходит уменьшение общей дыхательной поверхности альвеол, что клинически проявляется приступом удушья. Эта стадия носит название интерстициального отёка лёгких (сердечная астма).

Позднее жидкость из сосудистого русла начинает поступать в альвеолы, образуя стойкую пену - развивается альвеолярный отёк лёгких. Объём пены в десятки раз превышает объём транссудата. Пена может полностью заполнить дыхательные пути больного, что приводит к гибели больного от асфиксии.

Клинически альвеолярная стадия отёка лёгких характеризуется нарастанием дыхательной недостаточности, появлением пенистой розовой мокроты при кашле, клокочущим дыханием.

Клиническая картина.

1. Интерстициальный отёк лёгких (сердечная астма).

Приступ сердечной астмы часто развивается ночью. Больной просыпается от мучительного ощущения нехватки воздуха и страха смерти. Пытаясь облегчить своё состояние, он принимает вынужденное положение ортопное (сидя в кровати, опустив ноги, упираясь руками о кровать). У больного появляется сухой кашель, цианоз кожных покровов, слизистых, ногтей. Лицо имеет испуганное выражение, покрыто потом. Дыхание частое (до 30 в мин.) При аускультации лёгких дыхание жёсткое, сухие хрипы.

Рентгенологически: понижение прозрачности прикорневых отделов лёгких.

2. Альвеолярный отёк лёгких

Переход от интерстициального к альвеолярному отёку лёгких иногда происходит чрезвычайно быстро. Приступ удушья сопровождается кашлем с обильной пенистой розовой мокротой, клокочущим дыханием. В лёгких выслушивается много влажных хрипов на фоне жёсткого дыхания.

На рентгенограмме лёгких: затемнение в легочных полях.

Схема лечения отёка лёгких:

1. Снижение гидростатического давления в легочных капиллярах:
   - ганглиоблокаторы (пентамин, бензогексоний)
   - наркотические анальгетики (морфин, фентанил)
   - блокаторы а-адренорецепторов (дроперидол)
   - нитраты
2. Уменьшение объёма циркулирующей крови, разгрузка малого круга:
   - диуретики - фуросемид, лазикс
3. Уменьшение проницаемости альвеолярно-капиллярных мембран:
   - преднизолон, гидрокортизон.
4. Устранение альвеолярной гипоксии:
   - ингаляция кислорода с пеногасителями (96° спиртом, антифомсиланом), интубация трахеи под наркозом и ИВЛ.
5. Повышение ударного и минутного объёма сердца:
   - строфантин.

2. Кардиогенный шок

Кардиогенный шок - это клинический синдром, развивающийся на фоне заболеваний сердца (чаще всего, острого инфаркта миокарда), в основе которого лежит резкое снижение насосной функции сердца и рефлекторный парез периферических капилляров, перераспределение крови и нарушение функции жизненно важных органов.

Патогенез кардиогенного шока:

1. При инфаркте миокарда происходит снижение сократительной способности сердца вследствие гибели участка миокарда. Это является причиной снижения АД.
2. Из участка некроза в кровь происходит резорбция «шоковых ядов» (серотонина, гистамина, кининов). Эти вещества вызывают парез стенки капилляров. Объём сосудистого русла увеличивается, что ведёт к снижению АД. Происходит перераспределение крови, скопление её в депо. Тканевая гипоксия и нарушение микроциркуляции приводит к поражению жизненно важных органов.

Признаки кардиогенного шока:

1. Периферические: бледность и цианоз, холодный пот, спавшиеся вены.
2. Нарушение функции ЦНС: возбуждение, заторможенность, спутанность сознания.
3. Снижение АД: систолического ниже 90 мм рт. ст., диастолического – ниже 60 мм рт.ст.
4. Ишемия органов и тканей:

- сердца: аритмии, блокады, отёк лёгких,
- почек: олиго-анурия (мочи менее 20 мл/ час), азотемия,
- желудочно-кишечного тракта: рвота, икота, парез желудка, кишечника, острые язвы,
- скелетных мышц: боли, судороги, некрозы.

Принципы лечения кардиогенного шока:

1. Выполнение правила трёх катетеров
2. Тщательная нейролептанальгезия (фентанил, дроперидол)
3. Фибринолитическая и антикоагулянтная терапия (стрептодеказа, стрептокиназа, урокиназа, гепарин), дезагреганты: курантил, аспирин.
4. Антиаритмическая терапия
5. Инфузия инотропного препарата (допамин, норадреналин, адреналин)
6. Инфузия нитроглицерина
7. Инфузия противошоковых растворов (реополиглюкин).
8. Кислородотерапия.
9. Лазеротерапия, гемосорбция.

2.3. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

2.3.1.ТЕМА: СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Основные синдромы и симптомы при патологии желудочно – кишечного тракта

1. Болевой синдром. К боли может привести растяжение капсулы, полого органа, мышечный спазм, ишемия тканей, натяжение (брюшины, брыжейки), воспаление париетальной брюшины. Восприятие боли зависит от порога чувствительности и психо-эмоционального состояния.

Воспалительный процесс может повышать чувствительность нервных окончаний органов брюшной полости к боли.

Боль усиливается при изменении давления в брюшной полости (пальпация, кашель, чихание, натуживание, метеоризм), натяжении брыжейки (изменение положения тела - повороты), при усилении гипоксии мышц (двигательная активность).

2.Синдром желудочной диспепсии. Включает в себя изменения аппетита, вкуса, тошноту, рвоту, изжогу, отрыжку.

Аппетит – это субъективное ощущение потребности в принятии пищи. Он связан с возбуждением «пищевого центра» гипоталамуса.

Нарушение аппетита – это его повышение, понижение или извращение. Снижение аппетита вплоть до анорексии наблюдается при интоксикации (инфекции, нарушение обмена веществ), при повреждении слизистой желудка (острый гастрит, хронический гастрит, рак желудка).

Повышение аппетита связано с повышенным выделением желудочного сока чаще встречается при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хроническом гастрите с повышенной секреторной функцией. Выделяют также эндокринную булимию.

Извращение аппетита - пристрастие к несъедобным вещам (уголь, мел, керосин) связано со снижением запасов железа в организме (подробнее сидеропенический синдром смотри в разделе «Гематология»).

Изменение вкуса - неприятный вкус во рту и притупление вкусовых ощущений. Может быть связано с патологическими процессами в полости рта и забросом содержимого желудка. Причиной может быть налет на языке.

Тошнота – неприятное, безболезненное, субъективное ощущение нередко предшествующее рвоте. Чувство тошноты возникает при возбуждении рвотного центра. Тошнота сопровождается гиперсаливацией, дурнотой, общей слабостью, головокружением, повышенным потоотделением, побледнением кожи. Причины возникновения тошноты: патология желудочно-кишечного тракта, нервной системы, интоксикации (отравления).

Рвота - сложный рефлекторный акт, обусловленный возбуждением рвотного центра, приводящий к извержению содержимого пищевода, желудка или кишечника наружу через рот (реже и через нос). Часто рвоте предшествует гиперсаливация, тошнота, учащение дыхания и пульса, связанные с возбуждением вегетативных нервных центров. Причины рвоты разнообразны, например: недоброкачественная пища, раздражение вестибулярного аппарата, заболевания печени и почек и т.д. Выделяют следующие патогенетические варианты рвоты: центральная (нервная, мозговая – при АГ), периферическая – собственно-рефлекторная (висцеральная - пищеводная, желудочная и кишечная); гематогенно-токсическая (уремия, печеночная недостаточность, яды).

Изжога - чувство жжения, связанное с забрасыванием кислого содержимого желудка в пищевод. Причины: нарушение иннервации стенки пищевода, повышение чувствительности пищевода, нарушение кардиального отдела желудка и другие. Ощущение изжоги не зависит от уровня кислотности желудочного сока.

Отрыжка - внезапное, звучное выхождение через рот воздуха, скопившегося в желудке; или поступление в полость рта вместе с воздухом небольшого количества содержимого желудка (отрыжка «кислая», «тухлая»). Причины: недостаточность кардиального жома.

3.Синдром печеночной диспепсии связан с нарушением образования или секреции желчи; нарушениями обезвреживающей функции печени. Проявляется: постоянная тошнота (особенно после жирной, жареной и копченой пищи); рвота, не приносящая облегчения, тяжесть или схваткообразные боли в правом подреберье.

4.Синдром кишечной диспепсии – запор, понос, метеоризм, неприятные ощущения в животе (боли).

Запор. Запором называют замедленное, затрудненное, редкое или систематически неполное опорожнение кишечника (дефекация требует напряжения, стул плотный бугорчатый, возникает ощущение неполного опорожнения прямой кишки, дефекация происходит с частотой два или менее раз в неделю). Акт дефекации может нарушаться на произвольном и непроизвольном уровне. Запоры могут быть органические и функциональные.

Диарея (понос) учащенное опорожнение кишечника (свыше двух раз в сутки) с выделением разжиженных, а в части случаев и обильных испражнений. Часто сопровождается тенезмами. Причины: нарушение всасывания солей и воды, ускоренная перистальтика кишечника, повышение транссудации секрета в полость кишечника и повышение слизеобразования.

Выделяют запорный понос - при длительном запоре может возникнуть понос, вследствие механического раздражения кишечной стенки, застоявшимися каловыми массами.

Метеоризм. Метеоризм проявляется тяжестью, распиранием, увеличением живота. Могут присоединиться нарушения дыхания и боли.

5.Синдром поражения нервной системы представлен астенией, ипохондрией, депрессией, печеночной энцефалопатией. Возможно развитие печеночной комы. Нервная система поражается токсинами (при нарушении обезвреживающей функции печени) и истощается хронической болью. Синдром проявляется слабостью, потливостью, утомляемостью, снижением работоспособности, головными болями, плохим настроением, плаксивостью, негативным отношением к жизни и т.д.

6.Геморрагический синдром проявляется кровоточивостью различной степени выраженности. Он связан со снижением продукции факторов свертывания, снижением (отсутствием) витамина К при холестазе; с тромбоцитопенией, развивающейся на фоне гиперспленизма.

7.Острая и хроническая печеночная недостаточность проявляется следующими синдромами: воспалением печеночной ткани, желтухой (паренхиматозной или холестатической), отечно-асцитическим и геморрагическим синдромами, гепатогенной энцефалопатией, эндокринными расстройствами и др.

8.Синдром желтухи - отложение билирубина в коже, слизистых, склерах глаз, обусловленное его увеличением в крови. Различают три вида истинных желтух: гемолитическая, паренхиматозная, механическая.

9.Синдром нарушения портального кровообращения. Повышение давления в системе воротной вены вызывает портальную гипертензию. Она способствует раскрытию или расширению ранее имеющихся коллатералей (порто-кавальных анастомозов). Повышение давления в венечной вене желудка приводит к повышению давления в венозных сплетениях пищевода, которые варикозно расширяются. Расширяются и вены прямой кишки, что приводит к появлению геморроидальных узлов. Возможно расширение вен на передней брюшной стенке в виде «головы медузы». Повышение давления в системе воротной вены приводит к увеличению селезенки (спленомегалии), что может привести к синдрому гиперспленизма. Часто портальная гипертензия сопровождается асцитом вследствие транссудации жидкости в брюшную полость, а также гипоальбуминемии и гиперальдостеронизма.

Отеки могут распространяться на нижние конечности, кожу.

10.Синдром гиперспленизма связан с повышенным разрушением клеток крови из-за увеличения размеров селезенки. Это проявляется анемией, геморрагиями и снижением иммунитета.

11.Другие симптомы и синдромы:

Дисфагия - ощущение препятствия прохождение пищи через глотку или пищевод. Этот симптом чаще встречается при заболеваниях пищевода. Пациент

ощущает задержку плотной пищи в области пищевода (за грудиной), распирание, иногда сопровождающееся болью. Дисфагия может возникнуть вследствие следующих отклонений:

1.Пищевой комок больших размеров.

2.Сужение диаметра просвета глотательного канала при:

-внутреннем сужении, вызванным воспалением, опухолью, воздействием щелочи, лекарственных веществ, уменьшением кровоснабжения и др.

-наружном сдавлении щитовидной железой, позвоночником, опухолями увеличенными сосудами и др.

3.Нарушение перистальтики пищевода при:

-нарушениях иннервации органов ротовой полости, языка, поражении глотательного центра, понижении слюноотделения, ротоглотательной анестезии;

-повреждение мышц глотки и пищевода при заболеваниях центральной и периферической нервной системы; заболеваниях мышц, коллагенозах, опухолях, воздействии радиации, лекарственных веществ.

Срыгивание - возвращение части принятой пищи обратно в полость рта. Происходит при сужении пищевода, при неврозах, при спазмах кардиального отдела желудка.

Слюнотечение - возникает в результате пищеводного слюнного рефлекса при рубцах, сужениях пищевода, гиперацидизме и раке.

2.3.1.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ГАСТРИТАХ

Хронический гастрит (ХГ) – это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ) с последующей её перестройкой, нарушением секреторной и моторной функции желудка.

Распространённость ХГ

ХГ страдают 50-80% всего взрослого населения, с возрастом заболеваемость увеличивается.

Этиология и патогенез

1. Микробный фактор.

В 80 - 90% заболевание вызывает инфекция, в основном, это Helicobacter pylori (HP) - хеликобактериоз, реже - другие микроорганизмы. Хеликобактерный гастрит ещё называют гастритом типа В.

Инфицирование Hp происходит фекально-оральным и орально-оральным путём, преимущественно в детском, подростковом и молодом (до 20 лет) возрасте. Под воздействием Hp происходит развитие воспаления СОЖ и повреждение эпителия, преимущественно D-клеток. Снижается секреция соматостатина, что приводит к повышению секреции гастрина и, следовательно, HCl и пепсиногена. Одновременно происходит снижение защитных свойств желудочной слизи. В начальной стадии хеликобактерный гастрит характеризуется преобладанием воспалительных изменений и имеет характер гастрита с нормальной или повышенной секрецией. В дальнейшем атрофические процессы начинают превалировать над воспалительными и развивается гастрит с секреторной недостаточностью. При прогрессировании этого процесса возможны метаплазия и дисплазия эпителия СОЖ, что может привести к развитию рака желудка.

2.<u>Неинфекционные факторы:</u>

- иммунный фактор: происходит выработка аутоантител к париетальным клеткам СОЖ., гибель этих клеток, атрофия желудочных желёз и развивается ахлоргидрия. Аутоиммунный гастрит носит название гастрита типа А, в его развитии большая роль принадлежит наследственному фактору.
- длительное воздействие экзогенных факторов – токсические вещества, злоупотребление алкоголем, длительное воздействие лекарств - НПВП (нестероидных противовоспалительных препаратов – аспирин, бутадион, индаметацин), хлорида калия, сульфаниламидов, антибиотиков (тетрациклин) и других;
- алиментарный фактор - погрешности в питании:

еда всухомятку, плохое пережевывание пищи, торопливая еда, злоупотребление жирной, жареной острой, соленой, консервированной пищей, горячая или слишком холодная пища, крепкие напитки, содержащие кофеин, нерегулярное питание;

- курение (заглатывание слюны, содержащей никотин и продукты перегонки табака);
- профессиональные вредности: воздействие на желудок хлопковой, металлической, угольной пыли, паров жирных кислот и щелочей и другие. Многолетняя работа в горячем цехе, связанная с употреблением большого количества соленой и газированной воды.

3.Эндогенные причины:

- рефлекторные факторы (при заболеваниях других внутренних органов – желчный пузырь, поджелудочная железа, кишечник);
- нервно-эндокринные, изменяющие кислотность и моторику желудка (стресс, нарушение биоритмов из-за ночной работы, командировки);
- гематогенно-токсический фактор – воздействие хронической инфекции на СОЖ;
- гипоксемический фактор – при хронических заболеваниях дыхательной и сердечно-сосудистой системы;
- эндокринные и метаболические нарушения;
- элиминационный фактор – выделение через СОЖ токсических веществ из крови (при ХПН) и др.

Классификация ХГ:

По состоянию кислотообразующей функции различают:

- Гастрит с повышенной и нормальной секреторной функцией;
- Гастрит с секреторной недостаточностью

Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией

Этот гастрит обусловлен повышением базальной и стимулированной секреции соляной кислоты; воспалением СОЖ (гиперемия и гипертрофия складок слизистой желудка). Чаще всего - это хеликобактер-зависимый гастрит (гастрит типа В)

Клиническая картина

Заболевание обычно начинается в молодом возрасте. Клиническая симптоматика складывается из болевого и диспептического синдромов.

Болевой синдром: болевой синдром связан с раздражением воспаленной СОЖ и спастическими сокращениями привратника. Боли возникают натощак или через

1,5 - 2 часа после приема пищи любой пищи, особенно раздражающей. Прием пищи может купировать «голодную» боль, за счет ощелачивающего действия пищи, но стимуляция пищеварения, вызванного принятой пищей, вновь вызовет боль через 1,5 – 2 часа, выраженность которой зависит от состава пищи. Объективно определяется болезненность живота при пальпации.

Диспептический синдром проявляется изжогой, отрыжкой кислым, реже тошнотой и рвотой желудочным содержимым кислой реакции; склонностью к запорам. Аппетит сохранён, но больные боятся есть из-за страха появления болей. При осмотре язык обложен.

Лабораторные и инструментальные исследования:

- Рентгенологическое исследование проводится с целью исключения язвы или рака желудка;
- ФГДС: СОЖ блестящая, отёчная, гиперемированная, часто с кровоизлияниями;
- Желудочная секреция: повышение общей кислотности и свободной соляной кислоты.
- Выявление HP:
  - инвазивные тесты (для исследования проводится ФГДС с биопсией):
    1. Бактериологический
    2. Морфологический (цитологический, гистологический)
    3. Биохимический (уреазный)
  - неинвазивные тесты:
    1. Серологический (обнаружение антител к HP)
    2. Дыхательный

Лечение

1.Двигательный режим зависит от стадии воспаления, выраженности симптомов и сопутствующей патологии. Может быть постельным, палатным, свободным.

2.Коррекция образа жизни:

Пищевое поведение:

Рекомендуется сбалансированное, регулярное питание в течение длительного времени. Частота – 3- 4 раза в сутки, в одни и те же часы (завтрак сытный 25%-30% от общей калорийности легкий второй завтрак 10-15% калорийности,

плотный обед – 35-40%, сравнительно легкий ужин – 15-20 %). После еды не ложиться и не работать в наклон в течение 40 минут.

В период обострения необходимо механическое, химическое и термическое щажение СОЖ.. Рекомендуется исключить на 2 - 3 недели острую, консервированную, жирную и жареную пищу, а также: специи, копчености, черный хлеб, сало, гусиное и утиное мясо, маринады. Не принимать сырую пищу в течение 5-7 дней. Неопределенно долго ограничивать употребление сырой и квашеной капусты, редьки, редиса, зеленого лука. Ограничить: мучные, сладкие блюда, сдобу, пельмени, вареники. Хлеб употреблять белый вчерашний, подсушенный. При выраженном болевом синдроме - сухари. А также: ограничить прием макарон и картофеля до 200 грамм в день. Рекомендуемая кулинарная обработка - вареная, тушеная, запеченная, приготовленная на пару пища.

Отказ от вредных привычек - прекращение курения и приема алкоголя.

Коррекция профессиональной деятельности и физических нагрузок. Уменьшить (устранить) влияние профессиональных вредностей, не работать в ночные смены. Не рекомендуется работа, связанная с командировками (изменение биоритмов и качества питания). Нежелательны тяжелые физические и психоэмоциональные нагрузки.

Фармакотерапия

1. Эрадикационная терапия: метронидазол, амоксициллин, кларитромицин, денол.
2. Антисекреторная терапия:
   - антациды (альмагель, ренни, гастал, маалокс и др.) через 1-2 часа после еды 3-4 раза в сутки и перед сном;
   - М- холиноблокаторы (атропин, платифиллин, метацин, пирензепин);
   - блокаторы H_2 –холинорецепторов (ранитидин, фамотидин);
   - блокаторы «протоновой помпы» (омепразол, лансопразол, пантопразол)
3. Плёнкообразующие протекторы (сукральфат, денол)
4. Фитотерапия: для уменьшения воспаления - настой из листьев подорожника, ромашки, мяты, зверобоя; при невротическом синдроме – настой валерианы, пустырника; при запорах – препараты сены, крушины

• минеральные воды.

- физиотерапия, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечение.
- реабилитация включает в себя этапность лечения, диспансерное наблюдение, обучение пациента и его семьи по индивидуальным программам.

Прогноз

В основном благоприятен, но при отсутствии качественного лечения и профилактики может перейти в язвенную болезнь желудка.

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью

Этот гастрит обусловлен понижением базальной и стимулированной секреции соляной кислоты из-за атрофии слизистой (например, поздняя стадия развития гастрита типа В, возрастные изменения СОЖ, выработка аутоиммунных антител к париетальным клеткам СОЖ при гастрите типа А, приводящая к их гибели и ахлоргидрии и т.д.).

Клиническая картина

Проявляется обычно в среднем и пожилом возрасте. Часто сочетается с железодефицитной и В12- дефицитной анемией. Иногда протекает латентно. Обычно характеризуется ощущением тяжести в эпигастральной области после еды, чувством переедания, переполнения желудка. Беспокоят отрыжка пищей и воздухом, неприятный вкус во рту. Аппетит снижен вплоть до анорексии. Возможны метеоризм, урчание в животе, склонность к поносам. Нередко развивается демпинг-синдром (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение после еды). Вследствие нарушения пищеварения и всасывания– похудение, гиповитаминоз (сухость кожи, ломкость ногтей).

Лабораторные и инструментальные исследования:

- Рентгенологическое исследование проводится с целью исключения рака желудка;
- ФГДС: СОЖ истончена, бледно-серого цвета, с просвечивающими кровеносными сосудами, рельеф сглажен.
- Желудочная секреция: понижение общей кислотности и свободной соляной кислоты.
- ОАК: признаки железодефицитной и В12-дефицитной анемии.

Лечение

Лечение обычно амбулаторное.

Диета

При обострении рекомендуется диета № 2 или № 5.

Показана диета, предусматривающая механическое щажение в сочетании с химической стимуляцией секреторной активности желудка. С этой целью в рацион включают мясные, рыбные и овощные супы, крепкие бульоны, некрепкий чай и кофе. Исключаются трудно перевариваемые продукты (жир, сливки, сметана), а также продукты, вызывающие брожение (цельное молоко, свежая выпечка, виноград и др.)

Фармакотерапия

Проводится только в период обострения.

- заместительная терапия секреторной недостаточности желудка (натуральный желудочный сок, пепсидил, ацедин-пепсин);
- заместительная терапия при снижении экскреторной функции поджелудочной железы (холензим, фестал, энзитал, мезим и др.)
- препараты, нормализующие моторику пищеварительного тракта (метоклопрамид, мотилиум)
- препараты, стимулирующие регенерацию (солкосерил, никотиновая кислота, рибоксин, фолиевая кислота)
- при метеоризме – эспумизан, активированный уголь;
- при диарее - лоперамид
- лечение В12 – дефицитной анемии
- фитотерапия: для стимуляции желудочной секреции -сок подорожника, плантаглюцид; для стимуляции аппетита – горечи (аппетитный чай, трава полыни, корень одуванчика), при астено-невротическом синдроме –валериана, пустырник, аралия; при метеоризме – настой ромашки; при поносах – черёмуха, черника, гранатовые корки.

Прогноз: хронический атрофический гастрит хеликобактерного генеза может осложниться развитием рака желудка.

2.3.2.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки – хроническое, рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, основным проявлением которой является образование пептической язвы вследствие абсолютного или относительного преобладания факторов агрессии над факторами защиты слизистой гастродуоденальной зоны.

Язвенная болезнь (ЯБ) относится к широко распространенным заболеваниям. В странах Западной Европы, США, ею страдает 3-5 % взрослого населения. У лиц молодого возраста преобладают дуоденальные язвы, у пожилых людей – язвы желудка. Мужчины страдают ЯБ чаще женщин. Характеризуясь хроническим течением с периодическими обострениями, заболевание ведет к длительному ограничению и временной утрате трудоспособности лиц самого деятельного возраста, а это не только снижение качества жизни пациентов, но и значительный экономический ущерб.

Довольно часто язвенный процесс сопровождается тяжелыми и грозными осложнениями, многие из которых (перфорация, массивные гастродуоденальные кровотечения, раковое перерождение язвы и т. п.) ведут к большим экономическим затратам общества, являются причиной инвалидизации людей трудоспособного возраста и преждевременной смерти. Различают язвенную болезнь и симптоматические язвы.

Этиология ЯБ

1.Генетические факторы [гиперплазия обкладочных (париетальных) клеток с высоким уровнем секреции HCl, повышенное выделение гастрина на пищевую стимуляцию, группа крови 0 (1)].

2.Инфекционный фактор. При инфицировании HP антрального отдела желудка снижается количество D-клеток и, следовательно, концентрация соматостатина, что приводит к гипергастринемии и гиперпродукции HCl. Кроме того, токсины HP вызывают повреждение и воспаление тканей, развивается язвенная болезнь желудка. Длительный выброс в луковицу ДПК желудочного сока с повышенной

концентрацией желудочного сока приводит к метаплазии его эпителия с последующим инфицированием НР, развивается язва луковицы ДПК.

Этиология симптоматических язв

1.«Стрессовые» язвы развиваются при остром инфаркте миокарда, осложненным кардиогенным шоком и других критических состояниях.

2.Эндокринные язвы, развивающиеся при опухолях поджелудочной железы, гиперпаратиреозе и др.

3.Дисциркуляторно-гипоксические язвы развиваются при тяжелой степени сердечной и дыхательной недостаточности, при портальной гипертензии.

4.Токсические язвы развивающиеся при хронической почечной недостаточности.

5.Медикаментозные - при длительном приеме некоторых лекарственных средств (нестероидные противовоспалительные, кортикостероиды, препараты раувольфии и др.).

Предрасполагающие и пусковые факторы:

1.Алиментарные факторы: длительные нарушения режима и качества питания (переедание, плохое пережевывание пищи, злоупотребление горячей или очень холодной пищей, кофе, специями, копчёностями, прием недоброкачественных продуктов), приводящие к прямой травматизации СОЖ и стимуляции желудочной секреции.

2.Вредные привычки:

-курение способствует гиперплазии обкладочных и главных клеток способствует дисмоторике желудка и ДПК, снижает защитные свойства СОЖ, нарушая микроциркуляцию крови в СОЖ.

-алкоголь в малых дозах является стимулятором желудочной секреции, в больших дозах оказывает повреждающее действие на слизистую СОЖ, нарушает моторику ЖКТ

3.Нервно-психические факторы - различные экзогенные стрессы

постоянное психо-эмоциональное перенапряжение, неудовлетворенность, неустроенность на работе, дома. Под действием нервных перегрузок снижается тормозящее влияние коры на подкорковые структуры, повышается функция вегетативной нервной системы (гипертонус блуждающего нерва), происходит

стимуляция секреции HCl обкладочными клетками; развивается ишемия СОЖ вследствие спазма сосудов.

Патогенез

Формирование язвы происходит в результате воздействия на СОЖ избыточно агрессивного желудочного сока на фоне ослабления защитного барьера.

Защитные факторы:	Агрессивные факторы:
- слизистый барьер - бикарбонатный барьер - регенерация эпителия СОЖ - достаточное кровоснабжение СОЖ - достаточная продукция соматостатина Д-клетками - координированная моторная функция ЖКТ	1. Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина: - гиперплазия париетальных и главных клеток - ваготония (повышение тонуса блуждающего нерва) - гиперпродукция гастрина G-клетками - нарушение эвакуации из желудка (ускорение или замедление) 2. Пилорический хеликобактер 3. Травматизация слизистой гастродуоденальной зоны 4. Дуоденогастральный рефлюкс (обратный заброс)

Клиническая симптоматика:

Зависит от локализации язвы и возраста пациента. Чаще всего язвы локализуются в луковице ДПК и по малой кривизне желудка.

В некоторых случаях заболевание протекает бессимптомно и впервые заявляет о себе при развитии осложнений. Для язвенной болезни характерна сезонность течения: обострения в весенне-осенний период.

Из клинических симптомов наиболее характерным симптомом является **боль.** Боли отмечаются в период обострения заболевания. Характер и интенсивность болей могут быть различными: тупые, ноющие, острые, жгучие. Боли

определяются на ограниченном участке эпигастрия, могут иррадиировать в спину, грудную клетку, правое подреберье. Проходят после приема антацидов (соды) и молока, а также искусственно вызванной рвоты.

При ЯБ желудка боль вызывает прием пищи (ранние боли). Ритм болей: пища – боль, голод – облегчение.

При ЯБ ДПК боли возникают натощак (голодные боли), проходят сразу после еды, появляясь вновь через 2-3 часа (поздние боли). Могут быть ночные боли. Ритм болей: голод – боль, пища – облегчение.

Спутником болевого синдрома часто бывает **диспептический синдром:** изжога, отрыжка кислым, снижение аппетита или страх усиления боли приёмом пищи, тошнота, рвота, которая может купировать боль. Аппетит нормальный или повышенный, но больные боятся есть из-за болей. Многие больные жалуются на запоры.

У большинства больных отмечаются признаки невротического синдрома: повышенная возбудимость, раздражительность, нарушения сна.

Объективно часто выявляется похудание, артериальная гипотензия, признаки вегетативной дистонии (акроцианоз, холодные кисти рук, повышенная потливость и т.д.) Язык обложен бурым налётом.

При пальпации выявляется умеренная, реже выраженная болезненность в эпигастральной области, сочетающаяся с защитным напряжением брюшной стенки.

Подтверждение диагноза производится с помощью **дополнительных методов исследования:**

1. Исследования желудочной секреции выявляют повышение базальной и стимулированной секреции, однако в ряде случаев, особенно при язвах в области малой кривизны и у пациентов старше 60 лет, кислотность может быть нормальная или пониженная.
2. Рентгенологическое исследование выявляет симптом «ниши» и деформацию ДПК.
3. ФГДС выявляет язву, её локализацию, размеры, проводится биопсия.

4. Выявление хеликобактериоза с помощью уреазного теста, гистологического исследования, цитологического исследования.
5. Исследование кала на скрытую кровь.

Осложнения язвенной болезни:

1. Язвенное кровотечение
2. Перфорация (прободение) язвы
3. Пенетрация (прорастание) язвы в соседние органы
4. Малигнизация (раковое перерождение) – является осложнением язвы желудка
5. Стеноз привратника

Симптомы осложнений, требующих неотложной помощи:

1.При стенозе привратника появляется ощущение переполнения желудка, может сопровождаться болями в эпигастральной области. Появляется рвота пищей, съеденной накануне. Снижается масса тела. Кожа сухая, тургор кожи снижен. Определяется видимая перистальтика желудка.

2.При язвенном кровотечении присоединяется рвота цвета «кофейной гущи», черный дегтеобразный стул - «мелена». При выраженном кровотечении - симптомы острой сосудистой недостаточности (коллапс).

3.При перфорации появляется внезапная, острая (кинжальная) боль в животе. Объективно при пальпации определяется напряжение брюшных мышц, повышение температуры тела, в анализе крови - лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

4.Пенетрация сопровождается постоянными болями в животе. Могут быть признаки кровотечения и/или нарушение функций соответствующих органов.

5. При раковом перерождении язвы у пациента появляется отвращение к мясной пище, боли приобретают постоянный характер, прогрессирует похудание, выявляется железодефицитная анемия и ускоренное СОЭ в ОАК, выявляются признаки желудочного кровотечения.

Лечение и уход

1. **Двигательный режим** щадящий (постельный, палатный) зависит от выраженности обострения заболевания и наличия осложнений.
2. **Диета**

В период обострения рекомендуется диета № $1^{а}$, по мере улучшения состояния- № $1^{б}$ или 1, основными принципами которых является механическое, химическое и термическое щажение СОЖ.

Для профилактики одномоментной перегрузки желудка необходима дробность питания (не реже 6 раз в день) со строгим соблюдением часов приема пищи.

Механическое щажение обеспечивается за счет гомогенизации пищи (все продукты в период обострения употребляются в жидком или протертом виде), исключаются продукты с высоким содержанием грубой клетчатки (редька, репа, редис, бобовые, грибы, хлеб из муки грубого помола) и продукты, богатые грубой соединительной тканью (жилистое мясо, хрящи, кожа рыбы и птиц).

Химическое щажение предполагает исключение из питания продуктов, стимулирующих секрецию желудочного сока: поджаренные или несвежие жиры, блюда, богатые экстрактивными веществами (бульоны из мяса и рыбы, отвары грибов и овощей), жареные или тушеные в собственном соку мясо, рыба, овощи, соленые, копченые и вяленые мясо и рыба, маринованые и квашеные овощи и фрукты, мясные, рыбные и овощные консервы, соусы, содержащие томатную пасту, яйца, сваренные вкрутую, пряности и пряные овощи, кислые и незрелые ягоды и фрукты, напитки, содержащие углекислоту, крепкие чай и кофе, алкогольные напитки.

Желательным является включение в рацион продуктов, слабо возбуждающих желудочную секрецию и обладающих обволакивающим и нейтрализующим действием:

- слизистые супы из круп, протертые овощные супы на слабом отваре овощей, молочные супы;
- жидкие и вязкие хорошо разваренные каши (манная, гречневая, рисовая, геркулес);
- отварное протертое мясо нежирных сортов, отварная рыба без кожи, мясо и рыба в виде суфле, паровых котлет
- овощное пюре
- омлет или сваренные всмятку яйца

- жирное молоко и сливки (можно использовать для уменьшения болей и изжоги)
- кисели
- питьевая вода и минеральные воды без углекислоты

Уменьшает симптомы «раздраженного желудка» (изжогу, отрыжку «кислым», стойкие боли) малоуглеводистая диета и приемы пищи каждые 2 часа.

При отсутствии обострения заболевания пациент должен придерживаться основных принципов диетотерапии, за исключением строгого соблюдения принципа механического щажения.

3.Фармакотерапия

1. Эрадикационная терапия, направленная на уничтожение HP:
- амоксициллин, кларитромицин
- метронидазол, тинидазол
- препараты коллоидного висмута (денол)

2. Терапия, направленная на снижение секреции HCl:
- блокаторы M_1-холинорецепторов (атропин, платифиллин, гастроцепин)
- блокаторы H_2-холинорецепторов (ранитидин, фамотидин)
- блокаторы протоновой помпы (омепразол, пантопразол, рабипразол)

3. Для нейтрализации избытка HCl:

антацидные препараты: альмагель, фосфалюгель, гастал, маалокс, гелусил- лак

4. Препараты, нормализующие моторику желудка (мотилиум,метоклопрамид)
5. Стимуляторы регенерации (солкосерил)
6. Плёнкообразующие протекторы (сукральфат)

4. Фитотерапия (см. Гастрит с повышенной секрецией), минеральные воды.

5. Физиотерапия, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечение.

Реабилитация включает в себя этапность лечения, диспансерное наблюдение, обучение пациента и его семьи по индивидуальным программам.

1.Пищевое поведение: смотри тему «Гастриты».

2.Отказ от вредных привычек - прекращение курения и приема алкоголя.

3.Коррекция профессиональной деятельности и физических нагрузок. Уменьшить (устранить) влияние профессиональных вредностей (смотри факторы

риска); не работать в ночные смены. Не рекомендуется работа, связанная с командировками (изменение биоритмов и качества питания). Нежелательны тяжелые физические и психоэмоциональные нагрузки.

2.3.3. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА

Рак желудочно-кишечного тракта занимает второе место среди всех опухолевых заболеваний после рака легкого. В мире ежегодно регистрируется 3 миллиона заболевших раком желудочно-кишечного тракта и 2 200 000 ежегодно умирает от этой патологии. Частота поражения опухолями увеличивается с возрастом.

Этиология и факторы риска:

1.Генетические факторы (наследственность), II(A) группа крови

2.Факторы окружающей среды:

- нерациональное питание (избыток поваренной соли, жиров, копченостей, консервантов; недостаток антиоксидантов - фруктов, овощей, клетчатки, недостаток молока и молочных продуктов в питании, нерегулярное питание);
- хеликобактер пилори (HP) и развитие атрофического гастрита;
- вредные привычки – курение, злоупотребление крепкими алкогольными напитками (особенно их сочетание).

3. Фоновые (предраковые) заболевания: хронический атрофический гастрит, хроническая язва желудка и культи желудка, аденоматозные полипы желудка.

Патоморфологические характеристики

В 95% случаев рака желудка выявляется аденокарцинома. Аденокарцинома бывает дифференцированной и низкодифференцированной. Чем выше уровень дифференцировки, тем более благоприятен прогноз.

Локализация

<u>Распределение по частоте:</u>

1. Рак антрального и пилорического отдела
2. Рак тела желудка (чаще в области малой кривизны)
3. Рак кардиального отдела желудка

Международная классификация по системе TNM

T –первичная опухоль

Tis – преинвазивная карцинома (cancer in situ)

T0 – первичная опухоль не определяется

T1 опухоль ограничена СОЖ или слизистым и подслизистым слоями.

T2 – опухоль с глубокой инфильтрацией, но занимает не более ½ одной области

T3 – глубоко проникающая опухоль, занимающая более ½ , но не более одной области

T4 – глубоко проникающая опухоль, занимающая более одной области или распространяющаяся на соседние структуры

Tx – недостаточно информации для оценки T

N – региональные лимфоузлы

N0 – нет признаков поражения региональных лимфоузлов

N1 – поражение перигастральных лимфоузлов, расположенных не далее 3 см от T

N2 – поражение перигастральных лимфоузлов, расположенных далее 3 см от T

N3 – поражение внутрибрюшных лимфоузлов

Nx – оценить невозможно

M – отдалённые метастазы

M0 – нет признаков отдалённых метастазов

M1 –имеются отдалённые лимфоузлы

Mx – недостаточно данных

Группировка по стадиям:

1 ст. T1 N0 M0

2 ст. T2 N0 M0 или T3 N0 M0

3а ст. T1-3 N1-2 M0 или T1-3 N3 M0

3б ст. T4 N0-3 M0

4 ст. T1-3 N3 M0 или T4 N0-3 M0 или T0-4 N0-3 M1

Клиническая симптоматика

Течение и клинические проявления заболевания зависят от стадии заболевания и варианта роста опухоли (экзофитный и эндофитный).

Для рака желудка характерно длительное бессимптомное течение. Могут присутствовать так называемые «малые признаки»: беспричинная слабость,

утомляемость, снижение трудоспособности и интереса к жизни. Снижается аппетит, появляется желудочный дискомфорт, тяжесть в эпигастрии, отрыжка, пациент худеет. В ОАК выявляется железодефицитная анемия. Иногда эта фаза проходит бессимптомно. Затем наступает период «явных клинических признаков». В этот период появляется болевой синдром, не связанный с приемом пищи. Боль обусловлена раздражением нервных окончаний при прорастании опухоли. Аппетит снижается до анорексии, может наблюдаться отвращение к мясной пище. Появляется дисфагия при проглатывании сухой или плохо разжеванной пищи, чувство быстрого переполнения желудка, тошнота и рвота. Периодически развиваются желудочные кровотечения. Может быть рвота пищей, съеденной накануне. Объективно может прощупываться опухоль в верхней половине живота, увеличенные лимфоузлы. Последняя стадия – терминальная - проявляется выраженным болевым синдромом, раковой кахексией. Рвота развивается после каждого приема пищи. Может появиться асцит.

Метастазирование

В печень, брюшину, сальник, лёгкие, надпочечники, кости.

Диагностика

Компьютерная томография, магниторезонансная томография, ультразвуковое исследование, прескаленная биопсия, лапароскопия, диагностическая лапаротомия.

Лечение и уход

Лечение и уход зависят от фазы заболевания.

1.Режим щадящий, а при терминальной стадии - постельный, поощрять самостоятельные движения. Условия комфорта в палате, на дому. Психологическая поддержка и коррекция поведения пациента и его родственников.

2.Диета направлена на восполнение энергозатрат, белкового дефицита и зависит от стадии заболевания и видов лечения.

3.Оперативное лечение.

4.Химиотерапия (5-фторурацил, доксорубицин, митомицин-С, метотрексат, лейковорин, этопозид, цисплатин). Схемы FAM, FAMTX, EAD и др.

5.Лучевая терапия.

6.Симптоматическое лечение (обезболивающие, гемостатические препараты и т.д.).

Профилактика:

1. Лечение предраковых заболеваний – полипоз желудка, атрофический гастрит, ассоциированный с хеликобактер пилори. Эрадикация НР (чем длительнее воздействие НР, тем выше риск развития рака).

2. Скрининговые обследования населения групп риска.

3. Модификация образа жизни – выработка приверженности к здоровому образу жизни. Полноценное питание с достаточным количеством молока, фруктов, овощей, аскорбиновой кислоты.

2.3.3. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЭНТЕРОКОЛИТАХ

Заболевания кишечника в зависимости от уровня поражения делятся на:

-энтериты - поражение тонкой кишки

-колиты - поражение толстой кишки

-энтероколиты - сочетанное поражение кишечника.

Для болезней кишечника характерны следующие синдромы: кишечной диспепсии, интоксикации, мальабсорбции, мальдигестии и нарушение терморегуляции.

Выделяют острые и хронические энтериты и колиты.

Острые воспалительные заболевания обусловлены токсикоинфекциями (клинические проявления будут разобраны на инфекционных болезнях), кроме того, инвазией простейших и гельминтов, а также воздействием химических веществ.

Хронический энтерит

Этиология:

- инфекция (патогенные и условно патогенные или сапрофитные микроорганизмы кишечника);
- нарушение выработки ферментов кишечника и поджелудочной железы;

- нарушение питания (алиментарный фактор); радиоактивное поражение;
- аллергические поражения.

Факторы риска:

1.Нарушение моторной функции кишечника.

2.Нарушение продукции иммуноглобулинов, лизоцима стенкой кишечника.

3.Нарушение структуры - сужения, выбухания кишечной стенки.

Для хронического энтерита и энтероколита характерно нарушение двигательной и секреторной функции кишок, ухудшение переваривания белков, отчасти жиров, витаминов, минеральных веществ.

Клиническая симптоматика:

1.Кишечная диспепсия: поносы, запоры, метеоризм.

2.Нарушение питания - похудание.

3.Повышение возбудимости нервной системы.

4.Трофические расстройства кожи - сухость, ломкость ногтей, волос.

5.Анемия.

Дополнительные методы обследования:

- исследования кала - копрология (капли нейтрального жира, мышечные волокна); бактериологическое (увеличение анаэробов до 10^5 - 10^7 в 1 мл. (N = 10^4 микр. тел в 1 мл.).
- ОАК (анемия).
- рентгенологическое исследование с введением контрастного вещества через зонд, помещенный в тонкий кишечник (отечная слизистая, гипотония, наличие газа в кишечнике, нечеткость рельефа).

Лечение и уход

1.Режим – при обострении энтерита режим постельный. Обеспечить судном и предметами гигиены. Вне обострения – щадящий режим.

2.Диета – стол № 4 с увеличением количеством животного белка при сохранении физиологической нормы жиров и углеводов. Исключаются продукты, вызывающие гниение и брожение. Пища протертая – обеспечение механического щажения.

3.Медикаментозное лечение:

- антибактериальные средства в зависимости от результатов посева, при отсутствии результатов посева – эубиотики (мексаформ, интетрикс, энтеро-седив)
- специфические бактериофаги (стафилококковый, протейный, колипротейный)
- препараты, содержащие культуры микроорганизмов для нормализации микрофлоры (колибактерин, бифиформ, лактофильтрум)
- антидиарейные препараты (лоперамид)
- слабительные (регулакс, сенадексин)
- ферментные препараты (панкреатин, мезим-форте, пензитал)

4.Фитотерапия (вяжущие средства: настои ольховых шишек, гранатовых корок, плодов чёрной смородины, черёмухи)

Хронический колит

Хронический колит - воспалительное заболевание толстой кишки.

Этиология:

инфекции, паразиты, токсические воздействия, поражение сосудов.

Предрасполагающие факторы:

1.Нерегулярное питание.
2.Аллергические заболевания.
3.Переедание.
4.Нарушения иммунитета.
5.Длительные запоры.

Механизм - плохо переваренная пища раздражает слизистую толстой кишки и ускоряет развитие условно патогенной микробной флоры.

Симптомы, синдромы и физиологические проблемы:

1.Болевой синдром.
2.Синдром кишечной диспепсии: расстройства стула, тенезмы, метеоризм.
3.Астеновегетативный синдром: раздражительность, плохой сон, головные боли, плохое настроение
4.Синдром интоксикации с проявлениями желудочной диспепсии: снижение аппетита, тошнота, рвота.
5.Гиповитаминоз.

Дополнительные методы обследования:

исследования кала – копрология (примесь крови, слизи). Можно обнаружить простейших и гельминтов. Посев кала (дисбиоз). Рентгенологическое исследование (ирригоскопия). Эндоскопическое исследование кишечника

Лечение и уход:

1.Режим – при обострении колита режим постельный. Обеспечить судном и предметами гигиены. Помощь при запорах. Помощь при поносах. Вне обострения – щадящий режим.

2.Диета – при поносах: стол № 4 с увеличением количеством животного белка при сохранении физиологической нормы жиров и углеводов. Исключаются продукты, вызывающие гниение и брожение. Пища протертая – обеспечение механического щажения. При запорах: стол №3 (блюда, богатые клетчаткой и оказывающие послабляющее действие, добавление отрубей, объём жидкости – не менее 2 л в сутки)

3.Медикаментозное лечение:

- антибактериальные средства в зависимости от результатов посева, при отсутствии результатов посева – эубиотики (мексаформ, интетрикс, энтеро-седив)
- специфические бактериофаги (стафилококковый, протейный, колипротейный)
- препараты, содержащие культуры микроорганизмов для нормализации микрофлоры (колибактерин, бифиформ, лактофильтрум)
- противовоспалительные препараты: сульфасалазин, месалазин)
- антидиарейные препараты (лоперамид)
- слабительные (регулакс, сенадексин)
- ферментные препараты (панкреатин, мезим-форте, пензитал)

4.Фитотерапия (при поносах - вяжущие средства: настои ольховых шишек, гранатовых корок, плодов чёрной смородины, черёмухи; при запорах: настой сенны, отвар коры крушины)

Запор

Запор – это нарушение пассажа кала по толстой кишке, характеризующееся менее трех раз в неделю и сопровождающееся хотя бы одним из следующих признаков: чувством неполного опорожнения, небольшим количеством и плотной

консистенцией кала и натуживанием не менее четверти времени дефекации. Таким образом, «запор – это слишком редко, слишком мало, слишком плотно».

Коррекция запора:

1.Лечение основного заболевания (причины), вызвавшего запор.

2.Фическая активность. В зависимости от назначенного режима: ходьба, плавание, гребля, лыжи, упражнения на мышцы живота и диафрагмы таза в соответствии с функциональными возможностями пациента. ЛФК для укрепления мышц брюшной стенки и тазового дна.

3.Диета – добавление продуктов, содержащих клетчатку и стимулирующих перистальтику кишечника: пищевые волокна - пшеничные отруби, гречневая, пшеничная крупа, сухие фрукты, овощи, морская капуста; кисломолочные продукты, растительное масло. Исключается белокочанная и цветная капуста, бобовые, чай, кофе.

4.Водный режим: достаточное количество жидкости.

5.Организации условий для лучшего опорожнения кишечника (утром, после завтрака, подходящая поза, выделение достаточного времени, психологический настрой и тд.).

6.Психологическая коррекция. Беседы. Аутогенная тренировка. Музыкотерапия.

7.Физиотерапевтические процедуры по назначению врача

- сидячие ванны t 28^0 – 30^0C
- самомассаж живота по 3-5 мин.
- кишечные промывания
- грязевые, парафиновые аппликации на нижнюю часть живота.

8.Клизмы: очистительная, послабляющая, гипертоническая, лекарственная.

9.Медикаментозное лечение - по назначению врача использование слабительных. Препараты, размельчающие каловые массы: метамуцил, консил, сливы и сливовый сок утром.

Метеоризм

При нормальной работе пищеварительного тракта в кишечнике образуется около 15 (по другим источникам 20) литров газа, который большей частью реабсорбируется. Наружу выделяется в среднем около 600 мл (200 мл – 2 л).

Причины метеоризма: ферментативная недостаточность, дисбиоз, чрезмерное заглатывание воздуха во время еды, нарушение всасывания газа в кишечнике.

Повышенное газообразование приводит к неприятным ощущениям в животе (распирание, боли), увеличение живота, Возможно появление неприятного запаха.

При лечении метеоризма используются сорбенты (активированный уголь, полифепан), ветрогоннные (укроп, эспумизан), прокинетики. Лечение основного заболевания.

2.3.4. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Анатомия и физиология желчевыводящих путей

В печени непрерывно происходит образование жёлчи, которая поступает в жёлчный пузырь, откуда во время пищеварения попадает в 12-перстную кишку. Выход у жёлчи способствует сокращение стенок пузыря и одновременное расслабление сфинктера Одди. В фазу расслабления пузыря сфинктер закрывается и выделение жёлчи прекращается.

Заболевания органов желчевыделительной системы можно разделить на следующие группы:

1) преимущественно функциональные нарушения - дискинезии желчного пузыря (ДЖВП) по гипертоническому и гипотоническому типу;
2) воспалительные - холециститы;
3) обменные - желчно-каменная болезнь.

<u>Дискинезии желчевыводящих путей:</u>

- дискинезия ЖВП по гипертоническому типу
- дискинезия ЖВП по гипотоническому типу

Дискинезия ЖВП по гипертоническому типу

Чаще развивается у лиц молодого возраста с вегето-сосудистой дистонией. При данном виде дискинезии сокращение стенок жёлчного пузыря происходит при одновременном спазме сфинктера Одди. Происходит нарушение оттока жёлчи, повышается давление внутри ЖВП, что является причиной появления

резких болей. Лечебный эффект при данном виде дискинезии оказывают препараты спазмолитического действия.

Клиническая симптоматика

Болевой синдром является следствием внезапного повышения давления в жёлчном пузыре обычно после погрешностей в диете (употребление жирных, острых, холодных блюд), психоэмоционального напряжения. Боли возникают или усиливаются через час или более после еды. Многие больные отмечают боли в области сердца, сердцебиение. Отмечается иррадиация болей в правую лопатку, плечо. Иногда приступы болей сопровождаются диспептическим синдромом: тошнотой, рвотой, запорами. Нередки проявления астено-вегетативного синдрома: повышенная раздражительность, нарушения сна, потливость, головные боли.

При объективном обследовании – болезненность при пальпации в проекции жёлчного пузыря. Отсутствуют признаки воспаления (подъём температуры, лейкоцитоз и ускоренная СОЭ в ОАК).

При УЗИ жёлчный пузырь округлой формы, тонус его повышен, опорожнение ускоренное.

Холецистографии, холангиография: данные те же.

Дуоденальное зондирование: после введения сульфата магнезии боли появляются или усиливаются; желчевыделение ускоренное. В порциях В и С количество жёлчи уменьшено. В порции А изменений нет.

Лечение:

1. Соблюдение диеты, нормализация режима двигательной активности, лечение вегето-сосудистой дистонии.
2. Фармакотерапия:

   - спазмолитики (холиноблокаторы – атропин, платифиллин; миотропные спазмолитики – но-шпа, баралгин)

   - холеретики – желчегонные, увеличивающие желчеобразование, одновременно понижающие тонус жёлчного пузыря: аллохол, холензим, лиобил, никодин, фламин, бессмертник, отвар кукурузных рыльцев, настой мяты перечной, зверобоя, отвар плодов шиповника.

3. Минеральные воды слабой минерализации (нарзан, смирновская, ессентуки №4, 20 в тёплом виде.
4. Тюбажи не показаны.

Дискинезия ЖВП по гипотоническому типу

Данный вид дискинезии развивается на фоне понижения понижения тонуса гладкой мускулатуры стенок жёлчного пузыря и сфинктеров Люткенса и Одди. Вследствие этого сократительная способность жёлчного пузыря снижается, желчь слабо выделяется в ДПК при обычной пищевой стимуляции. Происходит застой жёлчи и увеличение её количества в жёлчном пузыре. Жёлчный пузырь увеличен, сокращения его вялые. Это может привести к инфицированию жёлчного пузыря, то есть к развитию холецистита. Лечебный эффект при данном виде дискинезии оказывают желчегонные препараты.

Клиническая симптоматика

Характерны постоянные тупые ноющие боли в правом подреберье без чёткой иррадиации. Отмечается снижение аппетита, отрыжка воздухом, тошнота, горечь во рту, метеоризм, неустойчивый стул.

При пальпации отмечается умеренная болезненность в области жёлчного пузыря.

УЗИ: жёлчный пузырь увеличен в размерах, опорожнение замедленное и недостаточное.

Холецистографии, холангиография: данные те же.

Дуоденальное зондирование: после введения сульфата магнезии боли уменьшаются; желчь выделяется медленно, иногда необходимо повторное введение стимулятора желчеотделения. Порция В увеличена до 100-150 мл (в норме 30-70 мл), в порциях А и С изменений нет.

Лечение

- холекинетики – желчегонные, вызывающие сокращение жёлчного пузыря и расслабление сфинктеров Люткенса и Одди: ксилит или сорбит, магния сульфат, карловарская соль, масло подсолнечное, оливковое, облепиховое.
- минеральные воды высокой минерализации (арзни, ессентуки №17, моршинская). Их принимают в холодном виде по ½ стакана 3-4 раза в день.

- тюбажи с ксилитом, сорбитом, магния сульфатом, карловарской солью.

Холецистит

Холецистит – это воспаление желчного пузыря. Различают острый и хронический холецистит. Острый холецистит изучают в дисциплине «Сестринское дело в хирургии».

Этиология хронического холецистита:

Воспаление жёлчного пузыря вызывает бактериальная инфекция: кишечная палочка, стафилококк, энтерококк, стрептококк.

Предрасполагающим фактором развития холецистита является нарушение оттока желчи. Причиной застоя желчи может быть нарушение режима и/или ритма питания, психоэмоциональный стресс, гиподинамия, анатомические и конституциональные особенности (перегиб желчного пузыря, ожирение); запоры, беременность, изменения химического состава желчи при нарушении обмена веществ, дискинезия желчных путей, желчно-каменная болезнь.

Клиническая симптоматика*:* выражена в период обострения.

Болевой синдром обусловлен растяжением протоков (желчного пузыря) или спазмом желчного пузыря (протоков). Боль локализуется в правом подреберье, иррадиирует в правую лопатку, ключицу, плечо. Боли провоцируются погрешностями в диете (употребление жирных и жареных блюд, вина, пива, острых закусок), физической нагрузкой, стрессом и др. Интенсивность болей зависит от типа дискинезии и локализации воспаления.

При пальпации определяется болезненность в проекции жёлчного пузыря.

Диспептический синдром проявляется отрыжкой горечью, постоянным чувством горечи во рту, тошнотой, рвотой, метеоризмом, неустойчивым стулом.

Синдром интоксикации: Слабость, недомогание, субфебрилитет.

При объективном исследовании: часто ожирение, вздутие живота, изредка увеличение печени (при холецисто-холангите), болезненность при пальпации живота в проекции желчного пузыря.

Дополнительное исследование:

В ОАК – лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Дуоденальное зондирование: воспалительные изменения в порции В (при холангите – в порции С).

УЗИ печени и желчного пузыря: признаки воспаления и нарушения моторики желчного пузыря.

Холецистография: данные те же.

Лечение и уход

1.Режим: при обострении – щадящий (палатный, постельный); вне обострения – исключить тяжелый физический труд, работу в наклон, ночные смены; работу, связанную с вибрацией; тряскую езду. Двигательная активность должна предупреждать гиподинамию и развивать мышцы передней брюшной стенки.

2.Диета – стол № 5. При обострениях - кулинарная обработка – пища отварная или приготовленная на пару. Исключить жареные, консервированные, копчёные продукты. Питание дробное. Калорийность пищи должна соответствовать двигательной активности и массе тела (коррекция или предупреждение ожирения).

3.Обучить: выполнять тюбаж, распознавать признаки желчной колики и оказывать самопомощь.

4.Медикаментозное лечение

- Желчегонные препараты (холеретики, холекинетики, спазмолитики в зависимости от функции желчного пузыря) *в течение 4 недель*.
- При обнаружении бактерий лечение антибиотиками 7-10 дней (эритромицин, олеандомицин, амоксициллин и др.)

5.Фитотерапия. Минеральные воды (в соответствии с видом дискинезии).

6.Рефлексотерапия, ЛФК, физиотерапия.

Желчно-каменная болезнь (ЖКБ)

Желчно-каменная болезнь - это болезнь обмена веществ, характеризующееся образованием жёлчных камней в жёлчном пузыре и желчных протоках.

Страдают этим заболеванием до 10% жителей Европы в возрасте от 21 года до 30 лет, каждый 26 житель России. Чаще болеют лица зрелого возраста, преимущественно женщины.

Классификация

Выделяют три стадии ЖКБ:

- стадия физико-химических изменений жёлчи
- стадия камненосительства
- калькулёзный холецистит

Этиология и патогенез

Развитие ЖКБ связано с сочетанным воздействием трёх факторов:

- нарушения обмена веществ
- застоя жёлчи
- воспаления

Нарушения обмена веществ приобретённого или врождённого характера приводят к изменению состава желчи, понижают её коллоидную устойчивость и вызывают образование нерастворимого осадка, который в дальнейшем превращается в камни.

Предпосылкой образования камней является застой жёлчи вследствие дискинезий или анатомических изменений в ЖВС.

Воспаление желчного пузыря также является фактором, предрасполагающим камнеобразованию.

Различают два главных вида желчных камней: холестериновые и пигментные (билирубиновые).

Факторы риска образования холестериновых камней:

Ожирение, быстрое либо длительное похудание, заболевание терминальной части подвздошной кишки, прием некоторых медикаментов, диетические пристрастия, генетическая предрасположенность, сахарный диабет, беременность.

Факторы риска для образования пигментных камней:

Возраст, усиленный гемолиз, хронический гепатит, цирроз печени, хроническая инфекция желчных путей, стаз (застой) желчи при аномалиях развития желчных путей, паразитарные заболевания печени.

Клиническая симптоматика

Симптоматика ЖКБ зависит от количества и размера камней**,** их расположения, активности воспалительного процесса.

Камни жёлчного пузыря проявляются клинически при попадании в шейку жёлчного пузыря или желчный проток или когда присоединится воспаление. В первом случае развивается клиника жёлчной (печёночной) колики, во втором – хронический калькулёзный холецистит.

Жёлчная (печёночная) колика

Развитие приступа провоцирует приём жирной, жареной, пряной, острой, копчёной пищи, физическое и эмоциональное напряжение, инфекция, работа с наклоном вперёд.

Камень обтурирует желчный проток, нарушается отток жёлчи, вследствие чего происходит повышение давления жёлчи выше места обтурации.

Характерно внезапное, на фоне полного благополучия, возникновение болей в правом подреберье, иррадиирующие в правую лопатку и подлопаточную область. Боли интенсивные, режущие, сопровождаются диспептическим синдромом (рвота, не приносящая облегчения, метеоризм), повышением температуры в момент приступа. Иногда камень полностью закупоривает общий желчный проток, что проявляется механической желтухой.

При пальпации – напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность в области жёлчного пузыря.

Доврачебная помощь:

1.Помочь пациенту принять удобное для него положение, запретить есть и пить.

2.Вызвать врача через третье лицо или бригаду СМП

3.Оказать помощь при рвоте, лихорадке, ознобе.

4. Приготовить к приходу врача:

Спазмолитики: папаверин 2% раствор – 2 мл, платифиллин 0,2% раствор 1 мл, но-шпа 2% раствор 2 мл, баралгин 5 мл, нитроглицерин, промедол.

Контроль состояния*:* сознание, поведение, динамика субъективных ощущений, показатели гемодинамики, температура, цвет кожи, мочи и стула, осмотр рвотных масс.

Калькулёзный холецистит

Диагноз ставится в случаях, когда к камненосительству и рецидивирующим приступам жёлчной колики присоединяются признаки воспаления: длительная лихорадка, озноб, потливость, обложенность языка, воспалительные изменения в ОАК.

Лечение и уход

1.Выявить факторы риска.

2.Составить план модификации образа жизни: обучить определять объем и качество двигательного режима; рационально питаться.

5.При желчной колике оказать помощь по алгоритму.

6.В межприступный период проводится следующее лечение:

а) консервативное:

-растворение камней: хенофальк 15 мг/1кг массы, однократно на ночь; дезоксихолиевая кислота, урсодезоксихолевая кислота. Все препараты принимаются пожизненно.

-дробление камней: ударноволновая литотрипсия; экстракорпоральная литотрипсия; введение эфирных растворов в желчный пузырь;

б) плановое оперативное вмешательство.

7. При наличии воспаления – антибактериальная терапия (см. Холецистит)

2.3.5. ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ И ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Функции печени*:*

Антитоксическая функция.

Кровь из кишечника поступает по системе воротной вены в печень. В печени происходит дезинтоксикация, т.е. очищение крови от токсических веществ. В печени также происходит инактивация излишков эстрогенов, андрогенов, биологически активных веществ (гистамина).

Белковообразующая функция.

Печёночные клетки (гепатоциты) синтезируют белки плазмы (альбумины), белки, которые участвуют в свёртывании крови (протромбин и фибриноген).

Желчеобразующая функция.

Гепатоциты синтезируют желчь. Желчь в основном состоит из воды, желчных пигментов (билирубина), лецитина, желчных кислот и холестерина. Желчные кислоты, содержащиеся в желчи, необходимы для эмульгирования жиров и подготовки их к нормальному всасыванию в кишечнике, а также для активизации панкреатических ферментов. Вместе с жирами в кишечнике всасываются жирорастворимые витамины А, Д, К, Е. Желчь из печени поступает через систему внутрипечёночных протоков в печёночные протоки, затем – в желчный пузырь, где жёлчь накапливается вне фазы пищеварения. При пищевой стимуляции желчный пузырь сокращается, и желчь поступает через общий желчный проток в 12-перстную кишку. Отхождение желчи в 12-перстную кишку регулируется функционированием сфинктера Одди.

Хронический гепатит

Хронический гепатит - это диффузное поражение печени различной этиологии, характеризующееся воспалением и некрозом гепатоцитов, протекающее не менее полугода.

Этиология: вирусы гепатитов В, С, D; интоксикации (производственные, лекарственные, алкогольные); заболевания ЖКТ; наследственные иммунные нарушения.

Патогенез: вырабатываются аутоантитела к печеночным клеткам, вследствие дефицита специфических супрессоров. Происходит поражение гепатоцитов, разрастание соединительной ткани, однако дольковое строение печени не нарушается. От объёма поражения зависит выраженность симптомов печёночно-клеточной недостаточности.

Клиническая симптоматика

Заболевание протекает с чередованием обострений и ремиссий.

Обострение проявляется рядом синдромов. Симптомы заболевания, главным образом, являются следствием гепато-целлюлярной недостаточности. Поражение гепатоцитов является причиной снижения антитоксической, желчеобразующей, белковообразующей функций печени.

Так, проявлением нарушения антитоксической функции печени является синдром интоксикации – быстрая утомляемость, слабость, снижение работоспособности, нарушения сна, эмоциональная неустойчивость, быстрая потеря массы тела, субфебрильная температура. Недостаточная инактивация биологических активных веществ и гормонов печенью приводит к развитию малых «печёночных признаков»:

- «сосудистые звёздочки» (мелкие телеангиэктазии в области лица, шеи, груди)
- ладонная эритема – симметричное покраснение ладоней
- малиновый язык
- гинекомастия – увеличение молочных желёз у мужчин

Нарушение желчеобразующей функции печени проявляется диспептическим синдромом – снижение аппетита, тошнота, горечь во рту, отрыжка, метеоризм. Происходит нарушение всасывания жиров и жирорастворимых витаминов. Вследствие этого развиваются симптомы гиповитаминозов A, D, K и E. Гиповитаминоз A появляется сухостью кожи. Гиповитаминоз D – признаками остеопороза (повышенная ломкость костей). Гиповитаминоз K – повышенной кровоточивостью, Гиповитаминоз E – нарушениями менструального цикла, бесплодием, снижением половой активности.

Повреждение гепатоцитов приводит к повышению содержания в крови прямого и непрямого билирубина. Вследствие этого развивается синдром холестаза – кожный зуд, паренхиматозная желтуха.

Нарушение белковообразующей функции печени приводит к атрофии мышц, диспротеинемии, уменьшению содержания фибриногена и протромбина, и вследствие этого развитию геморрагического синдрома.

Болевой синдром выражается появлением тупых болей в правом подреберье и верхней части живота.

При объективном исследовании определяется увеличение печени (гепатомегалия) и её болезненность.

Дополнительные методы обследования: выявление тканевых и сывороточных маркёров вирусов гепатитов B, C и D, УЗИ печени, пункционная биопсия печени. В ОАК –ускоренная СОЭ. Биохимическое исследование крови: повышение

трансаминаз, диспротеинемия, изменение ФПП, повышение прямого и непрямого билирубина.

Цирроз печени

Цирроз печени - это прогрессирующее заболевание с дистрофией и некрозом печеночных клеток, разрастанием соединительной ткани, приводящее к нарушению дольковогo строения печени и развитию портальной гипертензии.

Цирроз печени является следствием хронического гепатита, реже развивается первичный цирроз печени. Этиологические факторы заболевания – те же, что при хроническом гепатите.

Патогенез: под влиянием длительного воздействия повреждающего фактора происходит развитие необратимых изменений в паренхиме печени, диффузное разрастание соединительной ткани и, как результат этого, развитие синдрома гепатоцеллюлярной недостаточности и синдрома портальной гипертензии.

Синдром портальной гипертензии является следствием уменьшения сосудистого русла системы воротной вены. Вследствие повышения давления крови в венах пищевода, верхней трети прямой кишки, передней брюшной стенки происходит их варикозное расширение. Варикозно расширенные венозные коллатерали на передней брюшной стенке называются «голова медузы».

Клиническая картина

Клиническая картина заболевания зависит от степени активности процесса и степени нарушения печёночно-клеточной недостаточности.

На начальных этапах заболевание часто протекает скрыто и обнаруживается случайно. Постепенно прогрессируют признаки печёночно-клеточной недостаточности: синдром интоксикации, болевой синдром, билиарный синдром, диспептический синдром (см. Хр. гепатит) Отличительными признаками цирроза печени является синдром портальной гипертензии. Клинически он проявляется варикозным расширением вен пищевода (выявляется при ФГДС), прямой кишки (выявляется при RRS), появлением на передней брюшной стенке сосудистого рисунка в виде «головы медузы», увеличение живота за счёт асцита. Печень увеличена, край плотный бугристый, иногда болезненный. Увеличивается

селезенка (спленомегалия). Характерен **синдром гиперспленизма –** уменьшение количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в ОАК.

В целом, при активном циррозе циррозе пациенты жалуются на повышенную утомляемость, плохой аппетит, похудание, зуд кожи, желтуху, носовые кровотечения, кровоточивость дёсен. При объективном исследовании часто выявляют характерный вид: исхудавшее лицо с серым или с желтушным цветом кожи, яркие губы и язык, наличие сосудистых звёздочек (телеангиэктазий) на коже, тонкие конечности и увеличенный живот, расширенные сосуды на животе, отечные ноги, ладонную эритему, гинекомастию, увеличенную болезненную печень, увеличение селезёнки.

Может развиться размягчение костей (остеомаляция) из-за нарушения всасывания кальциферола. Иногда нарушается ночное зрение.

Дополнительные методы обследования такие же, как при гепатитах. Используется радиоизотопное сканирование.

Прогноз: выздоровления не наблюдается. Смерть часто наступает от кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, печеночной комы или интеркуррентных заболеваний.

Лечение и уход при хронических гепатитах и циррозах печени

В период обострения обязательная госпитализация. Режим постельный или палатный с дополнительным отдыхом в течение дня. Положение в постели зависит от наличия одышки, повышенного АД, лихорадки, асцита. Постельное белье должно быть из натуральных тканей, мягкое, без швов. Необходимо осуществлять уход за кожей, слизистыми, проводить профилактику пролежней. При ремиссии режим щадящий – ограничить физические нагрузки.

Диета - стол № 5а, 5. При портальной гипертензии - ограничение соли и жидкости. В диету включается 1,5 г/кг массы тела полноценного белка, из которого не менее половины должно иметь животное происхождение; жиры должны состоять на 2/3 из растительных масел, а при холестазе диета дополняется витаминами А и Д, препаратами кальция. Исключается алкоголь, грибы, жареные, консервированные и копченые продукты.

Пациент должен отказаться от вредных привычек (алкоголь, курение, наркотики) и аккуратно выполнять рекомендации врача по режиму питания, образу жизни и медикаментозному лечению.

Медикаментозное лечение:

- Этиотропное для гепатитов – противовирусные препараты (альфа-интерферон).
- Гепатопротекторы (карсил, легалон, эссенциале)
- Ферментные препараты (пензитал, мезим).
- Средства для детоксикации (гемодез, глюкоза и т.д.);
- Кровоостанавливающие (хлорид кальция, дицинон)
- Противовоспалительные препараты (глюкокортикостероиды) и цитостатики в период обострения.
- При асците – мочегонные.
- Препараты, уменьшающие кожный зуд (холестирамин).

Хирургическое лечение, в том числе трансплантация печени.

Диспансерное наблюдение проводится с целью купировать активность гепатита (цирроза) и обеспечить стабильную ремиссию. Активное наблюдение проводится два раза в год, оцениваются жалобы и объективный статус, исследуется уровень трансаминаз; при необходимости другие обследования.

Профилактика: адекватное лечение вирусного гепатита. Пропаганда здорового образа жизни.

Уход при асците (цирроз печени)

1.Палатный режим, дополнительный отдых. Положение в постели – на боку, не обязательно с возвышенным изголовьем (в отличие от асцита, связанного с патологией сердца, асцит при циррозе редко вызывает выраженную одышку).

2.Диета, включающая в себя:

-1,5 - 2 г поваренной соли; бессолевой хлеб, белок яиц, свежие фрукты, рис.

3.Уход за кожей, полостью рта, промежностью.

4.Еженедельный контроль тела, диурез, ЧСС и АД еженедельно электролитный обмен и КЩР.

5.Медикаментозное лечение - мочегонные (их применение эффективно, если диурез больше на 200 - 300 мл выпитой жидкости).

6.Парацентез (пункция брюшной полости), возможно повторные вмешательства с интервалом 7-10 дней.

Печёночная энцефалопатия

Печёночная энцефалопатия является результатом прогрессирования нарушения антитоксической функции печени.

Стадии печеночной энцефалопатии

Латентная стадия – проявляется ухудшением умственной деятельности и утратой тонких моторных навыков.

Клинические стадии:

I стадия проявляется легкими изменениями личности, снижением внимания, нарушением ритма сна, легкой атаксией и тремором.

II стадия характеризуется сонливостью, апатией, нарушением ориентации во времени и пространстве, монотонная речь.

III стадия характеризуется сонливостью, спутанностью сознания, бессвязной речью, «печеночным» запахом, судорогами, ригидностью мышц.

IV стадия – это собственно кома. Сознание отсутствует, выраженный «печеночный» запах.

2.4. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

2.4.1.ТЕМА: СЕСТРИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Анатомо – физиологические особенности.

Мочевыделительная система включает: почки, мочеточники, мочевой пузырь, мочеиспускательный канал. Почки – парный паренхиматозный орган, расположенный забрюшинно. Сверху почка покрыта плотной капсулой.

Корковое вещество почки состоит из клубочков, по которым циркулирует кровь, расположено по периферии, мозговое вещество состоит из канальцев, по которым оттекает моча. Клубочек вместе с канальцем составляют нефрон – структурно – функциональная единица почки, на уровне которой осуществляется мочеобразование.

Строение нефрона:

1. Капсула Шумлянского-Боумена
2. Почечный клубочек
3. Проксимальный извитой почечный каналец
4. Петля Генле
5. Дистальный извитой почечный каналец
6. Собирательная почечная трубка

Собирательные трубки в виде почечных пирамид открываются в почечную лоханку, переходящую в мочеточник.

Кровоснабжение осуществляется почечными артериями, отходящими от брюшной аорты. Почечная артерия в итоге разветвляется на приносящие артериолы, снабжающие кровью клубочки. Из клубочков кровь оттекает по выносящим артериолам, которые разветвляются и окружают канальцы, петлю Генле и собирательные трубки. Далее отток крови осуществляется почечными венами, впадающими в нижнюю полую вену.

Функции почек:

1. Регуляция водно – солевого обмена, КЩР.

2. Выделительная – прежде всего, удаление азотистых шлаков (остаточный азот, мочевина, мочевая кислота, креатинин).
3. Регуляция АД – осуществляется ЮГА (расположен между приносящей и выносящей клубочковыми артериолами) за счёт выработки ренина.
4. Секреция БАВ: простагландины, кинины, калликреин – обладают гипотензивным действием.
5. Участие в кроветворении – продукция эритропоэтина, стимулирующего эритропоэз в костном мозге.
6. Участие в свёртывании крови – продукция урокиназы, влияющей на фибринолиз.
7. Участие в обмене белков, жиров, углеводов.

Мочеобразование:

- клубочковая фильтрация
- канальцевая реабсорбция
- канальцевая секреция.

Моча образуется при фильтрации крови в почечных клубочках за счёт разности давления, т.к. приносящая артерия больше по диаметру, чем отводящая. Фильтрующаяся в капсулу первичная моча по составу близка к плазме, но не содержит белка. Она поступает в просвет канальцев, где происходит реабсорбция (обратное всасывание) воды, глюкозы, ионов. В канальцах также секретируется ряд веществ.

Общее количество конечной мочи около 1,5 л и составляет 75 – 80% от количества выпитой жидкости.

Особенности сестринского обследования.

Сбор анамнеза:

1. Уточнить связь заболевания с наличием очагов стрептококковой инфекции, приёмом лекарственных препаратов, вакцинацией, переохлаждением.
2. Были ли в прошлом изменения анализов мочи.
3. Перенесённые болезни, наличие аномалий развития почек.
4. Характер работы: физические, психические перегрузки, переохлаждение, контакт с токсическими веществами, вибрация.

5. Социально – бытовые условия жизни.
6. Особенности питания.
7. Вредные привычки.
8. У женщин, не было ли нефропатии беременных.
9. Аллергологический анамнез.
10. Наследственность.

Основные симптомы и синдромы при заболевании почек:

1. *Болевой синдром*. Боли в поясничной области с 1 или 2 сторон могут быть обусловлены:
   - ✓ растяжением, воспалением хорошо иннервированной почечной капсулы;
   - ✓ растяжением, спазмом, воспалением лоханки, мочеточника, мочевого пузыря

   При поражении только паренхимы почек, не имеющей болевых рецепторов, болевой синдром мало выражен. При объективном обследовании может быть положительный симптом Пастернацкого.
2. *Мочевой синдром*:
   - ✓ гематурия – в норме эритроцитов в ОАМ 0 – 2 в препарате, при микрогематурии до 100 в п/зр., при макрогематурии моча может быть цвета «мясных помоев».
   - ✓ протеинурия
   - ✓ цилиндрурия – выделение с мочой цилиндров (белковых слепков почечных канальцев).
   - ✓ лейкоцитурия – в норме лейкоцитов в ОАМ не более 5 – 6 в п/зр. Пиурия – лейкоциты сплошь в п/зр., гной в моче.
3. *Синдром дизурии* – расстройство мочеиспускания. Чаще связано с воспалительным процессом в МВП:
   - ✓ поллакиурия – учащённое мочеиспускание (более 6 раз в сутки)
   - ✓ странгурия – болезненное мочеиспускание
   - ✓ ишурия – задержка мочи в мочевом пузыре
   - ✓ недержание мочи

4. *Отёчный синдром*. Отёки быстро появляются, чаще утром на лице, могут распространяться по всему телу, скапливаться в полостях. Отёки подвижные, мягкие, кожа над ними бледная. При скоплении до 5 л жидкости могут быть скрытые отёки, выявляются при регулярном взвешивании и подсчёте водного баланса. Склонность к образованию отёков можно определить путём волдырной пробы (Мак-Клюра – Олдрича): в/к в область передней поверхности предплечья вводят 0,2 мл физ. раствора. В норме волдырь рассасывается в течение 60 минут, при склонности к отёкам – быстрее, или волдырь вообще не образуется.
5. *Артериальная гипертензия*. Характерно повышение преимущественно ДАД. Жалобы: головные боли, головокружения, шум в ушах. Возможны одышка, нарушение зрения. Объективно: напряжённый пульс, акцент 2 тона над аортой.
6. *Нефротический синдром* включает:
   - ✓ массивная протеинурия
   - ✓ диспротеинемия
   - ✓ гиперлипидемия (из-за нарушения метаболической функции почек, снижения альбумина в крови)
   - ✓ отёки
7. *Синдром расстройства мочеобразования*:
   - ✓ олигурия – уменьшение суточного диуреза менее 800 мл в сутки
   - ✓ анурия – уменьшение суточного диуреза менее 200 мл в сутки или полное отсутствие мочи
   - ✓ полиурия – увеличение суточного диуреза более 2 л в сутки
   - ✓ никтурия – увеличение ночного диуреза
8. Лихорадка. *Синдром интоксикации*.
9. *Синдром почечной недостаточности*.
10. *Астеноневротический синдром*.

<u>Дополнительные методы обследования.</u>

1. ОАМ.
2. Проба по Нечипоренко (лейкоциты до 4000, эритроциты до 1000, цилиндры до 20 в 1 мл).

3. Проба по Амбюрже (лейкоциты до 250, эритроциты до 150 в мин.).
4. Проба по Аддис-Каковскому (лейкоциты до 2 млн, эритроциты до 1 млн, цилиндры до 20 тысяч в сутки).
5. Проба по Зимницкому. Определяют общий диурез (1,5 – 2 л), соотношение ночного (1/3) и дневного диуреза (2/3), удельный вес мочи во всех порциях (в норме 1004 – 1024, разность между максимальной и минимальной плотностью не менее 12 – 16). Изменения: изогипостенурия – монотонный низкий удельный вес (ниже 1010 – 1012).
6. Проба с сухоядением. Во время пробы в течение 24 часов пациенту запрещается пить и употреблять продукты, содержащие жидкость. Рекомендуются: подсушенный хлеб, творог, рыба, мясо, яйца, гречневая каша. Сбор мочи проводится как в пробе по Зимницкому. В норме суточный диурез уменьшается до 500 мл, объём порций 20 – 60 мл, уд. вес 1028 – 1034. При снижении концентрационной способности диурез больше, а удельный вес меньше показателей нормы.
7. 3-стаканная проба. Если гематурия обнаруживается в 1 и 2 порциях, это свидетельствует о локализации патологического процесса в мочевом пузыре или мочеиспускательном канале, наличие гематурии в 3 порции или во всех – поражение почек, ЧЛС.
8. Бактериологическое исследование мочи. Бактериурия, если в 1 мл мочи выявляется более 50 – 100 тысяч микробных тел.
9. Проба Реберга. Определяют клубочковую фильтрацию (в норме 80 – 120 мл/мин.), канальцевую реабсорбцию 97 – 99%. Собирается суточная моча. В день окончания сбора мочи натощак в 8.30 берут кровь из вены на креатинин. В моче определяют минутный диурез и концентрацию креатинина.
10. ОАК.
11. Биохимия крови.
12. Коагулограмма.
13. Обзорная рентгенография почек.
14. Экскреторная (в/в, нисходящая) урография. Рентгеновские снимки делаются на 5, 15, 20, 30 минутах после в/в введения контрастного вещества.

Подготовка пациента:

Рассказать о предстоящем исследовании, психологически подготовить пациента.

За 2-3 дня до исследования исключить газообразующие продукты: молоко, чёрный хлеб, бобовые, свежие фрукты и овощи. При выраженном метеоризме в течение 3 дней назначается эспумизан по 2 капсулы 3 раза в день.

Накануне исследования со второй половины дня ограничить приём жидкости.

Вечером накануне и утром за 2 часа до исследования поставить очистительную клизму.

Исследование проводится строго натощак.

За 1-2 дня до исследования проверить чувствительность пациента к йоду.

15. Ретроградная (восходящая) пиелография – контрастное вещество вводится в лоханку и чашечки через мочеточники с помощью катетера. Проводится с соблюдением асептики, применением а/б для профилактики осложнений.
16. Ангиография почек.
17. Хромоцистоскопия.
18. УЗИ.
19. Радиоизотопная сцинтиграфия. Вводятся меченые изотопы, при их выведении определяют функции почек.
20. Сканирование почек. Получают информацию о контурах почек, нефункционирующих участках паренхимы.
21. Компьютерная томография.
22. Биопсия почек. Чаще используется закрытый (чрескожный) метод под контролем УЗИ. Проводится под местной анестезией. Игла вводится в ткань почки через небольшой прокол кожи. После биопсии больной на каталке доставляется в палату и в течение 3 часов лежит на пузыре со льдом. Затем в течение последующих 3 дней соблюдает строгий постельный режим, назначаются гемостатики.
23. ЭКГ.

2.4.2.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТАХ

Гломерулонефрит – двустороннее иммунно-воспалительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков.

Эпидемиология:

Чаще встречается у мужчин в возрасте до 40 лет.

Этиология:

1. Инфекции:
   - бактериальные: бета – гемолитический стрептококк группы А, пневмококк, стафилококк, возбудители сифилиса, лепры
   - вирусные: гепатит В, аденовирусы, герпес, краснуха, грипп
   - паразитарные: малярия, токсоплазмоз
   - грибковые
2. Сыворотки, вакцины.
3. Лекарственные препараты (НПВС, сульфаниламиды).
4. Токсические вещества (органические растворители, алкоголь, наркотики, ртуть, яды)
5. Диффузные заболевания соединительной ткани.

<u>Развитию болезни способствуют</u>:

- ✓ переохлаждение
- ✓ высокая влажность воздуха
- ✓ операции
- ✓ травмы, в т.ч. психические
- ✓ физические нагрузки
- ✓ инсоляция
- ✓ наследственная предрасположенность

Патогенез:

Токсины стрептококка, другие этиологические факторы вызывают повреждение базальной мембраны капилляров клубочков, которые приобретают свойства ААГ, на них вырабатываются противопочечные ААТ. При соединении ААГ и ААТ образуются иммунные комплексы, которые осаждаются на базальной мембране и развивается иммунное воспаление почечных клубочков.

Клинические проявления характеризуются сочетанием 3 основных синдромов:

- мочевого
- отёчного
- гипертонического

Острый гломерулонефрит.

Заболевание может начаться бурно через 2 – 3 недели после перенесённой стрептококковой инфекции (ангина, тонзиллит, отит, скарлатина, рожистое воспаление и т.д.), вакцинации. У пациентов появляются следующие *клинические признаки*:

1. Боли в поясничной области с обеих сторон постоянные, не очень сильные, тупые, тянущие или ноющие. Не связаны с движениями.
2. Мочевой синдром. Олигурия, моча цвета «мясных помоев». В анализах мочи: протеинурия, цилиндрурия, гематурия. Повышается удельный вес мочи.
3. Изменения со стороны ССС:
   - синдром АГ: АД повышается в пределах 160/90 – 180/120 мм рт.ст. У пациента: головные боли, головокружение, нарушение зрения, тошнота, рвота, бессонница.
   - пульс напряжённый, брадикардия.
   - при развитии ОСН одышка.
4. Отёчный синдром: отёки бледные локализуются чаще всего на лице, могут быть на пояснице, ногах, редко асцит и гидроторакс. Может быть жажда.
5. Синдром интоксикации: слабость, недомогание, снижение работоспособности, иногда повышение температуры до субфебрильных цифр.

Осложнения:

1. ОПН.
2. Почечная эклампсия.
3. ОСН (отёк лёгких).

После выздоровления в течение года необходимо регулярно следить за анализами мочи, уровнем АД. Если клинические признаки и/или изменения в моче не исчезают на протяжении 1 года, то говорят о переходе заболевания в хроническую форму.

Хронический гломерулонефрит.

Имеет волнообразный характер течения, периоды ремиссии сменяются периодами обострения. При обострении клиника напоминает ОГН. Течение ХГН прогрессирующее, приводящее в конечном итоге к развитию ХПН.

Клинические формы:

- Латентная – самая частая форма, проявляется изменениями в моче. ХПН развивается через 20 – 40 лет.
- Нефротическая – массивная протеинурия, гипопротеинемия, гиперлипидемия, отёки. При осмотре лицо пациента одутловатое, на конечностях, пояснице отёки тестоватой консистенции, после надавливании долгое время остаются углубления. Могут быть полостные отёки. Кожные покровы бледные, холодные, сухие. Пациенты жалуются на слабость, снижение аппетита. Характерна олигурия. ХПН развивается через 7 – 10 лет.
- Гипертоническая – проявляется гипертоническим синдромом. ХПН развивается через 20 – 30 лет.
- Смешанная – сочетание нефротического и гипертонического синдрома. ХПН развивается через 5 – 7 лет.
- Иногда отдельно выделяют гематурическую форму.

Осложнения:

1. ХПН.
2. ХСН.
3. Раннее развитие атеросклероза.
4. Инфаркт миокарда, инсульт.
5. Присоединение инфекций (пневмонии, абсцессы).
6. Потеря зрения.
7. Энцефалопатия.
8. Осложнения, связанные с медикаментозным лечением.

Дополнительное обследование при гломерулонефрите:

1. БАК: повышение альфа2- и гамма – глобулинов, гипопротеинемия, гиперлипидемия
2. ОАМ

3. Пробы по Нечипоренко, Амбюрже, Аддис-Каковскому: гематурия
4. Проба по Зимницкому. При ХГН: изогипостенурия, никтурия
5. Проба Реберга.
6. УЗИ
7. Радиоизотопное исследование почек
8. Пункционная биопсия почек
9. ЭКГ
10. Исследование глазного дна

Лечение:

1. Госпитализация при ОГН и обострении ХГН.
2. В палате должно быть тепло. Постельный режим до исчезновения отёков и нормализации АД (в среднем 3 – 4 недели), при этом происходит равномерное прогревание тела, что приводит к уменьшению спазма сосудов, снижению АД, увеличению клубочковой фильтрации. Необходимо обеспечить эмоциональный покой.
3. Диета:

   При развёрнутой клинической картине рекомендуют в течение 1 – 2 суток соблюдать режим «голода и жажды». Приём жидкости по диурезу.

   На 2 – 3 день рекомендуется рисовая, яблочная или картофельная диета, богатая солями К. Количество жидкости по диурезу + 400 мл (некрепкий чай, молоко, разведённый фруктовый сок, отвар шиповника).

   С 4 – 6 дня варианты диеты №7, калорийность 2500 – 3000 ккал, при азотемии уменьшается количество белка, соль 3 – 5 г. В умеренных количествах можно применять специи (лук, перец, горчица, петрушка).

   Диета сохраняется 1 – 2 месяца, затем пациент переводится на общий стол с умеренным ограничением соли (до 10 г/сут.). Количество белка 1 г/кг массы. Рекомендуются разгрузочные дни (фруктово-рисовые, картофельные, овощные), арбузы, тыква, дыня, виноград, бананы.
4. Антибиотики (при наличии инфекции): пенициллины, макролиды
5. Патогенетическая терапия:
   - ГКС: преднизолон

- цитостатики: циклофосфамид, азатиоприн
- антиагреганты: курантил, аспирин
- антикоагулянты: гепарин

ГКС и цитостатики назначаются при выраженных проявлениях.

6. Симптоматическая терапия:
   - гипотензивные: ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, антагонисты Са
   - диуретики: фуросемид, лазикс
7. Иммуномодулирующие методы при ХГН: гемосорбция (удаление из крови различных веществ при прохождении её через колонку с активированным углём), плазмаферез (удаление 1,5 – 2 л плазмы крови и замена её свежей).

Профилактика и реабилитация:

1. Закаливание организма, занятия физкультурой, водные процедуры.
2. Избегать переохлаждений, контактов с больными стрептококковыми инфекциями.
3. Санация очагов хронической инфекции.
4. Адекватное лечение стрептококковых инфекций: постельный режим, а/б 7 – 10 дней.
5. Осторожное отношение к нефротоксичным а/б: гентамицин, тетрациклин, полимиксин.
6. Женщинам после перенесённого ОГН не рекомендуется беременность в течение 3 лет.
7. Пациентам с ХГН:
   - ✓ диспансерное наблюдение у нефролога постоянно
   - ✓ запрещаются: труд в холодных и сырых помещениях, тяжёлые физические нагрузки, спортивные нагрузки (коньки, лыжи, тяжёлая атлетика), ночная работа.
   - ✓ при гипертонии рекомендуется 1 день в 1 – 2 недели проводить в постели
   - ✓ регулярный отпуск, проводить его в своей климатической местности, можно в местах с сухим климатом.

2.4.3.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТАХ

Пиелонефрит – инфекционно-воспалительное заболевание почек с поражением ЧЛС, интерстициальной ткани и почечных канальцев.

Эпидемиология:

Самое частое заболевание почек и МВП, чаще болеют женщины (анатомические особенности МВС + гормональный фон – способствует дилатации, гипотонии, дискинезии мочевых путей).

Классификация:

- острый, хронический
- первичный – случаи заболевания без предшествующего поражения МВС
- вторичный – развивается на фоне существующих анатомических изменений в МВС, встречается чаще
- 1-сторонний, 2-сторонний

Этиология:

Инфекция: кишечная палочка (чаще всего), синегнойная палочка, стафилококк, протей, клебсиелла, энтерококк, стрептококк, возможно и вирусы.

Пути проникновения инфекции в почку:

- гематогенный
- лимфогенный
- урогенный (восходящий)

Предрасполагающие факторы:

1. Нарушение уродинамики и стаз мочи вследствие:
   - аномалии развития МВП
   - МКБ
   - сужения мочеточников
   - аденомы предстательной железы
   - патологических рефлюксов (например, пузырно-мочеточниковый)
   - беременности
2. Снижение резистентности организма вследствие:

- ✓ переутомления
- ✓ переохлаждения
- ✓ гиповитаминоза

3. Способствуют инфицированию:
   - ✓ частые инструментальные исследования МВС, катетеризация
   - ✓ очаги хронической инфекции
4. Сопутствующие заболевания: сахарный диабет, туберкулёз.
5. Длительное употребление оральных контрацептивов, ГКС.

Патогенез:

Нарушение уродинамики и застой мочи способствуют проникновению и размножению микробов. Происходит их непосредственное внедрение в почечную ткань и лоханки. Бактерии, эндотоксины повреждают почечную ткань, вызывая развитие инфекционного воспаления.

Острый пиелонефрит.

Клиника:

1. Синдром интоксикации: повышение температуры до 39 – 40 градусов, держится 5 – 7 дней, затем снижается до субфебрильных цифр и сохраняется ещё 1 – 3 недели. Характерны ознобы, обильное потоотделение. Может быть тошнота, рвота, боль в мышцах. Лицо больного осунувшееся, язык сухой, обложенный.
2. Болевой синдром. Боли могут быть интенсивные или ноющие, в виде ощущения постоянного давления, напряжения. Не меняются при изменении положения тела, но могут усиливаться при глубоком вдохе, пальпации живота. Объективно: положительный симптом Пастернацкого, болезненность и напряжение мышц живота на стороне поражённой почки.
3. Дизурический синдром: поллакиурия, странгурия, полиурия, может быть никтурия.
4. Изменения со стороны ССС вследствие интоксикации: тахикардия, АД снижено или нормальное.

Осложнения:

1. Паранефрит – воспаление околопочечной клетчатки.
2. ОПН.
3. Бактериемический шок.

Хронический пиелонефрит.

Чаще всего является следствием острого пиелонефрита. Характерно многолетнее течение, когда периоды ремиссий сменяются обострениями.

Клиника:

Обострение может напоминать клинику о. пиелонефрита. У пациента наблюдаются:

1. Синдром интоксикации: повышение температуры до 38 – 39 градусов, ознобы, слабость, повышенная утомляемость, потливость, снижение аппетита, головная боль, тошнота, рвота, жажда.
2. Дизурический синдром: учащённое, болезненное мочеиспускание, никтурия, полиурия.
3. Болевой синдром: боли в поясничной области с 1 или 2 сторон различной интенсивности. Может быть ощущение постоянного холода в пояснице.
4. Положительный симптом Пастернацкого.
5. При осмотре: одутловатость лица, пастозность век по утрам, кистей, стоп. Кожные покровы серо-землистого цвета, сухие, шелушение. Язык сухой, обложен сероватым налётом.
6. Повышение АД, напряжённый пульс.
7. Анемия.

В период ремиссии могут быть незначительные непостоянные боли в пояснице ноющего или тянущего характера, повышение температуры по вечерам до субфебрильных цифр.

Осложнения:

1. Анемия.
2. ХПН.
3. МКБ.
4. Артериальная гипертензия.

Дополнительное обследование при пиелонефритах:

1. ОАК: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ, анемия.
2. ОАМ: лейкоцитурия (пиурия), протеинурия, цилиндрурия, бактериурия. Менее характерна гематурия.
3. Пробы по Нечипоренко, Амбюрже, Аддис-Каковскому: лейкоцитурия.
4. Проба по Зимницкому: полиурия, никтурия.
5. Посев мочи.
6. УЗИ.
7. Экскреторная урография.
8. Радиоизотопное исследование.

Лечение острого и хронического пиелонефрита:

1. Госпитализация при остром пиелонефрите и обострении хронического.
2. Постельный режим на период интоксикации.
3. Позиционная терапия: пациент 2 – 3 раза в день должен принимать коленно-локтевое положение на 5 минут. Рекомендуется опорожнять мочевой пузырь каждые 1,5 – 2 часа, спать на боку, противоположном больной почке (улучшается отток мочи из верхних отделов МВП).
4. Диета: пища разнообразная, витаминизированная, высококалорийная. Количество соли 6 – 10 г в сутки. Исключаются острые блюда, мясные бульоны, копчёности, консервы, кофе, перец, горчица, лук, спиртные напитки. Рекомендуются молочно – растительная диета, каши. Обильное питьё (компоты, отвар шиповника, чай с лимоном, клюквенный морс – обладает антисептическим действием) до 2,5 – 3 л в день, если нет противопоказаний. Рекомендуются продукты с мочегонным эффектом: арбуз, дыня, тыква.
5. Этиотропное лечение: а/б по чувствительности микрофлоры (не рекомендуются нефротоксичные а/б):
   - ✓ пенициллины: амоксициллин, ампиокс
   - ✓ цефалоспорины
   - ✓ макролиды: сумамед, азитромицин, кларитромицин
   - ✓ нитрофураны: фуразидин
   - ✓ фторхинолоны: нолицин, левофлоксацин

- ✓ производные 8-оксихинолина: нитроксолин
- ✓ гликопептиды: ванкомицин, ристомицин
- ✓ карбапенемы: меропенем

6. Дезинтоксикационная терапия: 5% глюкоза, физ. раствор, гемодез, реополиглюкин.
7. Антиагреганты для улучшения микроциркуляции в почках: курантил.
8. Спазмолитики при боли: папаверин, но-шпа, баралгин.
9. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, при хр. пиелонефрите гипотензивные, лечение анемии.
10. Фитотерапия (противовоспалительное и мочегонное действие): брусничный лист, тысячелистник, толокнянка, зверобой, шалфей, шиповник, полевой хвощ, чистотел, ягоды можжевельника, лист малины, ромашка, петрушка, березовые почки.
11. Физиотерапия.
12. При хр. пиелонефрите в фазе ремиссии возможно проведение курсов чередования а/б и фитотерапии.
13. Оперативное лечение при развитии осложнений.

Профилактика:

1. Устранение причин, способствующих нарушению уродинамики.
2. Избегать переохлаждений.
3. Санация очагов хронической инфекции.
4. Лечение сопутствующих заболеваний.
5. Соблюдение гигиены наружных половых органов.
6. При хроническом пиелонефрите диспансерное наблюдение у нефролога, регулярный контроль за анализами мочи.

2.4.4.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

МКБ (нефролитиаз) – хроническое заболевание, характеризующееся образованием в почках и МВП камней (конкрементов) в результате нарушения обмена веществ.

Эпидемиология:

Чаще болеют мужчины. Камни чаще локализуются в правой почке.

Этиология: МКБ – полиэтиологическое заболевание. Камнеобразованию способствуют:

Экзогенные факторы:

- жаркий климат, характер почвы
- жёсткая питьевая вода
- приём небольшого количества жидкости
- характер питания (при употреблении мясной пищи реакция мочи кислая, возможно образование уратов, при употреблении растительной пищи pH мочи увеличивается)
- недостаток в пище витаминов А, С
- лекарственные вещества: сульфаниламиды, тетрациклины, ГКС, нитрофураны, витамин Д

Эндогенные факторы:

- ферментопатии (нарушение обменных процессов в канальцах почек). При этом в почках скапливаются вещества, которые идут на построение камня.
- подагра
- гиперфункция паращитовидных желёз (вызывает нарушение фосфорно – кальциевого обмена)
- хронические гастриты и колиты (нарушается связывание солей Са в кишечнике)
- воспалительные заболевания и травмы почек
- врождённые пороки развития почек и МВП, создающие стаз мочи
- наследственная предрасположенность

Патогенез:

Теории камнеобразования:

- коллоидно – кристаллоидная: в моче нарушается нормальное соотношение между кристаллами минеральных веществ и защитными коллоидами, препятствующими кристаллизации солей. При недостаточной концентрации коллоидов молекулы ряда веществ группируются между собой, начинается образование и рост кристаллов, что ведёт к образованию камня.
- теория матрицы: сначала формируется белковое ядро, на котором затем откладываются соли, ядром камня может быть скопление лейкоцитов, клетки эпителия.

Виды камней по химическому составу:

- карбонаты
- фосфаты
- ураты
- оксалаты
- цистиновые
- белковые

Коралловидные камни – форма камня соответствует конфигурации ЧЛС.

Клиника:

Основные симптомы:

- боль
- гематурия
- дизурия, поллакиурия, анурия
- отхождение камня

Выраженность и характер болевого синдрома определяются локализацией, подвижностью, величиной, формой камня.

При наличии неподвижного камня, не вызывающего нарушения оттока мочи из почки, боли может не быть. Тупые боли наблюдаются при крупных камнях, расположенных в лоханке или чашечках.

Наиболее характерным является приступ почечной колики (вследствие быстрого нарушения оттока мочи из почки, обусловленного закупоркой верхних мочевых путей камнем). Боль возникает внезапно после физического напряжения,

ходьбы, тряской езды, обильного приёма жидкости. Боль нестерпимого характера, локализуется в поясничной области с иррадиацией по ходу мочеточников в подвздошную область, пах, внутреннюю поверхность бедра, НПО. Может продолжаться от нескольких минут до суток и более. Больные беспрерывно меняют положение, мечутся, стонут, кричат от боли. Боли могут сопровождаться повышением температуры, тошнотой, рвотой, учащённым болезненным мочеиспусканием или олигурией, анурией, задержкой стула, напряжением мышц передней брюшной стенки. Положительный симптом Пастернацкого.

После приступа болей часто возникает гематурия (из-за травматизации слизистой, разрыва сосудов).

Возможно отхождение с мочой камней в диаметре до 1см.

Осложнения:

1. Калькулёзный пиелонефрит.
2. Пионефроз – гнойное расплавление почечной ткани.
3. Гидронефроз – растяжение почечной лоханки скопившейся мочой.
4. ОПН.
5. ХПН.
6. Артериальная гипертензия.

Дополнительное обследование:

1. ОАК: во время приступа лейкоцитоз, увеличение СОЭ
2. Электролитный состав сыворотки крови (К, Са, Р и т.д.)
3. ОАМ при приступе: лейкоцитурия, свежие эритроциты, цилиндрурия, соли, протеинурия
4. Рентгенография.
5. УЗИ.
6. Компьютерная томография.
7. Радиоизотопное исследование.
8. Хромоцистоскопия.

Лечение:

1. Режим. Больше ходить, бывать на свежем воздухе (улучшение кровообращения улучшает уродинамику). Но исключить тряску, вибрацию, подъём тяжестей, переохлаждение.
2. Диета зависит от вида камней и pH мочи:
   - ✓ при уратах – ограничить мясо и рыбу, пряности, соленья, фасоль, сою. Рекомендуются – молочные продукты, крупы, фрукты и овощи (морковь, тыква, свежие огурцы, капуста).
   - ✓ при оксалатах – ограничить салат, шпинат, щавель, картофель, молоко, крепкий чай и кофе. Рекомендуются – отварное мясо и рыба, капуста, свежие огурцы, груши, яблоки, абрикосы, персики.
   - ✓ при фосфатах – ограничить молочные продукты, яйца, тыкву, горох, яблоки, смородину, алычу. Рекомендуются – мясо, мучные блюда, крупы.
3. Питьевой режим.

   Если нет противопоказаний 2,5 – 3 л воды в сутки, равномерно распределять в течение суток – по 1 стакану в час днём, 1 – 2 стакана перед сном. Желательно ещё выпивать 1 стакан после ночного мочеиспускания и утром, после сна.
4. Медикаментозное лечение также зависит от вида камней:
   - при уратах – магурлит(способствует растворению камней)
   - при оксалатах для связывания – соли магния
   - при фосфатах – цитрат аммония, метионин (изменяют щелочную реакцию мочи на кислую)
5. При наличии камней, имеющих тенденцию к самостоятельному отхождению, применяют цистенал, ависан в сочетании с но-шпой, баралгином.
6. А/б при наличии инфекции.
7. Оперативное лечение: чрескожное и открытое удаление камней, дистанционная литотрипсия.

Неотложная доврачебная помощь при приступе почечной колики:

Действия медсестры	Обоснование
1.Обеспечить вызов врача или	Опасность более тяжёлого состояния.

бригады 03.	
2.Успокоить, обеспечить пациенту психический покой.	Уменьшить эмоциональную нагрузку.
3.Помочь принять удобную позу, обеспечить физический покой.	Уменьшить выраженность боли.
4.Положить грелку на поясничную область.	Снять спазм гладкой мускулатуры МВП.
5.Периодически измерять пульс, АД, ЧДД.	Функция контроля.
9. Подготовить: но-шпу, папаверина гидрохлорид, баралгин, атропин, промедол, омнопон.	Снять спазм гладкой мускулатуры МВП, устранить боль.

2.4.5.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ХПН – симптомокомплекс, вызванный необратимой гибелью действующих нефронов по причине первичных или вторичных заболеваний почек и приводящий к нарушению всех функций почек.

Этиология:

- хр. гломерулонефрит
- хр. пиелонефрит
- МКБ
- врождённые заболевания почек
- болезни обмена веществ: СД, амилоидоз, подагра
- артериальная гипертензия
- системные заболевания соединительной ткани

<u>Факторы риска, укоряющие развитие и прогрессирование ХПН</u>:

- ✓ сопутствующие инфекционные заболевания
- ✓ обострение основного заболевания
- ✓ пищевые интоксикации

- ✓ хирургические вмешательства
- ✓ травмы
- ✓ беременность
- ✓ стресс
- ✓ менопауза
- ✓ курение

Патогенез:

При любом хроническом заболевании почек происходит постепенное уменьшение количества действующих нефронов, склероз почечных клубочков и атрофия канальцев. Нарушаются все функции почек. Происходит накопление продуктов обмена, азотистых шлаков (мочевина, креатинин, мочевая кислота), оказывающих токсическое действие на организм. При недостаточном функционировании почек эти вещества начинают выделяться через кожу и слизистые оболочки внутренних органов, повреждая их.

Экскреторная функция почек остаётся не нарушенной пока не погибнет более 50% нефронов. При гибели более 75% нефронов появляются клинические признаки почечной недостаточности.

Стадии ХПН:

1. Латентная – отсутствуют клинические признаки ХПН, а нарушение функций почек выявляется при проведении нагрузочных проб.
2. Азотемическая – клинические признаки нарастают.
3. Уремическая – терминальная стадия ХПН, выражены все клинические проявления. В заключительной стадии развивается уремическая кома.

Клиника:

1. Астенический синдром: утомляемость, слабость, недомогание, сонливость.
2. Синдром кожных проявлений. Лицо одутловато, кожа сухая с серовато-жёлтым, иногда бронзовым оттенком, пигментация кожи рук и лица из-за задержки мочевых урохромов. Кожный зуд, следы расчёсов. Гнойничковые заболевания кожи.
3. Синдром поражения дыхательной системы: склонность к бронхитам, пневмониям, плевритам.

4. Синдром поражения ЖКТ: снижение аппетита вплоть до отвращения к пище, тошнота, рвота, поносы, метеоризм, сухость во рту, жажда, масса тела снижается. В терминальной стадии запах аммиака изо рта.
5. Синдром поражения ССС: АД повышено, пульс частый, напряжённый, возможно поражение сосудов глазного дна, снижение зрения. Признаки СН, нарушения ритма, возможно развитие нефрогенного отёка лёгких. В терминальной стадии перикардит, выслушивается шум трения перикарда.
6. Синдром поражения НС: энцефалопатия (снижение работоспособности, головная боль, головокружение, сонливость днём и бессонница ночью. Вялость, заторможенность сменяются возбуждением.). Полинейропатия (парестезии, нарушение чувствительности).
7. Поражение костно-мышечного аппарата (связано с электролитными нарушениями): спонтанные переломы, боли в костях, остеопороз, мышечная слабость, судороги.
8. Анемический синдром.
9. Геморрагический синдром.

В зависимости от стадии ХПН все синдромы проявляются в разных сочетаниях и в разной степени выраженности.

Дополнительное обследование:

1. ОАМ: изменения в соответствии с основным заболеванием.
2. БАК: повышение уровня креатинина, мочевины, мочевой кислоты.
3. Нарушение электролитного состава сыворотки крови (К, Са, Р и т.д).
4. Проба Реберга: снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции.
5. Проба по Зимницкому: в начальных стадиях полиурия, никтурия, гипостенурия. В терминальной стадии олигурия.
6. УЗИ.
7. ЭКГ.
8. Исследование глазного дна.

Лечение и уход:

Зависит от основного заболевания, стадии ХПН.

1. Лечение основного заболевания.
2. Режим. Пациентам следует избегать переохлаждений, физических и эмоциональных перегрузок, они нуждаются в более продолжительном отпуске. Если пациенту проводят гемодиализ, то в междиализный период он должен ходить по 3 – 5 км в день.
3. Гигиенический уход: следить за чистотой кожи, профилактика пролежней, инфекционных осложнений.
4. Принципы диеты:
   - ограничение белка до 0,3 – 0,6 г/кг/сут.
   - достаточная калорийность за счёт углеводов и жиров. Рекомендуется употреблять мёд, варенье, джем.
   - обеспечение организма витаминами и микроэлементами
   - ограничение поступления фосфатов (не рекомендуются молочные продукты)
   - контроль за поступлением соли, воды и К. Если нет противопоказаний, пациент должен принимать до 2 – 2,5 л жидкости в день. При развитии олигурии в терминальной стадии жидкость по диурезу + 500 мл. Содержание соли 5 – 7 г. При гипокалиемии продукты, богатые К (печёный картофель, урюк, чернослив, яблоки).
   - при развитии ацидоза включение в диету моркови, картофеля, свёклы, апельсинов, яблок
5. Медикаментозное лечение:
   - диуретики: фуросемд
   - при гипокалиемии панангин, хлорид К
   - при гиперкалиемии сорбит, исключить К сберегающие диуретики
   - при гипокальциемии препараты Са
   - альмагель для уменьшения всасывание фосфатов
   - для выведения мочевины леспенефрил
   - сорбенты: энтеродез, карболен, полифепан, энтерогель. Энтеросорбенты принимают за 1,5 – 2 часа до еды. Использование гемосорбции.
   - сода для коррекции метаболического ацидоза

- лечение АГ
- лечение анемии: препараты железа, эритропоэтин, витамины
- лечение инфекционных осложнений

6. Перитонеальный диализ, гемодиализ – основной метод лечения больных в терминальной стадии ХПН, основан на удалении токсических веществ через полупроницаемую мембрану диализатора. Сеансы гемодиализа проводят 3 раза в неделю продолжительностью от 3 до 6 ч.
7. Трансплантация почки.

2.5. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КРОВИ

2.5.1.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ АНЕМИЯХ

Кроветворение (гемопоэз) происходит в костном мозге плоских костей (череп, рёбра, грудина, позвонки, кости таза) и эпифизов трубчатых костей. Родоначальницей всех форменных элементов крови является стволовая клетка. Кроветворение происходит островками, состоящими из определённого вида клеток. После созревания клетки попадают в кровеносное русло, где находятся, в зависимости от вида, от нескольких часов до нескольких месяцев.

Схема кроветворения:

стволовая клетка

↓

клетки – предшественники

эритробласт	миелобласт	монобласт	лимфобласт	мегакариобласт
↓	↓	↓	↓	↓
ретикулоцит	промиелоцит	промоноцит	пролимфоцит	мегакариоцит
↓	↓	↓	↓	↓
эритроцит	миелоцит	моноцит	лимфоцит	тромбоцит
	↓			
	нейтрофилы, базофилы, эозинофилы			

Функции клеток:

- эритроциты – обеспечение дыхания тканей
- нейтрофилы и моноциты – фагоцитоз
- базофилы – участвуют в обмене гистамина и гепарина
- эозинофилы – адсорбируют гистамин
- лимфоциты – выработка антител
- тромбоциты – участие в свёртывании крови

Анемия – клинико-гематологический синдром, обусловленный уменьшением содержания гемоглобина и эритроцитов в единице объёма крови (у мужчин – менее 130 г/л, у женщин – менее 120 г/л).

Классификация:

А). По патогенезу:

1. Анемии постгеморрагические.
2. Анемии гемолитические.
3. Анемии вследствие нарушения кровообразования:
   - железодефицитные
   - В12 (фолиево)-дефицитные
   - гипопластические (апластические)

Б). По степени насыщения эритроцитов Нв (отражает цветной показатель, норма 0,8 – 1):

- нормохромные
- гиперхромные
- гипохромные

В). По диаметру эритроцитов (в норме 7 – 8 мкм):

- нормоцитарные
- микроцитарные
- макроцитарные
- мегалоцитарные

Г). По степени регенерации (определяют по количеству ретикулоцитов, норма 0,5 – 1,5%):

- нормрегенераторные
- гипорегенераторные
- гиперрегенераторные

Д). По степени тяжести:

- лёгкой степени (Нв 90 – 119 г/л)
- средней степени тяжести (Нв 70 – 89 г/л)
- тяжёлые (Нв менее 70 г/л)

<u>Изменения эритроцитов</u>:

- пойкилоцитоз – изменение формы эритроцитов
- анизоцитоз – изменение величины эритроцитов
- полихроматофилия – разная степень окраски эритроцитов

Для всех анемий характерен анемический синдром:

1. Бледность кожи и видимых слизистых.
2. Быстрая утомляемость, слабость, сонливость.
3. Головная боль, головокружение.
4. Шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами.
5. Сердцебиение, тахикардия.
6. Снижение АД.
7. Приглушенность сердечных тонов, систолический шум в сердце, шум «волчка» на венах шеи.
8. Одышка.

Железодефицитная анемия.

Суточная потребность в железе 15 – 18 мг, всасывается из ЖКТ только 1 – 2 мг. Железо, попадая в организм с пищей, всасывается в 12-перстной и тонкой кишке и поступает в кровь (для нормального всасывания необходимо наличие в желудке свободной соляной кислоты). Транспорт железа происходит при помощи белка трансферрина. Железо входит в состав гемоглобина, миоглобина, ферментов. Усиливают всасывание: аскорбиновая и янтарная кислота, никотинамид, сорбит, фруктоза. Замедляют всасывание: тетрациклины, фторхинолоны, антациды, фосфаты, соли кальция, танин, молоко, хлеб, кофе.

Эпидемиология:

По данным ВОЗ скрытым дефицитом железа или ЖДА страдает 1 – 2 млрд. человек. В России около 12% женщин детородного возраста страдает ЖДА.

Этиология:

1. Повышенные потери железа:
   - хр. кровопотери (желудочно-кишечные, маточные, геморроидальные, носовые, почечные) при различных заболеваниях

- донорство (для предупреждения ЖДА максимальный объём кроводач в год не должен превышать для женщин 400 – 800 мл)
- занятия спортом, тяжёлым физическим трудом

2. Нарушение всасывания железа:
   - резекция желудка
   - заболевания ЖКТ
3. Повышенная потребность в железе:
   - интенсивный рост
   - беременность
   - лактация
4. Недостаточное поступление железа с пищей.
5. Наследственное нарушение транспорта железа.

Патогенез:

Складывается из 2 механизмов:

1) гипоксические изменения в тканях и органах при недостатке гемоглобина (клинически проявляется анемическим синдромом);
2) снижение активности железосодержащих ферментов, участвующих в основных видах обмена, приводит к нарушению трофики клеток и тканей, их дегенеративным изменениям (проявляется сидеропеническим синдромом).

Клиника:

А). Анемический синдром (см. выше):

Б). Сидеропенический синдром:

- ✓ извращение вкуса (употребляют мел, глину, яичную скорлупу, зубной порошок, сырое мясо, тесто, лёд)
- ✓ пристрастие к запаху бензина, керосина, ацетона, извести, гуталина
- ✓ ногти ломкие, вогнутые, ложкообразные, с поперечной исчерченностью
- ✓ волосы секутся и выпадают, кожа сухая
- ✓ дисфагия (нарушение глотания твёрдой и сухой пищи)
- ✓ стоматит, трещины в углах рта, покраснение языка, глоссит

- ✓ атрофический гастрит с секреторной недостаточностью (соответствующая клиника)
- ✓ мышечная слабость, слабость сфинктеров (появляется непроизвольное мочеиспускание при кашле, смехе)

Диагностика:

1. ОАК: анемия гипохромная, микроанизоцитоз, пойкилоцитоз.
2. БАК: снижается содержание железа в сыворотке крови (норма 12,5 – 30,4 мкмоль/л)
3. ФГДС.
4. Консультация гинеколога.
5. Кал на реакцию Грегерсена, ОАМ и пр. для установления причины анемии.

Лечение:

1. Устранение причины анемии.
2. Диета. Лучше всасывается железо из животных продуктов (мяса). Рекомендуются: говядина, телятина, рыба, печень, почки, лёгкие, яйца, овсяная и гречневая крупы, белые грибы, какао, шоколад, морковь, свёкла, петрушка, томаты, горох, фасоль, яблоки, груши, абрикосы, персики, изюм, чернослив. Ограничить употребление молока до 0,5 л/сут. Нельзя употреблять молоко и молочные продукты за 2 ч. до приёма препаратов железа.
3. Препараты железа:
   - ❖ пероральные: ферроплекс, феррокаль, сорбифер дурулес, ферронал, фенюльс. Принимают обычно после еды (но некоторые препараты и до еды, т.к. при этом железо лучше всасывается). Побочное действие: запор, окрашивание кала в чёрный цвет, потемнение зубов (поэтому таблетки в оболочке не разжёвывают, после приёма прополоскать рот, почистить зубы).
   - ❖ парентеральные: феррум лек, ферковен, феррлецит. Назначают при непереносимости пероральных препаратов, нарушении всасывания. Побочно: потемнение кожи в местах инъекций, инфильтраты, аллергические реакции.

Критерий эффективности терапии – повышение количества ретикулоцитов через 7 – 10 дней после начала лечения.

Продолжительность насыщающего курса 1 – 1,5 месяца. После нормализации содержания Нв в течение 2 – 3 месяцев приём пероральных препаратов для пополнения запасов железа в депо.

Профилактические курсы железа (в течение 5 – 7 дней ежемесячно) назначаются при продолжающемся кровотечении и женщинам, если менструальное кровотечение продолжается более 5 дней без образования сгустков крови или более 3 дней с образованием сгустков. Профилактические курсы железа назначают беременным и кормящим женщинам.

B12-дефицитная анемия.

Витамин B12 поступает с пищей, в желудке связывается с гастромукопротеидом (внутренний фактор Касла), вырабатываемым париетальными клетками, всасывается в тонком кишечнике, оттуда он поступает в кровь. В крови B12 связывается с транспортным белком транскобаламином, с помощью которого доставляется к тканям, в костный мозг, печень (в печени депонируется). Запасы витамина B12 в организме достаточно велики, в связи с этим его дефицит развивается лишь через 3 – 6 лет. Суточная потребность в витамине B12 составляет 1 – 5 мкг.

Этиология:

1. Нарушение синтеза гастромукопротеида (атрофический гастрит (типа А, обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и гастромукопротеиду), рак желудка, резекция желудка, воздействие на слизистую высоких доз алкоголя).
2. Нарушение всасывания витамина B12 в тонком кишечнике (воспалительные заболевания, резекция).
3. Недостаточное поступление витамина с пищей (в т.ч. вегетарианство).
4. Инвазия широким лентецом.
5. Цирроз печени (снижается синтез транскобаламина).

<u>Предрасполагающие факторы:</u>

- ✓ женский пол

- ✓ принадлежность к европеоидной расе, голубые глаза, ранняя седина
- ✓ семейная предрасположенность
- ✓ группа крови А (II)

Патогенез:

Дефицит витамина В12 приводит:

1) к нарушению синтеза ДНК в кроветворных клетках, что сопровождается нарушением процесса деления. Клетки созревают, увеличиваются в размере, а разделиться не могут. В костном мозге появляются мегалобласты.
2) к нарушению синтеза и обмена жирных кислот, что приводит к накоплению токсичной для нервных клеток метилмалоновой кислоты, нарушению образования миелина, а затем и к повреждению аксона.

Клиника:

А). Анемический синдром:

Б). Синдром поражения нервной системы (задних и боковых столбов спинного мозга – фуникулярный миелоз): парестезии (покалывание, «мурашки»), шаткость походки, похолодание, онемение конечностей, снижение рефлексов, нарушение чувствительности. Возможно нарушение обоняния, слуха, нарушение функций тазовых органов, расстройство психики.

В). Синдром поражения ЖКТ:

- ✓ жжение кончика языка, сосочки сглаживаются, язык гладкий, малиновой окраски – «лакированный»
- ✓ склонность к кариесу
- ✓ снижение аппетита, отрыжка, тошнота, диарея

Г). Синдром гемолиза:

- ✓ субфебрильная температура
- ✓ бледность кожи и слизистых с желтушным оттенком, лицо одутловато
- ✓ увеличение печени, селезёнки

Диагностика:

1. ОАК: анемия гиперхромная, макроанизоцитоз, мегалоциты, пойкилоцитоз, тельца Жолли и кольца Кэбота (остатки ядер в эритроцитах), лейкопения (за счёт задержки деления), тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

2. ФГДС с биопсией.
3. Миелограмма.
4. БАК: увеличение непрямого (свободного) билирубина.

Лечение:

1. Устранение причины: лечение заболеваний кишечника, дисбактериоза, дегельминтизация.
2. Диета. Рекомендуется: мясо, печень, почки, молоко, сыр, яйца, салат, шпинат, петрушка, укроп, зелёный лук, капуста.
3. Лекарственные препараты: цианокобаламин в/м по 200 – 500 мкг/сут. Основной курс лечения 4 – 6 недель, затем закрепляющий курс 6 – 8 недель (препарат вводится 1 раз в неделю), а затем в течение полугода 2 раза в месяц по 500 мкг. После этого ежегодные профилактические курсы по 400 мкг через день в течение 3 недель.

2.5.2.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЛЕЙКОЗАХ

Лейкозы (гемобластозы)– опухоли кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге.

Этиология*:* не достаточно ясна. Факторы риска:

- ионизирующее излучение
- вирусы (ретровирусы)
- химические факторы: бензол, фенол, пестициды, азатиоприн, цитостатики, левомицетин, бутадион
- генетическая предрасположенность

Патогенез:

Под действием этиологических факторов происходит хромосомная мутация в кроветворной клетке – предшественнике, приобретающей характер опухоли. В костном мозге возникает и быстро размножается клон патологических клеток, неспособных к созреванию и дифференцировке. Это приводит к вытеснению нормальных ростков кроветворения (у пациента развивается панцитопения – низкое содержание всех форменных элементов крови). Из костного мозга опухолевые клетки разносятся по кровеносным сосудам и попадают в различные

органы (печень, селезёнка), обуславливая появление в них патологических очагов кроветворения.

Различают острые и хронические лейкозы. При остром лейкозе опухоль состоит из бластных клеток (миелобластов, лимфобластов и др. Это клетки, не способные к дальнейшей дифференцировке и созреванию и не обладающие свойствами зрелых клеток). А при хр. лейкозе опухоль состоит из более зрелых клеток кроветворной системы.

Острые лейкозы.

Эпидемиология. Чаще болеют мужчины. Отмечается 2 пика заболеваемости: в возрасте 3 – 4 и 60 – 69 лет.

Стадии острого лейкоза:

1. Первая атака заболевания: начальная и развёрнутая стадии.
2. Ремиссия.
3. Рецидив.
4. Терминальная.

Клиника:

Начало заболевания может быть острым или медленным. В начальной стадии диагноз может быть поставлен только при исследовании стернального пунктата.

Стадия развёрнутой клинической картины:

1. Пролиферативный синдром (обусловлен пролиферацией опухолевых клеток)
   1) гиперплазия кроветворной ткани: увеличение лимфоузлов, боли в костях при поколачивании.
   2) метастазирование –возникновение патологических очагов кроветворения: увеличение и болезненность печени и селезёнки, лейкемиды (лейкозные инфильтраты в коже) – плотные образования около 1 см красновато – синеватого цвета.

   Может быть поражение нервной системы – нейролейкоз (появляются менингеальные симптомы). При сдавлении лимфоузлами внутренних органов могут быть нарушения функций дыхательной, пищеварительной, ССС.
2. Синдром опухолевой интоксикации: слабость, высокая лихорадка (при распаде лейкоцитов выделяются пуриновые вещества, обладающие пирогенным

действием), проливные поты, особенно по ночам, головная боль, снижение массы тела, тошнота, рвота.

3. Геморрагический синдром (связан с подавлением тромбоцитарного ростка): кровоизлияния и кровотечения.
4. Анемический синдром (связан с подавлением эритроцитарного ростка).
5. Синдром инфекционных осложнений: язвенно-некротическая ангина

Терминальная стадия: на фоне перечисленных клинических синдромов появляются осложнения в виде повторных пневмоний, пиодермий, флегмон мягких тканей, кровотечений, кахексии. Больные погибают от этих осложнений, прогрессирующей интоксикации или кровоизлияния в жизненно важные органы.

Дополнительное обследование:

1. Клинический анализ крови: лейкоцитоз, бласты, феномен «лейкемического провала» – отсутствие промежуточных форм между бластными и зрелыми клетками (является отличительным гематологическим признаком острого лейкоза от хронического), анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.
2. Стернальная пункция (миелограмма).
3. БАК, УЗИ, рентгенологическое исследование.

Лечение:

1. Госпитализация в гематологическое отделение, изоляция пациентов в бокс.
2. Постельный режим. Асептические условия. Влажные уборки с антисептическими средствами 4 – 5 раз в сутки. Использование одноразового инструментария, стерильной одежды медперсоналом, по возможности кондиционирование боксов потоками стерильного воздуха. Тщательный уход за больным (частая смена белья, уход за кожей, профилактика пролежней). Питание высококалорийное, легко усваиваемое, богатое витаминами и микроэлементами, обильное питьё при лихорадке.
3. Медикаментозная терапия:
   А) Специфическая химиотерапия – направлена на максимальное уничтожение опухолевых клеток, применяются цитостатики: винкристин, даунорубицин, рубомицин, L – аспарагиназа, меркаптопурин, метотрексат, циклофосфамид, цитарабин. Побочное действие цитостатиков:

панцитопения, тошнота, рвота, облысение, токсическое поражение печени, почек. Возможно сочетание цитостатиков с ГКС (преднизолон).

Б) Сопутствующая терапия – направлена на борьбу с инфекциями, снижение интоксикации, уменьшение побочных токсических эффектов химиопрепаратов.

- Применяются антибиотики широкого спектра: цефалоспорины, аминогликозиды, полусинтетические пенициллины, карбапенемы.
- Дезинтоксикационная терапия: гемодез, 5% глюкоза, раствор Рингера. Экстракорпоральные методы: гемосорбция, плазмаферез, бластаферез.

Гемосорбция - метод очищения крови от токсических веществ путем прокачивания ее через колонку с сорбентом (активный уголь, ионообменные смолы), которые осаждают на себя "тяжелые" молекулы токсинов.

Токсины, вызвавшие патологический процесс, остаются в сорбционной коробке, а очищенная кровь возвращается больному.

Плазмаферез - (от греч. «apheresis» - «удаление») удаление из организма расчетного количества плазмы, при этом очищенные клетки возвращают обратно в кровь. Плазму замещают ее внутривенным введением растворов.

В) Заместительная терапия – трансфузии эритроцитарной массы, концентрата тромбоцитов, плазмы.

Г) Трансплантация стволовых клеток крови или костного мозга. При отсутствии совместимых доноров используют аутотрансплантацию костного мозга, взятого в период ремиссии. Для подготовки больных применяют высокие дозы циклофосфана или цитозара и тотальное терапевтическое облучение тела. При проведении ТКМ требуется несколько игл большого диаметра для аспирации костного мозга. Донору дают наркоз и помещают в положение на животе. Из обеих задних подвздошных остей делают примерно 200 аспираций. Набирают приблизительно 1 л костного мозга, который затем фильтруют и вводят в/в пациенту. Клетки попадают в костный мозг и в течение 3 – 4 недель восстанавливают кроветворение.

Возможные исходы острого лейкоза:

1. Смерть больного.
2. Ремиссия заболевания.
3. Выздоровление – при отсутствии рецидива в течение 5 лет после завершения полного курса терапии.
4. Рецидив заболевания.

Хронические лейкозы.

Основным субстратом этих опухолей являются созревающие и зрелые клетки того или иного кроветворного ростка. При хр. миелолейкозе – гранулоциты. При хр. лимфолейкозе – лимфоциты.

Хронический миелолейкоз.

Чаще болеют мужчины в возрасте 30 – 50 лет.

Фазы клинического течения:

1. Хроническая или развёрнутая.
2. Прогрессирующая (фаза акселерации).
3. Бластный криз.

Симптомы:

- ✓ слабость, снижение работоспособности
- ✓ лихорадка
- ✓ повышенная потливость
- ✓ увеличение печени и селезёнки, тяжесть в левом и правом подреберье
- ✓ снижение аппетита, похудание
- ✓ боли в костях, болезненность при поколачивании грудины и других плоских костей
- ✓ высыпания на коже, кожный зуд (из-за увеличения содержания мочевой кислоты при распаде клеток)
- ✓ клинический анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг формулы влево с появлением молодых форм (промиелоциты, миелоциты), анемия, тромбоцитопения, эозинофильно-базофильная ассоциация.

В прогрессирующей фазе симптоматика заболевания усиливается.

При бластном кризе клиника соответствует острому лейкозу, в периферической крови появляются бласты.

Течение заболевания волнообразное с обострениями и ремиссиями.

Процесс неуклонно прогрессирует. Больные погибают от очередного бластного криза при явлениях резкой анемии, кахексии, присоединения инфекционных осложнений, кровоизлияния в жизненно важные органы.

Хронический лимфолейкоз.

Чаще болеют мужчины в возрасте 50 – 60 лет.

Стадии течения:

- начальная – опухолевые клетки имеются лишь в костном мозге
- развёрнутых клинико-гематологических признаков – очаги патологического кроветворения в селезёнке и печени, лейкозная инфильтрация в других органах
- терминальная стадия

Клиника:

1. В начальной стадии у больных отмечается слабость и небольшое увеличение лимфоузлов – сначала шейных и подмышечных, затем лимфоузлов других групп.
2. Симптомы в период развёрнутых признаков:
   - ✓ выраженная слабость
   - ✓ лихорадка
   - ✓ потливость по ночам
   - ✓ кожные покровы бледные, может быть иктеричный оттенок, кожный зуд
   - ✓ увеличенные лимфоузлы величиной от горошины до куриного яйца, эластично-тестоватой консистенции, не спаяны
   - ✓ увеличены и болезненны селезёнка и печень
   - ✓ похудание
   - ✓ геморрагический синдром
   - ✓ диспепсические явления (лейкозная инфильтрация ЖКТ)
   - ✓ клинический анализ крови: лейкоцитоз, лимфоцитоз, тени Гумпрехта (разрушенные лимфоциты), анемия, тромбоцитопения.

3. В терминальной стадии у больных инфекционные осложнения, кровоизлияния, кахексия.

Лечение хронических лейкозов:

1. В начальной стадии соблюдение режима труда и отдыха, полноценное питание. Запрещаются тяжёлая физическая работа, пребывание в неблагоприятном климате, отдых на юге, инсоляции. В развёрнутой стадии лечение в гематологическом стационаре.
2. Полихимиотерапия:

   а) при хр. миелолейкозе – гидроксимочевина, рубомицин, миелосан, даунорубицин, цитарабин

   б) при хр. лимфолейкозе – хлорбутин (хлорамбуцил), циклофосфамид, винкристин, флударабин, ГКС.
3. Иммунотерапия: при хр. миелолейкозе – препараты интерферона, при хр. лимфолейкозе – ритуксимаб.
4. Трансплантация костного мозга.
5. Симптоматическая терапия.
6. Возможно применение лучевой терапии и спленэктомии.

2.6. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ И СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

***Ревматоидный артрит*.**

Ревматоидный артрит – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением суставов по типу эрозивно-деструктивного (нарушение нормальной структуры) прогрессирующего полиартрита.

Эпидемиология. Заболевание поражает около 1% населения. Женщины болеют в 3 – 5 раз чаще. Через 20 лет от начала болезни 60 – 90% пациентов теряют трудоспособность, а треть становятся полными инвалидами.

Этиология: не известна. Возможные этиологические факторы:

- генетическая предрасположенность к нарушению иммунологической реактивности
- инфекционные агенты: вирус Эбштейна – Бара, краснухи, герпеса и др.

Предрасполагающие факторы:

- холодный влажный климат, переохлаждение
- профессиональная нагрузка на мелкие суставы кисти
- психологическая травма

Патогенез.

Этиологический фактор действует в 2 направлениях:

1) на фоне генетической предрасположенности вызывает неконтролируемый синтез антител;
2) повреждает синовиальную оболочку и вызывает местную иммунную реакцию: ткань суставов, элементы крови и иммуноглобулин G приобретают свойства аутоантигенов, на которые вырабатываются аутоантитела (называются ревматоидным фактором). Соединение ревматоидного фактора с аутоантигенами даёт образование иммунных комплексов. Они откладываются в синовиальной оболочке сустава и вызывают её экссудативное воспаление, приобретающее затем пролиферативный характер. Разрастаясь, обширные грануляции разрушают хрящ, развивается анкилоз – внутрисуставные

сращения, вызывающие ограничение движений в суставах до полной невозможности. Иммунные комплексы могут откладываться в стенке мелких сосудов внутренних органов, вызывая их поражение.

Классификация:

1. РА без системных проявлений: полиартрит, олигоартрит, моноартрит.
2. РА с системными проявлениями: поражение серозных оболочек, лёгких, сердца, сосудов, глаз, почек, НС.

Клиника.

Суставной синдром:

- ✓ симметричное поражение мелких суставов (фаланговых суставов кистей и стоп). В последующем поражаются более крупные суставы: лучезапястный, голеностопный, коленный, локтевой.
- ✓ резкие боли в суставах (ритм боли воспалительный) при движении и в покое
- ✓ отёчность сустава
- ✓ кожа над суставами гиперемирована, горячая на ощупь
- ✓ движения в суставах ограничены, при прогрессировании процесса невозможны
- ✓ «утренняя скованность» в течение нескольких часов

Периоды обострений сменяются периодами ремиссий. По мере прогрессирования заболевания появляются деформации суставов, подвывихи, контрактуры – стойкие мышечные сокращения (т.е. невозможность согнуть или разогнуть конечность). Пример: «ласта моржа» – отклонение пальцев кисти в сторону локтевой кости.

Другие симптомы: лихорадка (от субфебрильной до фебрильной), слабость, астения, похудание.

Системные проявления в виде поражения:

- мышц: атрофия
- кожи: ревматоидные узелки около суставов
- ЖКТ: снижение аппетита, тяжесть в эпигастрии, метеоризм, нарушение стула
- лёгких и плевры: плеврит, пневмонит
- сердца: эндокардит, миокардит, перикардит
- почек: амилоидоз, гломерулонефрит

- нервной системы: полинейропатия
- также лимфоаденопатия

Диагностика:

1. ОАК: анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ
2. Биохимия крови: диспротеинемия, повышение фибриногена, СРБ
3. В сыворотке крови наличие ревматоидного фактора
4. Рентгенография суставов: остеопороз, сужение суставной щели, костные эрозии.
5. Исследование синовиальной жидкости.

Лечение:

А) Медикаментозная терапия:

1. НПВС – уменьшают боль и воспаление в суставах, но не влияют на прогрессирование повреждения суставов: ибупрофен, диклофенак, ацеклофенак, мелоксикам, целекоксиб
2. БПВП (базисные противовоспалительные препараты) – предупреждают структурные повреждения, имеют иммуносупрессивные эффекты: метотрексат, лефлуномид, сульфасалазин, препараты золота (кризанол)
3. ГКС.

Б) Немедикаментозные методы:

1. Рекомендации по питанию (отмечено положительное влияние молочно-растительной и низкокалорийной диеты).
2. Массаж, ЛФК. В период обострения суставам необходимо обеспечить покой, при выраженных экссудативных явлениях им придают соответствующее положение для профилактики контрактур. Положение суставов меняют несколько раз в день. Пациент, по возможности, должен несколько раз в день менять положение тела в постели. При стихании явлений лёгкий поглаживающий массаж, активные и пассивные движения в суставе в медленном темпе. Для профилактики деформации суставов рекомендуется изменение стереотипа двигательной активности. Например, для профилактики ульнарной девиации кисть должна выполнять не локтевое, а лучевое сгибание: открывать кран и поворачивать ключ в замке не правой, а левой рукой и т.д.

3. Ортопедическое лечение: применяют особые ортопедические приспособления из термопластика, надеваемые на время сна, удерживающие сустав в правильном положении.
   1) аппарат для разработки контрактур – сустав постепенно выравнивается в среднефизиологическое положение, изготавливается из термопластика, по индивидуальному слепку;
   2) биофотоны – это современные материалы, которые были получены из разнообразного природного биосырья, измельченного с помощью высоких технологий на супермелкие частицы, содержат концентрат китайских лечебных трав;
   3) фиксаторы голеностопа, надколенника, налокотники: уменьшается боль за счет укрепления связок, фиксация суставов, массирующее воздействие, защита от внешних воздействий;
   4) мягкий бандаж для голеностопного сустава – увеличивает кровоснабжение сустава, снижает ограничение подвижности;
   5) ортез на лучезапястный сустав – иммобилизация и стабилизация запястья и кисти при помощи наладонной алюминиевой шины.
4. Физиотерапия: лазерное облучение, электрофорез димексида, фонофорез гидрокортизона, УВЧ.

В) Хирургическое лечение: пластика и протезирование суставов.

Деформирующий остеоартроз.

Деформирующий остеоартроз – хроническое прогрессирующее дегенеративное заболевание суставов без системных проявлений. Вторично при остеоартрозе могут появляться воспалительные изменения в суставах.

Эпидемиология. Клинические проявления наблюдаются более чем у 20% населения, преимущественно в возрасте 40 – 50 лет.

Классификация:

1. Первичный ДОА – развивается в здоровом до этого хряще под влиянием чрезмерной нагрузки.
2. Вторичный – происходит дегенерация (разрушение клеток и органов, ведущее к исчезновению) предварительно изменённого суставного хряща.

Этиология. Факторы риска остеоартроза:

Внешние:

- травма сустава
- функциональная перегрузка (профессиональная, спортивная, бытовая)
- интоксикации и профессиональные вредности (нитраты, соли тяжёлых металлов)

Внутренние:

- врождённые и приобретённые заболевания костей и суставов (дисплазии, сколиоз позвоночника, инфекционный артрит)
- избыточная масса тела
- эндокринные нарушения, нарушения метаболизма
- наследственная предрасположенность, выражающаяся в снижении способности хряща противостоять механическим воздействиям

Патогенез:

Под влиянием этиологических факторов происходит быстрое и раннее «постарение» суставного хряща, он теряет свою эластичность, становится шероховатым, в нём появляются трещины, обнажается подлежащая кость. В дальнейшем хрящ может совсем исчезнуть. По краям суставных поверхностей появляются остеофиты – патологические костные наросты. В суставной полости остаются отломки хряща, поддерживающие воспаление.

Клинические проявления:

Поражаются в основном тазобедренный, коленный, голеностопный суставы, дистальные межфаланговые суставы кистей. Симметричность поражения не характерна.

1. Боли в суставе механического характера – возникают при нагрузке на сустав, ближе к вечеру, затихают в покое, ночью.
2. «Стартовая» боль – появляется при первых шагах, затем исчезает и вновь возникает при продолжительной нагрузке.
3. «Заклинивание» сустава – внезапная резкая боль в суставе при ущемлении суставной «мыши» (свободно расположенный в полости сустава фрагмент его

тканей) между суставными поверхностями. Боль исчезает при определённом движении, ведущем к удалению «мыши» с суставной поверхности.

4. «Утренняя скованность» обычно не более 30 – 40 минут.
5. Болезненность при пальпации суставов.
6. Феномен геля – отёчность сустава после его длительной иммобилизации.
7. Крепитация – проявляется хрустом, треском или скрипом при движении.
8. Узелки Гебердена – плотные безболезненные образования величиной с горошину в области дистальных межфаланговых суставов кистей за счёт краевых остеофитов. Такие же образования в области проксимальных суставов – узелки Бушара.
9. Стойкая деформация сустава.
10. Ограничение подвижности в суставе, атрофия мышц выражены меньше, чем при РА (кроме коксартроза).

Общее состояние пациента не страдает.

Диагностика:

1. Рентгенография суставов: остеосклероз, сужение суставной щели, остеофиты.
2. Исследование синовиальной жидкости.
3. Биопсия синовиальной оболочки.
4. ОАК и биохимия без особенностей.

Лечение и профилактика:

А) Обучение пациента правильному образу жизни:

- ✓ запрещаются длительные ходьба и стояние, ношение тяжестей, частые спуски и подъёмы по лестнице, часто повторяющиеся стереотипные движения, длительно фиксированные позы, ношение узкой обуви, привычка перегибать пальцы рук «до хруста», носить груз в одной руке
- ✓ рекомендуются плавание, езда на велосипеде, ходьба и прогулки на лыжах
- ✓ необходимо использование опоры при ходьбе, ношение эластичного бинта, наколенника, коррекция плоскостопия, сколиоза
- ✓ ЛФК, упражнения, предупреждающие атрофию мышц, производственная гимнастика для уменьшения влияния фиксированной позы во время работы.

- ✓ массаж и самомассаж (можно с использованием противовоспалительных мазей)
- ✓ тепло на область поражённого сустава
- ✓ снижение избыточной массы тела
- ✓ коррекция питания: обострение суставного синдрома может вызывать употребление алкоголя, цитрусовых, кофе. Положительное влияние оказывает употребление свежих овощей, растительного масла, рыбы.

Б) Лекарственная терапия:

1. НПВП при болях: см. РА
2. Структурно – модифицирующая терапия – способствует восстановлению суставного хряща: хондроитин сульфат, глюкозамин

В) Немедикаментозная терапия:

a. физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия, лазеротерапия, фонофорез с гидрокортизоном)
b. иглорефлексотерапия

Г) Хирургическое лечение (артроскопия с проведением лаважа, эндопротезирование).

2.7. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ОСТРЫХ АЛЛЕРГОЗАХ

Аллергозы (аллергические заболевания) – группа заболеваний, в основе развития которых лежит аллергия.

Аллергия – повышенная чувствительность организма к воздействию некоторых факторов окружающей среды, называемых аллергенами.

Эпидемиология:

Считается, что аллергическими заболеваниями страдает около 10% населения земного шара. Примерно каждый третий человек перенёс крапивницу хотя бы 1 раз в жизни.

Этиология:

Аллергены:

1. Экзоаллергены – попадают в организм из внешней среды.

А) неинфекционного происхождения:

- пищевые (клубника, цитрусовые, сыр, ананас, яйца, шоколад, помидоры, орехи, рыба, молоко)
- промышленные (смолы, красители, инсектициды, скипидар, ацетон)
- эпидермальные (перхоть, шерсть животных (чаще всего кошек), перо птиц, чешуя рыб – их корм)
- пыльцевые
- бытовые (домашняя пыль (клещи и плесневые грибы), средства бытовой химии, синтетические покрытия)
- лекарственные препараты (антибиотики, местные анестетики, анальгетики, витамины, сыворотки, вакцины)
- укусы насекомых
- физические факторы (холод, УФО)

Б) инфекционного происхождения (источником аллергии являются очаги хронической инфекции в организме):

- бактериальные
- грибковые
- вирусные

- глистные инвазии

2. Эндоаллергены (аутоаллергены) – образуются в самом организме. При аутоаллергии собственные белки организма становятся для него чужеродными, т.е. приобретают свойства аутоантигена. Вырабатываемые в ответ аутоантитела образуют комплекс с аутоантигеном, вызывая повреждение тканей (ревматизм, гломерулонефрит, ревматоидный полиартрит).

Способствуют развитию аллергии:

- ✓ заболевания органов пищеварения
- ✓ генетическая предрасположенность

Патогенез:

При контакте с аллергеном происходит и высвобождение медиаторов воспаления

Выделяют 3 стадии:

1 стадия – иммунологическая: происходит сенсибилизация организма, т.е. выработка антител на впервые попавший в организм антиген. При повторном контакте организма с данным антигеном происходит реакция соединения антигена с антителом и развивается

2 стадия – патохимическая: происходит дегрануляция тучных клеток и высвобождение гистамина, серотонина, ацетилхолина, образование брадикинина

3 стадия – патофизиологическая: под действием БАВ происходит нарушение проницаемости сосудистой стенки, сокращение гладкой мускулатуры органов, аллергическое воспаление кожи, слизистых оболочек и внутренних органов.

Клиническая картина.

Рассмотрим клинические проявления некоторых острых аллергозов.

Крапивница – аллергическое заболевание, характеризующееся быстрым распространением на коже зудящих волдырей.

Заболевание начинается внезапно с нестерпимого кожного зуда на разных участках тела (руки, лицо, туловище, ягодицы). Вскоре на месте зуда появляются волдыри – гиперемированные участки овальной формы бледно-розового цвета с неровными чёткими краями, выступающие над поверхностью кожи, величиной от булавочной головки до размера ладони. Волдыри могут сливаться, характерно их быстрое образование и быстрое исчезновение.

Высыпания могут сопровождаться лихорадкой до 38 – 39 градусов, головной болью, слабостью.

Продолжительность острого периода от нескольких часов до нескольких суток. Если заболевание продолжается более 5 – 6 недель, оно переходит в хроническую форму.

Ангионевротический отёк (отёк Квинке) – вид крапивницы, при котором отёк распространяется на все слои кожи, подкожную клетчатку, слизистые оболочки.

Внезапно появляются отёки в виде плотного бледного инфильтрата без зуда в области губ, век, щёк, лба, волосистой части головы, кистей, стоп, половых органов. При нажатии на него не остаётся ямки. После стихания процесса кожа на участках поражения долгое время болезненна.

Наиболее опасен отёк гортани. При этом появляется «лающий» кашель, осиплость голоса. Нарастает одышка вначале инспираторного, а в последующем смешанного характера. Лицо больного цианотичное, бледное. Может наступить смерть от асфиксии.

При локализации отёка на слизистой оболочке ЖКТ возможна клиника «острого живота».

При локализации отёка в мочеполовом тракте клиника острого цистита.

Отёк может распространиться на серозные оболочки мозга с появлением менингеальных симптомов.

Диагностика аллергозов:

1. Тщательный сбор аллергологического анамнеза.
2. Специфическая диагностика – постановка кожных проб. На кожу предплечья, предварительно обработанную спиртом, наносят капли аллергенов. Через капли наносят небольшие царапины скарификатором (скарификационный тест) или лёгкие уколы одноразовыми иглами на 1 мм в глубину (прик-тестирование). Кровеносные сосуды при этом не задеваются. За один раз ставят не более 15 проб с аллергенами. Если через некоторое время появляются отек и покраснение кожи, это предполагает аллергию на соответствующее вещество.

3. Если контакт с аллергеном постоянный, используют элиминационные тесты. Элиминация — это удаление аллергена. Пример — элиминационная диета. Из рациона полностью исключают предполагаемый аллергенный продукт. Если после этого через 7 — 14 дней наступает видимое улучшение, то можно говорить о том, что исключённый продукт и есть причина аллергии.
4. При пищевой аллергии ведение пищевого дневника.
5. В ОАК при аллергозах наблюдается эозинофилия.

Лечение:

1. Госпитализация в тяжёлых случаях. При отёке гортани в отоларингологическое отделение (может возникнуть необходимость в трахеотомии).
2. Прекратить поступление аллергена.
3. На короткий период назначают молочно-растительную бессолевую диету. При пищевой аллергии аллерген должен быть полностью исключён из рациона (исключаются продукты, в которых присутствует аллерген даже в следовых количествах). При аллергии к пыльце деревьев исключают продукты, имеющие общие с этой пыльцой антигенные свойства (орехи, берёзовый, вишнёвый, яблочный соки); при аллергии к злаковым травам – хлеб и мучные изделия. *Общая неспецифическая гипоаллергенная диета*:

   Рекомендуется исключить из рациона: орехи, рыбу, яйца, молоко, птицу, цитрусовые, шоколад, кофе, копчёности, уксус, майонез, горчицу, редис, редьку, томаты, баклажаны, грибы, клубнику, землянику, дыню, ананас, сдобное тесто, мёд, алкоголь (категорически запрещён, усиливает проявления аллергии).

   В пищу можно употреблять: мясо говяжье отварное, супы, масло, картофель отварной, каши (гречневую, геркулесовую, рисовую), молочнокислые продукты, огурцы свежие, яблоки печёные, арбуз, чай, сахар, компоты из яблок, слив, смородины, вишни, сухофруктов, белый несдобный хлеб.
4. При пищевой и лекарственной аллергии для быстрого выведения аллергена из организма приём активированного угля, слабительных и повторные очистительные клизмы.

5. Медикаментозная терапия:
   - антигистаминные препараты: 1 поколение: димедрол, супрастин, тавегил – у большинства седативный эффект, повышенный аппетит, нарушение мочеиспускания; 2 поколение: лоратадин, цетиризин; 3 поколение: фексофенадин. Препараты 2 и 3 поколения не имеют седативного эффекта, сохраняют свою активность в течение 24 часов.
   - ГКС в тяжёлых случаях
   - дегидратационная терапия при отёке Квинке – лазикс, фуросемид
   - при отёке гортани ингаляции сальбутамола
   - симптоматическое лечение при понижении АД
   - при глистных инвазиях противопаразитарные средства
   - лечение дисбактериоза

Анафилактический шок – вид аллергической реакции немедленного типа, которая возникает при повторном введении в организм аллергена и является наиболее опасным аллергическим осложнением.

Чаще всего шок развивается при парентеральном введении лекарственных препаратов, укусах пчёл. Но у сенсибилизированных пациентов доза или способ введения аллергена не имеют решающего значения для развития шока. Время появления симптомов от нескольких секунд и минут до 2 часов:

- остро появляются неопределённые тягостные ощущения. Пациенты могут говорить, что их «обдало жаром» или «всё тело словно обожгло крапивой».
- резкая слабость, зуд кожи лица, рук, головы, ощущение прилива крови к голове, головная боль, головокружение
- кожные покровы гиперемированы, обильная потливость, редко бледность
- беспокойство, чувство страха смерти
- резкий кашель, затруднение дыхания. Может развиться клиника отёка лёгкого.
- чувство тяжести за грудиной, боли в сердце. Пульс частый, нитевидный, аритмичен. Тоны сердца глухие. АД снижается, может даже не определяться.
- тошнота, иногда рвота, боли в брюшной полости
- расстройства сознания, могут быть судороги, непроизвольное выделение мочи, кала

Кроме типичной формы, в зависимости от ведущего клинического синдрома выделяют следующие варианты течения шока:

- гемодинамический – интенсивные боли в сердце, аритмия, мраморность кожных покровов, падение АД
- асфиктический – преобладает ОДН
- церебральный – психомоторное возбуждение, нарушение сознания, судороги
- абдоминальный – резкие боли в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины

Неотложная доврачебная помощь при анафилактическом шоке.

1. Обеспечить вызов врача и реанимационной бригады.
2. Прекратить контакт с аллергеном. Если шок развился на в/в введение препарата – не выводить иглу из вены.
3. Уложить пациента и зафиксировать язык: голову на бок, выдвинуть нижнюю челюсть, удалить зубные протезы, приподнять ножной конец кровати.
4. Наложить жгут (на конечность) выше места введения лекарства (аллергена) или укуса на 25 минут (каждые 10 минут ослаблять жгут на 1 – 2 минуты).
5. Холод на место инъекции, укуса на 15 минут. Обеспечить доступ свежего воздуха. Дать 100% увлажненный кислород.
6. Тепло укрыть пациента, обложить грелками.
7. Измерять пульс, АД, ЧДД каждые 15 минут.
8. Подготовить: систему для в/в введения, шприцы и иглы для п/к и в/м инъекций; аппарат ИВЛ, набор для интубации трахеи, набор лекарственных средств:

   - 0,5 мл 0,1% раствора адреналина с 5 мл физ. раствора для обкалывания места инъекции
   - 0,1% адреналин для п/к и в/в введения
   - преднизолон, гидрокортизон
   - супрастин, димедрол
   - строфантин, коргликон
   - лазикс
   - эуфиллин

- кордиамин, допамин
- физиологический раствор, 5% глюкозу

10. Госпитализировать в отделение реанимации. Помощь оказывается на месте развития шока. Транспортировка только после купирования основных проявлений шока и стабилизации АД.

Лечение анафилактического шока в стационаре:

1. Противошоковые мероприятия (адреналин, введение жидкостей: физ. раствор, полиглюкин).
2. Противоаллергическая терапия (ГКС).
3. Симптоматическая терапия: при бронхоспазме – бронхолитики через небулайзер, коррекция АД – допамин, норадреналин, увлажнённый кислород.

Профилактика аллергозов:

1. После перенесённого аллергоза пациент должен наблюдаться у врача – аллерголога.
2. Необходимо исключить контакт с выявленными аллергенами. Избегать контакта с потенциальными аллергенами.
3. При поступлении любого пациента в стационар медсестра должна собрать аллергологический анамнез.
4. В истории болезни обязательно указываются препараты, вызывающие аллергические реакции у пациента.
5. В процедурных кабинетах необходимо иметь аптечку для оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке.
6. Своевременное лечение хронических заболеваний ЖКТ, дегельментизация, лечение дисбактериоза. Санация хронических очагов инфекции.

2.8. СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

2.8.1.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ (СД)

Поджелудочная железа выполняет экзокринную и эндокринную функции. Экзокринная – это выработка панкреатического сока. Эндокринная – это секреция гормонов, которая осуществляется скоплениями клеток, называемыми островками Лангерганса. ά-клетки вырабатывают глюкагон, β-клетки – инсулин. Эти гормоны регулируют уровень глюкозы в крови. Глюкоза является источником энергии, в печени и мышцах имеется запас глюкозы в виде гликогена.

Нормальное содержание глюкозы в крови натощак 3,3 – 5,5 ммоль/л.

Глюкагон повышает уровень глюкозы в крови с помощью гликогенолиза (образование глюкозы из гликогена) и глюконеогенеза (образование глюкозы из белков и жиров).

Инсулин способствует проникновению глюкозы в клетки (инсулин можно представить как своеобразный «ключ двери» инсулинзависимой клетки – глюкоза превращается в энергию только внутри клетки), тем самым, понижая её содержание в крови; способствует образованию гликогена. Инсулин также влияет на белковый обмен – повышает интенсивность синтеза белка; и жировой – предотвращает повышенное отложение жира.

В организме есть инсулинозависимые ткани: мышечная, жировая, нервная, печень. Их функционирование зависит от инсулина либо на этапе проникновения глюкозы в них (мышечная и жировая ткани), либо на этапе внутриклеточных процессов (печеночная ткань).

Гипогликемия – снижение глюкозы в крови вследствие избытка инсулина или недостатка контринсулярных гормонов (например, адреналин, он ускоряет расщепление гликогена в печени, тем самым, повышая уровень глюкозы).

Гипергликемия – повышенное содержание глюкозы в крови вследствие дефицита инсулина или избытка контринсулярных гормонов.

Сахарный диабет – метаболическое заболевание, характеризуется гипергликемией, развивается в результате абсолютной или относительной недостаточности инсулина.

Эпидемиология: 1 – 10 % населения страдают СД.

Классификация:

1. СД 1 типа: в результате гибели β-клеток развивается абсолютная недостаточность инсулина. Составляет 8 – 10 % от всех случаев диабета.
2. СД 2 типа. Составляет 90%. Характеризуется резистентностью к инсулину (т.е. уменьшается чувствительность тканей к действию инсулина) и относительной инсулиновой недостаточностью.
3. Гестационный: во время беременности.

СД 1 типа.

Этиология:

1. Генетические факторы.
2. Средовые факторы: аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, ДТЗ и др., при этом вырабатываются аутоантитела против клеток поджелудочной железы), вирусные инфекции: вирус гриппа, краснухи, гепатита, эпид. паротита, Коксаки (вирусы или непосредственно повреждают β-клетки, или вызывают аутоиммунные процессы).
3. Биологические факторы: возраст до 30 лет (пики заболеваемости в 4-6 лет и в 12-16 лет).

Особенности:

- почти всегда связь с инфекцией или аутоиммунным заболеванием
- быстро прогрессирует
- склонность к кетоацидозу
- всегда инсулинозависимый (инсулина в крови нет или совсем мало)
- масса тела в норме или снижена

СД 2 типа.

Этиология:

1. Генетические факторы.
2. Средовые факторы:

- ✓ ожирение (при большом количестве жировой ткани в организме снижается чувствительность тканей к инсулину)
- ✓ нерациональное питание (переедание, несбалансированность углеводов и жиров, недостаток грубо волокнистой клетчатки)
- ✓ малоподвижный образ жизни
- ✓ соматические заболевания: ИБС, атеросклероз, АГ (при длительном течении снижают чувствительность тканей к инсулину)
- ✓ стрессы (состоянию стресса сопутствует повышенное количество в крови катехоламинов – адреналин, норадреналин, ГКС)
- ✓ гормональные расстройства (климакс)
- ✓ нарушения липидного обмена

3. Биологические факторы: возраст после 40 лет.

Особенности:

- инсулиннезависимый (содержание инсулина в крови может быть в норме или повышено)
- частое сочетание с атеросклерозом и ИБС
- не склонен к кетоацидозу
- масса тела чаще повышена вплоть до НЖО

Способствовать развитию СД может приём некоторых лекарственных препаратов:

- ✓ ГКС
- ✓ гормоны щитовидной железы
- ✓ никотиновая кислота
- ✓ тиазидные диуретики
- ✓ бета – адреноблокаторы

Патогенез:

СД 1 типа.

При дефиците инсулина снижается поступление глюкозы в клетки. Глюкоза накапливается в крови. Её избыток выводится с мочой и возникает глюкозурия.

Глюкоза повышает осмолярность мочи (качественный показатель, характеризующий концентрационную функцию почек, зависит от числа

растворённых в моче частиц), чтобы её развести возникает полиурия, которая в свою очередь приводит к дегидратации (жажда, сухость кожи).

При дефиците глюкозы внутри клетки для производства энергии клетка расщепляет белки и жиры, что вызывает снижение массы тела. Жир «сгорает» не до конечных продуктов, а до промежуточных: ацетон и кетоновые тела. Эти вещества накапливаются в крови, выделяются с мочой – кетонурия, развивается кетоацидоз и смещение КЩР в кислую сторону, что может завершиться развитием комы. Ацетон и кетоновые тела являются токсичными веществами и вызывают повреждение клеток, особенно нервных.

СД 2 типа. Клетки организма становятся невосприимчивыми к инсулину, глюкоза не может попасть в клетки и накапливается в крови.

Клиника:

Характерна триада симптомов:

- ✓ полиурия
- ✓ полидипсия
- ✓ похудание (СД 1 типа)

Гипергликемия, глюкозурия

Кожа:

- зуд
- сухость, склонность к появлению трещин
- легко присоединяются инфекции, т.к. снижается синтез антител, ферментов, снижается регенерация
- в области щёк и надбровных дуг может быть гиперемия

Мышцы: склонность к атрофии (из-за нарушения белкового обмена)

Кости: остеоартропатии

Органы дыхания:

- частые острые респираторные заболевания и пневмонии
- сухость верхних дыхательных путей
- частое сочетание СД и туберкулёза

ССС: При СД 1 типа обычно симптомы появляются через 5 – 8 лет. При СД 2 типа патология ССС есть уже при постановке диагноза СД. Токсические продукты, которые накапливаются при окислении жиров, повреждают сосуды.

- атеросклероз
- ангиопатии
- АГ
- возможно развитие ишемического инсульта

Органы пищеварения:

- вязкая слюна
- малиновый язык
- кариес
- стоматиты
- гингивиты
- пародонтоз
- анацидный гастрит
- дискинезии желчевыводящих путей, холестаз
- склонность к диарее вследствие нарушения экзокринной функции поджелудочной железы (симптом «будильника»)

Почки:

- пиелонефриты
- гломерулосклероз
- диабетическая нефропатия

Половая система:

- сухость слизистых
- зуд промежности
- нарушение менструального цикла

НС: развитие диабетической нейропатии

Диагностика:

1. Оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ).

Проводится после 8 – 12 ч. голодания, исследуют исходное содержание глюкозы в крови натощак, затем пациент принимает 75 г. глюкозы или 100 г сахара в 1/2 стакана воды, через 2 часа определяют уровень глюкозы в крови.

	Натощак	Через 2 часа
Норма	3,3 – 5,5 ммоль/л	менее 7,8 ммоль/л
Нарушение толерантности к глюкозе	5,5 – 6,1 ммоль/л	7,8 – 11,1 ммоль/л
СД	≥ 6,1 ммоль/л	≥ 11,1 ммоль/л

Не проводят ОГТТ на фоне острых заболеваний, травм, хирургических вмешательств, приёма препаратов, вызывающих гипергликемию, у больных с циррозом печени.

2. Исследование мочи.

- глюкозурия
- кетонурия
- протеинурия (при развитии нефропатии)

Лечение:

Основной принцип: максимальная компенсация нарушенных обменных процессов.

Основные методы лечения:

1. Диетотерапия (стол № 9).
2. Физическая активность.
3. Назначение пероральных сахароснижающих препаратов.
4. Инсулинотерапия.

Диета:

Основной принцип – ограничение и устранение лёгких (быстрых) углеводов, обеспечение организма физиологическим количеством белков, жиров, углеводов, витаминов для поддержания идеальной массы тела, максимальной компенсации углеводного обмена и метаболических нарушений.

В пище содержатся моносахариды, дисахариды и полисахариды. Моносахариды (в том числе — глюкоза) быстро всасываются в ЖКТ и поступают в кровь. Дисахариды и полисахариды предварительно расщепляются ферментами

ЖКТ до моносахаридов. Поэтому после приема пищи, содержащей ди- и полисахариды, концентрация глюкозы в крови повышается медленнее.

Рекомендации по диетотерапии при СД 1 типа.

- Рекомендуемый состав пищи по количеству калорий (в %):

- углеводы – 55-60%;
- белки – 15-20%;
- жиры – 20-25%.

- Кратность приёмов пищи не менее 3 и не более 6.
- Из повседневного рациона исключаются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, мёд, сладкие кондитерские изделия, варенья, сладкие напитки и т.п.).
- Необходимо учитывать количество следующих продуктов: зерновые, жидкие молочные продукты, некоторые овощи (картофель, кукуруза), фрукты.

Для определения необходимого количества углеводистых продуктов пользуются понятием “хлебная единица”: 1 ХЕ – это количество продукта, содержащее 12 г углеводов. 1 ХЕ содержится: 1 кусочек хлеба, стакан молока, 1,5 ст. ложки макарон. За 1 приём пищи можно съесть не более 6 – 8 ХЕ. Для усвоения 1ХЕ (12 г глюкозы) требуется 1-2 ЕД инсулина.

Ориентировочная потребность в углеводах в сутки:

- люди с дефицитом массы тела или занятые тяжёлым физическим трудом – 25-30 ХЕ
- люди с нормальным весом, выполняющие среднетяжёлую работу – 20-22 ХЕ
- люди с сидячей работой – 15-18 ХЕ
- малоподвижные пациенты с умеренно избыточным весом – 12-14 ХЕ
- пациенты с избыточным весом – 10 ХЕ
- пациенты с ожирением – 6-8 ХЕ

Рекомендации по диетотерапии при СД 2 типа.

Диетотерапия – основной метод лечения.

1) Питание низкокалорийное (не более 1800 ккал).

При выборе продуктов следует их разделить на 3 группы:

1. Высококалорийные – богатые жирами и углеводами, их употреблять не следует: масло, майонез, сметана, сыр, мёд, сахар, сладкие напитки, орехи, виноград, орехи, семечки.
2. Калорийные продукты, богатые углеводами и белками, их надо ограничивать: нежирная рыба, молоко, молочные продукты, яйца, картофель, кукуруза, макароны, каши, хлеб, фрукты.
3. С низкой калорийностью – можно употреблять неограниченно: овощи, кроме картофеля, кукурузы, зелень, грибы.

2) Продукты лучше готовить на пару, отваривать, ограничить жарение.

3) Питание дробное 4 – 6 раз в день. Приёмы пищи должны быть равномерно распределены в течение дня, в одно и то же время. Принцип дробного питания позволяет в течение суток максимально стабилизировать уровень гликемии при введении инсулина или приёме ПССП.

- ✧ 1 завтрак 25% суточной калорийности
- ✧ 2 завтрак 15%
- ✧ Обед 30%
- ✧ полдник 10%
- ✧ ужин 20%

4) Рекомендуемый состав пищи по количеству калорий в %:

- ∗ сложные углеводы – 50-60% (макаронные изделия, крупы, картофель, овощи, фрукты);
- ∗ жиры животного происхождения < 10% (молоко, сыр, животный жир);
- ∗ растительные жиры < 10% (растительное масло);
- ∗ белки <15 % (основные источники животного белка: рыба, мясо, птица, яйца, кефир, молоко, сыр, творог);
- ∗ рекомендуются продукты, богатые клетчаткой и растительными волокнами (хлеб с отрубями, капуста, морковь, бобовые, яблоки, ягоды);
- ∗ умеренное употребление сахарозаменителей:

- калоригенные: сорбит, ксилит, фруктоза – их можно употреблять не более 30 г в сутки
- не содержат калорий, на основе сахарина, аспартама, цикламата

5) Приём алкоголя может спровоцировать гипогликемию, поэтому разрешается 1 – 2 алкогольные единицы 1 – 2 раза в неделю (1 алкогольная единица = 30 – 40 г водки (коньяк)/ 160 г сухого вина/ 300 г пива). После приёма алкоголя следует обязательно поесть. Кроме того, следует помнить, что алкоголь является калорийным продуктом (7 ккал в 1 г этанола). Запрещается шампанское, ликёр, сладкие вина.

6) Контроль за массой тела.

Физические нагрузки в лечении СД 2 типа.

Вид и интенсивность физических нагрузок определяются возрастом, исходной физической активностью и общим состоянием пациента. Рекомендуются ежедневные, однотипные, дозированные физические нагрузки с учётом состояния сердечно-сосудистой системы, уровня артериального давления и толерантности к ним (чем выше исходное артериальное давление, тем ниже переносимость физической нагрузки): ходьба, плавание, гребля, езда на велосипеде, лыжные прогулки. Для пожилых людей достаточно 30-45 мин. ежедневной ходьбы.

Физические нагрузки снижают гликемию при исходной концентрации глюкозы в крови не более 14 ммоль/л, повышают её при гликемии более 14 ммоль/л в момент начала упражнений. Поэтому необходим контроль гликемии до, во время и после нагрузки, а у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями – также контроль ЭКГ.

ПССП – стимулируют активность β-клеток и повышают чувствительность тканей к инсулину, поэтому могут использоваться только при относительной недостаточности инсулина.

1. Препараты сульфонилмочевины: манинил, глюренорм, диабетон, амарил
2. Бигуаниды: адебит, глибутид, метформин, актос.
3. Ингибиторы альфа – глюкозидазы: акарбоза

Инсулинотерапия:

Показания:

1. СД 1 типа
2. СД 2 типа:
   - ✓ нет компенсации на диете и максимальной дозе ПССП
   - ✓ гликемия натощак более 15 ммоль/л
   - ✓ необходимость оперативного вмешательства
   - ✓ быстрое прогрессирование хронических осложнений СД
   - ✓ сосудистые катастрофы (ОИМ, ОНМК)

Инсулинотерапия должна подбираться индивидуально с учётом диетического режима и уровня физической активности.

Виды инсулина:

Вид	Начало действия	Максимум действия	Продолжительность действия
Быстрого действия: новорапид хумалог	5 мин.	1 час	2 – 4 часа
Короткого действия: актрапид хумулин R	30 мин.	2 – 3 часа	4 – 6 часов
Продлённого действия: хумулин Н монотард протафан	2 часа	4 – 6 часов	14 – 18 часов
Длительного действия: ультраленте лантус	6 – 10 часов	нет пика	20 – 30 часов

Инсулин вводится п/к, в/м, в/в, т.к. разрушается в ЖКТ. Инсулины короткого действия вводятся за 30 минут до еды, быстрого – перед, во время или сразу после еды.

Физиологическая потребность составляет 40 – 60 ЕД в сутки. На каждые избыточные 1,4 ммоль/л глюкозы добавляют 1 ЕД инсулина.

Пациент должен быть обучен правилам введения инсулина, хранения инсулина.

Осложнения инсулинотерапии:

1. Гипогликемия.
2. Местные аллергические реакции.
3. Постинъекционные липодистрофии.

Средства самоконтроля – тест-полоски для определения сахара крови, мочи, ацетона в моче. Специальный прибор – глюкометр. Контроль гликемии при стабильном СД проводят не менее 1 раза в неделю, а при лабильном СД 4 – 5 раз в день. Также пациентам необходимо вести дневник самоконтроля.

Осложнения СД.

1. Диабетические микроангиопатии:
   - ретинопатия– на глазном дне кровоизлияния, отёчность, в терминальной стадии может быть полная слепота. Необходим осмотр окулиста 1 раз в год.
   - нефропатия – стадии: микроальбуминурии, протеинурии, ХПН. Лечение: компенсация СД, ингибиторы АПФ, ограничение белка в диете, коррекция электролитных нарушений, гемодиализ, трансплантация почки.
   - нейропатия – нарушение чувствительности, парестезии, гангрена
2. Диабетические макроангиопатии:
   - ИБС (встречается в 2-4 раза чаще)
   - сердечно – сосудистая недостаточность
   - цереброваскулярные заболевания (риск инсульта повышается в 2,5 раза)
   - поражение периферических сосудов, в т.ч. облитерирующий атеросклероз (более половины всех ампутаций приходится на больных сахарным диабетом)

Синдром диабетической стопы – патологическое состояние стопы при СД, характеризуется поражением кожи, мягких тканей, костей, суставов и проявляется

трофическими язвами, гнойно-некротическими процессами и костно – суставными нарушениями.

Формы:

- нейропатическая
- ишемическая
- нейроишемическая

признаки	нейропатическая	ишемическая
анамнез	длительный стаж СД, наличие язв, ампутаций в анамнезе	ГБ, атеросклероз
злоупотребление	алкоголь	курение
кожа	сухая, гиперкератозы, горячая, тёплая	бледная, холодная, цианотичная
пульсация	сохранена	снижена или отсутствует
чувствительность	снижены все виды	обычно не нарушена
язвенные дефекты	подошва, межпальцевые участки, безболезненны	кончики пальцев, резко болезненны
жалобы	отсутствуют	боли, перемежающая хромота

Лечение:

- ✓ компенсация СД
- ✓ иммобилизация (разгрузка) поражённой конечности вплоть до гипсовых лангет
- ✓ удаление участка гиперкератоза
- ✓ а/б широкого спектра при инфицировании язвенного дефекта на стопе
- ✓ местная обработка язвы с использованием антисептиков: хлоргексидин, диоксидин

Острые осложнения СД.

1. Диабетический кетоацидоз, кетоацидотическая кома.
2. Гипогликемическое состояние, гипогликемическая кома.

Диабетический кетоацидоз.

Провоцирующие факторы:

1. Несвоевременная диагностика СД.
2. Неназначение инсулина.
3. Заболевания (острые воспалительные процессы, обострение хронических заболеваний, инфекционные болезни).
4. Нарушение режима лечения:
   - пропуск инъекции или отмена инсулина
   - ошибки в назначении или введении дозы
   - введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина
   - неисправность шприца или шприц – ручки
5. Беременность.
6. Хирургические вмешательства.
7. Травмы.
8. Приём жирной пищи.
9. Приём антагонистов инсулина (ГКС, диуретики, половые гормоны).

Клиника:

- нарастающая жажда
- тошнота, рвота
- могут быть боли в животе, имитирующие клинику острого живота
- полиурия (позднее олигурия и анурия)
- симптомы дегидратации (сухость кожи и слизистых, снижение тонуса мышц, тонуса глазных яблок)
- слабость, адинамия
- одышка, затем дыхание Куссмауля – глубокое, шумное, редкое
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе
- головные боли, нарушение зрения
- тахикардия
- повышение АД
- прогрессирующее угнетение сознания

Лабораторные данные:

- гипергликемия (более 16,6 ммоль/л)
- кетонурия (ацетон в моче от + до + + + +)
- глюкозурия
- электролитные нарушения
- сгущение крови

Гипогликемия.

Основные причины: избыток инсулина в крови, недостаточное поступление углеводов из вне и ускоренная утилизация глюкозы (мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

1. Нарушение диеты: пропуск приёма пищи, малое содержание углеводов в порции.
2. Передозировка инсулина или препаратов сульфонилмочевины.
3. Физические нагрузки.
4. Приём алкоголя.

Клиника:

- ***симптомы лёгкой гипогликемии***: сердцебиение, бледность, головокружение, сильный голод, беспокойство, страх, слабость, потливость, дрожь.
- ***симптомы тяжёлой гипогликемии:*** дезориентация, спутанность сознания, нарушение координации движений, снижение концентрации внимания, речевые, зрительные, поведенческие нарушения, судороги, кома.
- ***Анализ крови:*** гликемия ниже 2,8 ммоль/л (при коме – менее 2,2 ммоль/л).

2.8.2.ТЕМА: СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Эпидемиология: Заболевания щитовидной железы – самая распространённая эндокринная патология. В России увеличение щитовидной железы выявляется у каждого пятого.

Анатомо-физиологические особенности. Щитовидная железа расположена на передней поверхности шеи в нижней её части, перед щитовидным хрящом гортани. Имеет 2 доли, соединённых перешейком. Накапливая в себе соединения йода, щитовидная железа вырабатывает 2 основных гормона: трийодтиронин

(Т3) и тироксин (Т4), которые, выделяясь непосредственно в кровь, оказывают влияние на все клетки и ткани организма.

Функции гормонов:

1. Усиливают обмен веществ и энергии, в том числе теплопродукцию.
2. Регулируют действие сердечно-сосудистой системы - увеличивают силу и частоту сердечных сокращений, тонус сосудов, объем крови, выбрасываемый сердцем.
3. Регулируют функцию дыхательного центра.
4. Стимулируют моторику желудочно- кишечного тракта.
5. Поддерживают тонус и сократительную способность мышц.
6. Регулируют деятельность нервной системы, соотношение процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга.
7. Повышают эритропоэз.
8. Влияют на функционирование репродуктивной системы.
9. Регулируют рост костей и формирование физического облика
10. Влияют на функцию иммунной системы.

Основным регулятором функции щитовидной железы является тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза, стимулирующий секрецию гормонов T_4 и T_3 по механизму отрицательной обратной связи: чем ниже уровень T_4 и T_3, тем выше уровень ТТГ гипофиза, и наоборот; "+" - стимулирующее воздействие, "-" - подавляющее воздействие.

Понятие о йоддефицитных состояниях.

Йод поступает в организм с пищей, водой, воздухом, он необходим для нормальной продукции гормонов щитовидной железы. Если потребление йода снижено, щитовидная железа компенсаторно увеличивается, чтобы обеспечить организм достаточным количеством гормонов, так формируется *эндемический зоб*. Он является предрасполагающим фактором для развития многих заболеваний ЩЖ, в том числе узловых образований и рака. Дефицит йода приводит к задержке физического и полового развития, повышается риск развития любых хронических заболеваний на 25-40%. У женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается число выкидышей и мертворождений, повышается

детская смертность. В процессе роста ребёнка при дефиците йода возникают необратимые нарушения мозга, проявляющиеся умственной отсталостью различной степени. В йоддефицитных районах даже при умеренном дефиците йода в среднем на 10% снижаются интеллектуальные способности населения. Фактическое потребление йода жителем России составляет 40-80 мкг в день, что в 2-3 раза меньше нормы. В Архангельской области частота эндемического зоба от 11% на побережье Белого моря до 80-98% на юге области. Наиболее йоддефицитные местности: Архангельск, Березник, Вельск, Верхняя Тойма, Каргополь, Карпогоры, Коряжма, Новодвинск, Онега, Пинега, Плесецк, Шенкурск. Если дефицит йода не восполнять, то со временем функциональная активность ЩЖ снижается, развивается гипотиреоз.

Физиологическая потребность в йоде (ВОЗ, 1996):

- первые 12 месяцев жизни – 50 мкг/сут
- 2 – 6 лет – 90 мкг/сут
- 7 – 12 лет – 120 мкг/сут
- старше 12 лет и взрослые – 150 мкг/сут
- беременные – 200 мкг/сут

Йод содержится в рыбе, мясе, морской капусте, креветках, крабах, молоке и молочных продуктах, гречневой, овсяной крупах, салате, свёкле, яйцах, картофеле.

Эндемический зоб.

Это увеличение щитовидной железы, развивающееся в результате недостаточного поступления йода в организм. Чаще встречается у женщин.

Формы:

- диффузный
- узловой
- диффузно – узловой

Виды эндемического зоба по функции ЩЖ:

- эутиреоидный;
- гипотиреоидный;

- гипертиреоидный.

Эутиреоз – это состояние, при котором функция ЩЖ не нарушена.

Клиника:

Зависит от степени увеличения ЩЖ и её функциональной активности. При эутиреозе в начале заболевания жалоб нет. По мере увеличения зоба появляется чувство «комка в горле», «как будто кто-то сжимает шею». Эти ощущения усиливаются в положении лёжа, поэтому нарушается сон. Также нарушаются глотание и дыхание, появляются и постепенно усиливаются головные боли пульсирующего характера, слабо чувствительные к анальгетикам.

При гипо- и гипертиреоидном видах эндемического зоба наблюдается клиника гипо- или гипертиреоза.

Лечение:

Схему лечения назначает врач. Лечение проводится длительно, эффект ожидается через полгода-год. При эутиреоидном зобе применяют следующие схемы:

1. Лечение только препаратами йода (калия йодид).
2. Комбинация йода с левотироксином (йодтирокс).
3. Лечение только препаратами левотироксина.

Профилактика:

1. Массовая йодная профилактика: продукты питания с йодом (молоко, соль, хлеб).
2. Групповая: беременные и подростки.
3. Индивидуальная (лицам, проживающим в эндемичных районах).

Для групповой и индивидуальной профилактики используется йодид калия (дозы соответствуют физиологической потребности в йоде).

Диффузный токсический зоб

Это заболевание, характеризующееся диффузным увеличением щитовидной железы и стойкой избыточной секрецией тиреоидных гормонов, вызывающей нарушения всех видов обмена веществ и энергии, а также функций различных органов и систем.

Гипертиреоз – состояние, при котором щитовидная железа синтезирует избыточное количество гормонов, т.е. гиперфункция ЩЖ.

Тиреотоксикоз – это клинический синдром, развивающийся в результате длительного стойкого воздействия избыточного количества гормонов щитовидной железы на организм.

Этиология и патогенез:

ДТЗ – аутоиммунное заболевание, которое развивается у лиц с наследственной предрасположенностью. У них происходит образование антител к клеткам щитовидной железы. Воздействие антител стимулирует повышенную секрецию гормонов щитовидной железы, приводит к её гиперплазии и гипертрофии (т.е. увеличивается количество и объём тиреоидных клеток).

Пусковым механизмом для развития заболевания могут быть:

- стрессы
- психические травмы
- инфекции
- лекарственные средства (в т.ч. большая доза йода)
- курение
- инсоляции
- беременность

Клиника:

Характерна триада симптомов:

- зоб – увеличение щитовидной железы
- тахикардия
- экзофтальм (пучеглазие)

Другие симптомы:

- мышечная слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности
- плаксивость, раздражительность
- пациенты многословны, суетливы, не способны концентрировать внимание
- чувство сдавления в области шеи
- повышенная потливость (гипергидроз)
- плохая переносимость тепла

- мелкий тремор пальцев рук и всего тела, может быть внутренняя дрожь (синдром «телеграфного столба» - дрожь пациента при пальпации грудной клетки)
- сердцебиение
- нарушение сна (бессонница, неглубокий прерывистый сон)
- субфебрильная температура
- быстрое и значительное похудание
- кожа влажная, мягкая, эластичная, горячая, гиперемирована
- пациенты выглядят моложе своего возраста
- поражение глаз (связано с аутоиммунным поражением глазодвигательных мышц, в качестве возможного механизма рассматривают перекрестное реагирование антител к щитовидной железе с тканями орбиты): экзофтальм, повышенный блеск глаз, симптом Грефе («заходящего солнца» - при фиксации зрением медленно движущегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и радужкой), тремор век при закрытых глазах, редкое мигание, широкие глазные щели, слёзотечение, резь, двоение в глазах – т.е. симптомы конъюнктивита
- поражение ССС: постоянная тахикардия, повышение САД и снижение ДАД, высокое пульсовое давление, систолический шум, мерцательная аритмия, экстрасистолия, могут развиться миокардиодистрофия, кардиосклероз и сердечная недостаточность
- поражение ЖКТ: склонность к диарее, аппетит повышен
- поражение других желёз внутренней секреции: недостаточность коры надпочечников; нарушение менструального цикла у женщин, нарушение потенции и гинекомастия у мужчин.

Диагностика:

1. Сбор анамнеза.
2. Исследование уровня гормонов: повышение уровня Т3 и Т4 в сыворотке крови.
3. Сцинтиграфия– проводят с помощью радиоактивного йода, который избирательно накапливается в щитовидной железе («горячие»

(гиперфункциональные) очаги; «холодные» (нефункционирующие) и гипофункциональные очаги).

4. Пункционная биопсия.
5. УЗИ щитовидной железы.

Лечение:

1. Медикаментозная терапия – тиреостатики (снижают синтез гормонов щитовидной железы): мерказолил, тиамазол (тирозол).
2. Хирургический метод: удаление части щитовидной железы.
3. Лечение радиоактивным йодом (вызывает деструкцию поглотивших его клеток).
4. Общеукрепляющие мероприятия: соблюдение режима труда и отдыха, прогулки на свежем воздухе, полноценное питание с повышенным содержанием белка и витаминов. Исключаются продукты, стимулирующие ССС и ЦНС: острые блюда, пряности, крепкий чай, кофе и т.д. Обязателен отказ от алкоголя и курения.

Гипотиреоз.

Клинический синдром, развивающийся вследствие стойкого дефицита гормонов щитовидной железы в организме.

Эпидемиология: встречается в основном у женщин

Этиология:

1. Первичный гипотиреоз (при поражении щитовидной железы):
   - ✓ наследственные дефекты – гипоплазия железы (недоразвитие), аплазия (отсутствие)
   - ✓ хр. аутоиммунный тиреоидит (при этом заболевании происходит разрушение щитовидной железы)
   - ✓ оперативные вмешательства на щитовидной железе
   - ✓ лечение радиоактивным йодом, тиреостатиками
   - ✓ рак щитовидной железы
2. Вторичный (при недостатке тиреотропного гормона):
   - ✓ опухоли гипофиза
   - ✓ массивная кровопотеря

- ✓ нейроинфекции

3. Врождённый (при дефиците йода во время внутриутробного развития). При этом в случае отсутствия заместительной терапии развивается умственная отсталость – кретинизм.

Клиника:

Заболевание развивается постепенно.

- ❖ слабость, вялость, снижение трудоспособности
- ❖ апатия, сонливость
- ❖ ухудшение памяти
- ❖ повышенная чувствительность к холоду
- ❖ увеличение веса
- ❖ температура тела понижена
- ❖ речь замедленная
- ❖ снижение слуха
- ❖ общая медлительность, заторможенность
- ❖ характерный внешний вид: лицо широкое, отёчное, бедная мимика, узкие глазные щели, отсутствует блеск глаз, взгляд безразличный
- ❖ пациенты выглядят старше своего возраста
- ❖ вследствие отёка сетчатки ухудшается зрение
- ❖ типичный признак – отёк подкожной клетчатки, особенность, что при надавливании на отёчные ткани не остаётся ямок
- ❖ язык увеличен, на нём появляются отпечатки зубов
- ❖ запоры
- ❖ кожа сухая, холодная, шелушится, бледная с восковидным оттенком
- ❖ ломкость ногтей
- ❖ выпадение волос
- ❖ поражение НС: периферической (радикулит, полиневрит) и центральной (снижение интеллекта, депрессия, бред, слуховые галлюцинации).
- ❖ со стороны ССС: брадикардия, АД понижено, часто развивается ИБС и сердечная недостаточность
- ❖ у женщин аменорея, бесплодие

Тяжёлую форму гипотиреоза называют микседема (слизистый отёк тканей).

Диагностика:

1. Исследование гормонов: снижение уровня Т3, Т4 и повышение уровня ТТГ.
2. ОАК: анемия, ускоренное СОЭ.
3. БАК: повышение общего холестерина, триглицеридов.
4. Для своевременной диагностики гипотиреоза у всех новорожденных на 4 – 5 день жизни в роддоме проводят определение уровня ТТГ.

Лечение:

А. Основной метод – заместительная терапия: левотироксин, эутирокс, тиреокомб, тиреотом. На фоне терапии проводится контроль Т3, Т4.

Б. Диета: пища, богатая белками, витаминами и микроэлементами, ограничение калоража, жиров и углеводов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Содержание данного учебного пособия соответствует требованиям Государственного образовательного стандарта для специальности «Сестринское дело» (базовый уровень) и предназначено для изучения дисциплины «Сестринское дело в терапии».

Практическое использование учебного пособия в комплексе с учебно-методическим пособием Березиной И.С., Мельниковой М.А., Неволиной О.М. «Сестринское дело в терапии» повысило качество подготовки студентов к занятиям, помогло преподавателям более рационально использовать аудиторное время, улучшило организацию самостоятельной работы студентов. Информация, приведённая в пособии, дополнила материал лекций и учебников. В целом использование учебного пособия получило положительную оценку всех преподавателей, ведущих дисциплину «Сестринское дело в терапии».

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Ганцев, Ш.Х. Онкология: учеб. / Ш.Х.Ганцев.- М.: Мед. информационное агентство, 2004.- 488 с.
2. Дедов, И.И. Эндокринология: учеб. / И.И. Дедов.- М.: Медицина, 2000.- 485 с.
3. Клячкин, Л.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов / Л.М. Клячкин, А.М. Щегольков.- М.: Медицина, 2000 .- 386 с.
4. Маколкин, В.И. Внутренние болезни: учеб. / В.И. Маколкин. - М.: Медицина, 2002.-382 с.
5. Никитин, Ю.П. Всё по уходу за больными в больнице и дома / Ю.П. Никитин, Б.П. Маштаков.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2001.- 437 с.
6. Померанцев, В.П. Руководство по диагностике и лечению внутренних болезней: учеб. / В.П. Померанцев.- М.: ВУНМЦ по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2001.- 286 с.
7. Практическая онкология: избранные лекции / под ред. С.А. Тюляндина и В.М. Моисеенко.-С.-Пб.:Центр ТОММ, 2004. - 784 с.
8. Рябов, С.И. Внутренние болезни / С.И. Рябов, В.А. Алмазов, Е.В. Шляхто.- СПб.: Спецлит, 2000.- 568 с.
9. Чучалин, А.Г. Терапия: учеб. / А.Г. Чучалин.- М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2002.- 521 с.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

а/б – антибиотики

ААГ – аутоантиген

ААТ – аутоантитело

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

БА – бронхиальная астма

БАК – биохимический анализ крови

в/в – внутривенно

в/м – внутримышечно

ВОЗ – всемирная организация здравоохранения

ГБ – гипертоническая болезнь

ГК – гипертонический криз

ГКС – глюкокортикостероиды

ДАД - диастолическое артериальное давление

ДОА – деформирующий остеоартроз

ДТЗ – диффузный токсический зоб

ЖЕЛ – жизненная ёмкость лёгких

ЖДА – железодефицитная анемия

ЖКБ – желчнокаменная болезнь

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

КЩР – кислотно-щелочное равновесие

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП - липопротеиды очень низкой плотности

ЛФК – лечебная физкультура

МВС – мочевыделительная система

НГ – нитроглицерин

НЖО – нарушение жирового обмена

НКД – низкокалорийная диета

НПВС – нестероидные противовоспалительные средства

НР – пилорический хеликобактер

НС – нервная система

HCL – соляная кислота

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

ОГН – острый гломерулонефрит

ОИМ – острый инфаркт миокарда

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОПН – острая почечная недостаточность

ОСН – острая сердечная недостаточность

ОФВ – объём форсированного выдоха

ОЦК – объём циркулирующей крови

п/зр. – в поле зрения

п/к – подкожно

ПОС – пиковая объёмная скорость выдоха

ПССП – пероральные сахароснижающие препараты

РА – ревматоидный артрит

РРС – ректороманоскопия

рт.ст. – ртутного столба

САД – систолическое артериальное давление

СА – синоатриальный

СД – сахарный диабет

СОЖ – слизистая оболочка желудка

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ССС – сердечно-сосудистая система

УВЧ – ультравысокая частота

УЗИ – ультразвуковое исследование

УФО – ультрафиолетовое облучение

ФГДС – фиброгастродуоденоскопия

ФЖЕЛ – форсированная жизненная ёмкость лёгких

ФК – функциональный класс

ХГ – хронический гломерулонефрит

ХЕ – хлебные единицы

ХПН – хроническая почечная недостаточность

хр. – хронический

ХС – холестерин

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧДД – частота дыхательных движений

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭКГ – электрокардиография

ЯБ – язвенная болезнь

ЯБ ДПК – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки