**Теоретическое занятие №1. Бронхиты. ХОБЛ.**

1. Определение понятия "бронхит".

2. Предрасполагающие факторы бронхитов.

3. Этиология, бронхитов.

4.Клинические проявления острого бронхита и хронического обструктивного бронхита (продуктивный, непродуктивный кашель).

5.Принципы диагностики бронхита.

6. Лечение, уход, роль медсестры при бронхитах.

**Бронхит** - воспаление бронхов с преимущественным поражением слизистой оболочки. Мужчины болеют чаще, чем женщины, что обусловлено профессиональными вредностями и курением. Чаще встречается в областях с холодным влажным климатом, а также у работающих в сырых помещениях и на сквозняках. По клиническому течению различают: 1) острый бронхит 2) хронический бронхит (простой, обструктивный, гнойный)

*По механизму возникновения*: а) первичный - связанный с первичным изолированным поражением бронхов б) вторичный - развившийся как осложнение других заболеваний: гриппа, коклюша, кори, туберкулеза, при застойных явлениях в малом круге кровообращения, уремии и др.

**Острый бронхит** (трахеобронхит, бронхиолит). Воспалительный процесс в трахее, бронхах и бронхиолах, характеризующийся острым течением и диффузным поражением слизистой оболочки.

**Хронический бронхит**. Диффузное воспалительное поражение бронхиального дерева, захватывающее не только слизистую оболочку бронхов, но и более глубокие слои их стенок. Возникает преимущественно в возрасте 40 лет, у мужчин встречается в 2-3 раза чаще, чем у женщин, протекает со сменой периодов обострений и ремиссий. Хронический бронхит является основной причиной развития таких осложнений, как эмфизема (повышенная воздушность легких) и пневмосклероз (разрастание соединительной ткани в легких), которые в свою очередь, приводят к развитию легочной (дыхательной) недостаточности.

**Этиология острых и хронических бронхитов**: вирусная, бактериальная, микоплазменная инфекция.

*Способствующие факторы:* переохлаждение организма, ОРВИ, курение, воздействие пыли, дыма, химических веществ, злоупотребление алкоголем, наличие хронических очагов инфекции (ринит, синусит, тонзиллит), нарушение носового дыхания из-за полипов, аденоидов, искривления носовой перегородки, гипо- и авитаминоз, снижение иммунитета, эндогенные факторы (сердечная недостаточность, поражение почек). Осуществление сестринского процесса при остром бронхите и обострении хронического бронхита существенно не отличается.

**Основные проблемы пациента (жалобы)**

*Настоящие проблемы:* - явления общей интоксикации: общая слабость, головная боль, боль в мышцах спины и конечностей, ломота в теле, небольшой озноб, повышение температуры тела до субфебрильных или фебрильных цифр, повышенная потливость, плохой сон; - катаральные явления в носоглотке: насморк, чихание, першение в горле, охриплость голоса; - проблемы, связанные с поражением бронхов: чувство саднения за грудиной, боль в грудной клетке из-за спастического сокращения мышц диафрагмы и напряжения грудных мышц, одышка смешанного характера (при закупорке мелких бронхов вязким секретом), сухой надсадный болезненный кашель. Кашель может быть грубым, звучным, нередко «лающим», появляется в виде приступов, мучительных для больного. На 2-3 день от начала заболевания кашель становится менее мучительным с отхождением небольшого количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты, болевые ощущения уменьшаются. Постепенно количество мокроты увеличивается, она легко откашливается, температура нормализуется, общее состояние больного улучшается. Потенциальные проблемы: риск осложнения острого бронхита хроническим, риск развития дыхательной недостаточности. *Приоритетная проблема:* кашель с трудноотделяемой мокротой.

*Нарушено удовлетворение потребностей:* дышать, спать, отдыхать, работать, общаться, поддерживать нормальную температуру тела, быть здоровым. **Объективное обследование** Общее состояние средней тяжести, положение в постели активное, зев умеренно гиперемирован. ЧДД – 22-26 в мин. При гипертермии наблюдается учащение сердцебиения (тахикардия).

При перкуссии легких: перкуторный звук обычно не изменен, аускультативно: выслушиваются жесткое дыхание и рассеянные сухие жужжащие (басовые) и свистящие (дискантовые) хрипы, количество которых изменяется после кашля. В период стихания воспалительного процесса в бронхах и появления мокроты выслушиваются незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы, которые исчезают после откашливания мокроты.

*Дополнительные методы исследования*

В общем анализе крови - лейкоцитоз до 12х109/л, умеренное ускорение СОЭ. Анализ мокроты - обнаруживается большое количество лейкоцитов, определяется вид возбудителя. Рентгенография легких - существенных изменений не выявляется, иногда отмечается усиление легочного рисунка в прикорневой зоне.

**План сестринского ухода и лечения**

*Независимые сестринские вмешательства*: контроль общего состояния, двигательного режима, частоты пульса, ЧДД, температуры; обеспечение санитарно-противоэпидемического режима – влажная уборка, кварцевание, проветривание помещения, обеспечение пациента индивидуальной плевательницей, ее дезинфекция; уход за кожей и слизистыми, своевременная смена нательного и постельного белья; проведение простейших физиопроцедур: постановка горчичников, банок, компрессов.

*Взаимозависимые и зависимые* вмешательства: подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор биологического материала для лабораторного исследования (крови, мокроты), своевременное и правильное введение назначенных врачом лекарственных средств.

Проведение бесед с больным: о значении соблюдения постельного режима при лихорадке, об отрицательном влиянии курения на организм, о правилах и способах закаливания, о рациональном питании при бронхитах. При бронхите, сопровождающемся повышением температуры тела, режим постельный, уход - как за лихорадящим больным. При вирусной этиологии заболевания показана временная изоляция больного. Необходимо часто проветривать палату, ежедневно проводить влажную уборку помещения с применением дезсредств. Больной должен находиться в тепле и не подвергаться переохлаждению. Назначается диета №15 с повышенным содержанием витаминов, при наличии гнойной мокроты рекомендуется увеличить содержание в рационе белковой пищи. С первых дней болезни рекомендуется обильное теплое питье: чай с малиновым или смородиновым вареньем, отвар липового цвета. Для лучшего отхождения и разжижения мокроты назначают щелочные минеральные воды (Боржоми, Бадамлы) и щелочное питье (молоко с содой). Для разжижения вязкой мокроты используют паровые ингаляции отваров трав: зверобоя, цветов ромашки, листьев эвкалипта и эфирных масел (анисовое, ментоловое и др.). При хорошей переносимости ингаляции проводят по 10-15 мин несколько раз в течение дня. При болях за грудиной ставят горчичники на грудину и межлопаточную область. Показано применение банок, согревающих компрессов, теплых горчичных ножных ванн.

*Медикаментозная терапия* - при сухом мучительном кашле в начале заболевания назначают противокашлевые средства: кодеин, дионин, либексин. - при вовлечении в воспалительный процесс мелких бронхов для снятия бронхоспазма применяют эуфиллин, эфедрин в таблетках, бронхолитин по 1 столовой ложке 3-4 раза в день; при их неэффективности – сальбутамол, беротек в ингаляциях. - с целью разжижения мокроты применяют муколитики: мукалтин, мукосольвин, АЦЦ. - при влажном кашле назначают отхаркивающие средства: настой травы термопсиса, корня алтея, листьев мать-и-мачехи, травы чабреца. - всем больным острым или хроническим бронхитом при высокой лихорадке и появлении гнойной мокроты назначают антибиотики с учетом чувствительности микрофлоры (ампициллин, оксациллин, ампиокс, кефзол, клафоран) или сульфаниламидные средства (бисептол, септрим). Больным старческого возраста и ослабленным антибактериальную терапию проводят и при нормальной температуре тела с целью профилактики пневмонии. - витаминотерапия, особенно прием витамина С.

**Закрепление пройденного материала.**

1. Бронхиты. Определение понятия "бронхит".
2. Распространенность бронхитов.
3. Этиология, предрасполагающие факторы.
4. Клинические проявления острого бронхита и хронического обструктивного бронхита (продуктивный, непродуктивный кашель).
5. Принципы диагностики и лечения, ухода, роль медсестры.
6. Проблемы пациентов, выбор модели ухода при хронических бронхитах.

**Теоретическое занятие №2 Бронхиальная астма.**

1.Определение понятия "бронхиальная астма".

2.Этиология бронхиальной астмы, виды аллергенов.

3.Симптомы бронхиальной астмы.

4.Возможные проблемы пациента при бронхиальной астме.

5.Клиника приступа бронхиальной астмы, астматического статуса.

6. Неотложная помощь при приступе удушья.

**Бронхиальная астма** – это хроническое рецидивирующее заболевание органов дыхания, протекающее с периодически повторяющимися приступами удушья с затрудненным выдохом, развивающимся в результате нарушения бронхиальной проходимости вследствие бронхоспазма и отека слизистой оболочки бронхов. Заболеваемость бронхиальной астмой наиболее высока в районах с высокоразвитой химической промышленностью, в крупных городах с большим количеством транспорта. У женщин встречается чаще, чем у мужчин.

Этиология: все этиологические факторы, приводящие к возникновению бронхиальной астмы, подразделяются на 5 групп: 1. неинфекционные аллергены: пыльца растений, дым, пыль, пищевые аллергены, лекарственные средства, насекомые, шерсть домашних животных и др. 2. инфекционные аллергены: вирусы, бактерии, грибы, простейшие 3. профессиональные вредности 4. физические факторы: физическая нагрузка, холодный воздух и др. 5. нервно-психические факторы: стресс, эмоциональное перенапряжение.

Способствующие факторы: в происхождении бронхиальной астмы большое значение имеет наследственная предрасположенность. Часто бронхиальная астма развивается у лиц, страдающих патологией верхних дыхательных путей, особенно аллергической природы (вазомоторный ринит, аллергический синусит, поллиноз и др.). Важную роль в качестве способствующего фактора у лиц с аллергической предрасположенностью играют хронические бронхиты, особенно с астматическим компонентом.

*Классификация бронхиальной астмы*

По стадии развития:

1. предастма

2. клинически оформленная астма

По механизму возникновения:

1. атопическая (аллергическая)

2. инфекционно-аллергическая

3. неаллергическая (нервно-психическая, аспириновая, физического усилия).

Основные проблемы пациента (жалобы) Настоящие проблемы: основное клиническое проявление заболевания - приступ удушья с затрудненным выдохом. Типичный приступ у больных атопической бронхиальной астмой возникает внезапно, после контакта с аллергеном, начинается с ощущения заложенности в носу, чувства стеснения в груди, сопровождается приступообразным надсадным кашлем с выделением небольшого количества вязкой трудноотделяемой стекловидной мокроты. Затем появляется тягостное чувство удушья, одышка с затрудненным выдохом (экспираторная). Дыхание становится шумным, сопровождается «дистанционными» хрипами жужжащего и свистящего характера. Больной принимает вынужденное положение - ортопноэ: сидя с наклоном вперед, опираясь руками на край кровати или колени. При инфекционно-аллергической бронхиальной астме приступ удушья развивается постепенно, на фоне симптомов бронхита или пневмонии. Потенциальные проблемы: высокий риск развития острой дыхательной недостаточности, риск развития астматического статуса, эмфиземы легких, хронического легочного сердца.

*Приоритетные проблемы*: приступ удушья, кашель с трудноотделяемой мокротой, экспираторная одышка.

*Нарушено удовлетворение потребностей*: дышать, выделять, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, избегать опасности.

**Объективное обследование.** При внешнем осмотре кожные покровы бледные, иногда на коже обнаруживаются аллергические высыпания. Положение больного вынужденное (ортопноэ), грудная клетка в состоянии максимального вдоха, бочкообразной формы, голова втянута в плечи. Дыхание свистящее, «дистанционные» сухие хрипы, экспираторная одышка, ЧДД до 30-40 в мин, тахикардия.

Перкуторно: над легкими коробочный звук, нижняя граница легких опущена, подвижность ее ограничена. При аускультации легких выявляются признаки бронхиальной обструкции с удлиненным выдохом, большое количество сухих свистящих и жужжащих хрипов.

*Дополнительные методы исследования.* В общем анализе крови отмечается эозинофилия, при инфекционноаллергической форме бронхиальной астмы – лейкоцитоз и ускорение СОЭ. В анализе мокроты большое количество эозинофилов, кристаллы Шарко - Лейдена (продукты распада эозинофилов), спирали Куршмана («слепки бронхов»). ЭКГ: во время приступа отмечается высокий зубец Р во II и III стандартных отведениях, в поздних стадиях болезни – гипертрофия правых отделов сердца. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются признаки нарушения бронхиальной проходимости: спирография - показатель Тиффно < 70%, пневмотахометрия – преобладание мощности вдоха над мощностью выдоха, пикфлоуметрия - резкое снижение пиковой скорости выдоха, увеличение остаточного объема легких. Кожные аллергологические пробы позволяют выявить наличие аллергенов различного происхождения. Рентгенография легких: повышенная воздушность легочной ткани.

**План сестринского ухода и лечения**

Независимые сестринские вмешательства: контроль общего состояния, двигательного режима, частоты пульса, ЧДД, АД, температуры, количества и характера мокроты; обеспечение пациента индивидуальной плевательницей, ее дезинфекция; выполнение мероприятий по личной гигиене пациентов (уход за полостью рта, кожей, слизистыми), обеспечение санитарнопротивоэпидемического режима – влажная уборка, кварцевание, проветривание помещения, контроль своевременного приема и переносимости лекарственных средств; контроль за передачами продуктов родственниками, оказание доврачебной помощи при приступе удушья. Взаимозависимые и зависимые вмешательства: подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор биологического материала для лабораторного исследования (крови, мокроты), своевременное и правильное введение назначенных врачом лекарственных средств. Проведение бесед с больным: о значении систематического приема лекарств, пикфлоуметрии, соблюдения гипоаллергенной диеты, обучение больных правилам приема медикаментов, применению ингалятора, выполнению дыхательной гимнастики.

***Лечение.*** *Вне приступа* режим общий. Назначается гипоаллергенная диета: увеличение количества потребляемой жидкости до 2л в сутки, исключение из рациона рыбы осетровых пород, черной икры, молока, цитрусовых, яиц, меда, шоколада, кофе. Необходимо устранить контакт с аллергеном. Применяют горячее щелочное питье, горчичные ножные ванны. Легкие приступы бронхиальной астмы купируются больными самостоятельно бронхорасширяющими средствами в виде ингалятора (астмопент, сальбутамол, беротек, атровент). Также назначают бронхолитики (эуфиллин, эфедрин) перорально. При отсутствии эффекта назначают подкожно эфедрин. Пожилым больным необходимо внутривенное введение эуфиллина. Среднетяжелые и тяжелые приступы бронхиальной астмы требуют обязательной госпитализации больных.

Медицинская сестра должна сразу сообщить врачу о появлении у больного приступа удушья и принять срочные меры для облегчения дыхания: придать больному возвышенное положение, приподняв головной конец функциональной кровати, обеспечить максимальный приток свежего воздуха, провести оксигенотерапию.

При тяжелых приступах удушья применяют внутривенное капельное введение эуфиллина в изотоническом растворе хлорида натрия.

При отсутствии эффекта внутривенно вводят кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон).

В межприступном периоде обязательно назначение физиотерапевтических средств, улучшающих бронхиальную проходимость: дыхательной гимнастики, массажа, индуктотермии, иглорефлексотерапии и др.

В период ремиссии рекомендуется применять интал в минимальных дозах (1-2 вдоха утром и вечером) с профилактической целью без предшествующего вдыхания бронхолитиков, что позволяет предупредить обострение заболевания. Хорошее воздействие оказывает санаторно-курортное лечение в Кисловодске, а также на Южном берегу Крыма.

**Астматический статус** – это синдром острой дыхательной недостаточности, развивающийся у больных бронхиальной астмой вследствие обструкции дыхательных путей, резистентной к медикаментозной терапии.

Причины: избыточное употребление снотворных, успокаивающих средств, прием препаратов, вызывающих аллергическую реакцию со стороны слизистой оболочки бронхов (салицилаты, анальгин, антибиотики и др.), передозировка ингаляционных бронхолитиков (использование более 6 раз в сутки) и др. **Клиническая картина** У больного с приступом бронхиальной астмы в ответ на введение лекарственных средств вместо улучшения состояния нарастает удушье, появляются боли в области сердца, сердцебиение, повышается АД. Развивается I стадия астматического статуса – кардиотоксическая, характеризующаяся затяжным приступом удушья, формированием рефрактерности к симпатомиметикам, нарушением дренажной функции бронхов. Приступ удушья не снимается более 12ч, состояние больного тяжелое, незначительно изменяется газовый состав крови: умеренная гипоксемия и гиперкапния. При прогрессировании состояния дыхание становится частым, поверхностным, в легких количество сухих хрипов значительно уменьшается вплоть до полного их исчезновения, просвет бронхов заполнен густой слизью из-за прогрессирующего нарушения дренажной функции бронхов. Развивается II стадия астматического статуса – «немое легкое».

Состояние больного очень тяжелое, сознание заторможено, цианоз, липкий пот, тахикардия до 120 уд. в мин., артериальное давление немного повышено. Наблюдается резкое нарушение газового состава крови: выраженная гипоксемия и гиперкапния. При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий больной теряет сознание и развивается III стадия астматического статуса – кома, характеризующаяся резким нарушением функции ЦНС в результате резкого изменения газового состава крови. При несвоевременном лечении астматический статус может привести к смертельному исходу.

**Неотложная помощь при астматическом статусе**

Неотложная помощь заключается в проведении интенсивной терапии, которую необходимо начинать в максимально ранние сроки. 1.Вызвать врача. 2.Помочь пациенту принять вынужденное положение (сидя с упором на руки). 3.Растегнуть стесняющую одежду. 4.Обеспечить приток свежего воздуха (без сквозняков) или ингаляцию увлажненного кислорода (30-40%). 5.Дать пациенту ингалятор с аэрозолем бронхолитического действия: атровент, алупент, сальбутамол, беротек. 6. По назначению врача ввести подкожно раствор эфедрина гидрохлорида 5% - 1мл (только молодым пациентам – риск повышения артериального давления, развития коронароспазма), раствор атропина сульфата 0,1% - 1мл, внутривенно струйно медленно раствор эуфиллина 2,4% - 10мл в изотоническом растворе хлорида натрия. 7.Внутривенно ввести кортикостероидные гормоны (преднизолон, гидрокортизон, дексаметазон) по 60-90мг каждые 2-4 часа. 8.Инфузионная терапия: гидрокарбонат натрия внутривенно капельно под контролем показателей кислотно-щелочного состояния в общем количестве 3-3,5л в первые сутки. 9.Перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки для улучшения дренажной функции бронхов. 10.При неэффективности всех проводимых мероприятий используют ИВЛ, лечебную бронхоскопию с отсасыванием слизи из бронхов.

**Вопросы для закрепления материала.**

1. Определение понятия "бронхиальная астма".

2.Этиология бронхиальной астмы, виды аллергенов.

3.Симптомы бронхиальной астмы.

4.Возможные проблемы пациента при бронхиальной астме.

5.Клиника приступа бронхиальной астмы, астматического статуса. Неотложная помощь при приступе удушья.

6.Диагностика бронхиальной астмы. Принципы лечения и ухода за больным при бронхиальной астме.

7.Роль медсестры в решении проблем пациента с бронхиальной астмы.

**Теоретическое занятие №3.** Пневмонии. Плеврит.

Определение понятия пневмония.

1. Виды, классификация пневмоний.
2. Сестринский уход при пневмонии.
3. Возможные осложнения при пневмонии.
4. Лечение пневмоний**.**

**Пневмонии-**острый инфекционный воспалительный процесс в легочной ткани с вовлечением всех структурных элементов и обязательным поражением бронхиол, альвеол и интерстициальной ткани, возникающий самостоятельно или как осложнение других осложнений.

**Классификация пневмонии.**

По этиологии:

· бактериальная (с указанием возбудителя);

· вирусная;

· микроплазменная и риккетсиозная;

По патогенезу:

· первичная;

· вторичная;

По локализации:

· односторонняя;

· двухсторонняя;

**Очаговая пневмония**

*Очаговая пневмония* объединяет различные по своему происхождению и клиническим проявлениям формы пневмонии, при которых в воспалительный процесс вовлечены отдельные участки легкого (сегмент, долька или синус). Очень часто очаговая пневмония начинается с поражения бронхов, а потом и легочной ткани.

Очаговая пневмония может возникнуть как самостоятельное заболевание *(первичная пневмония)* или развивается на фоне разных патологических процессов *(вторичная пневмония).*

***Причины****.* Возбудителями очаговой пневмоний являются различные бактерии, вирусы. Относительно часто встречается очаговая пневмония при гриппе, орнитозе, пситакозе и др.

**Жалобы:** Начало заболевания часто установить не удается. В типичных случаях, особенно у молодых людей, заболевание начинается остро: температура тела повышается до 38—39 °С, появляется сухой кашель или с небольшим количеством мокроты, возможна одышка. Лихорадка кратковременная (2—3 суток), неправильного характера.

Данные физикального исследования грудной клетки зависят от размещения очага воспалительного процесса. Если очаг расположен ближе к поверхности легких, то на соответствующем участке грудной клетки прослушиваются жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы.

При центральном расположении очага или нескольких небольших периферически расположенных очагов не наблюдается значительных изменений голосового дрожания и сокращения перкуторного звука в грудной клетке. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, а иногда (особенно при вирусной инфекции) лейкопения.

Рентгенологическая картина при очаговой пневмонии может быть различной. Как правило, выявляются очаги затемнения, нередко их много. При ограниченной мелкоочаговой пневмонии выраженных изменений может не быть, имеет место только изменение легочного рисунка

**Принцип лечения и уход за больными.** Большую роль в лечении острой пневмонии играет выделение возбудителя и определение чувствительности к широкому спектру антибиотиков. При легкой и средней тяжести течения пневмонии выбор лекарственных средств останавливают на препаратах группы пенициллинов с бетталактамазной устойчивостью. При тяжелом течении болезни следует использовать следующие комбинации антибиотиков: амоксициллин + аминогликозиды; оксациллин + ампициллин; цефалоспорины + аминогликозиды и др. При комбинированной антибактериальной терапии необходимо учитывать возможность развития дисбактериоза, аллергических реакций.

При участии вирусов гриппа и парагриппа в воспалительном процессе необходимо применять противовирусные препараты (противогриппозный гамма-глобулин, нормальный иммуноглобулин человека, интерферон человеческий лейкоцитарный, ремантадин, арбидол и др.). В терапию очаговых пневмоний при затяжном течении включают производные нитрофурана, ацетилсалициловую кислоту, десенсибилизирующие средства. Назначают также муколитические и отхаркивающие препараты, физиотерапевтическое лечение, лечебную физкультуру.

**Профилактика.** Во-первых, необходимо провести профилактические мероприятия по предупреждению заболевания гриппом, бронхитом, повысить сопротивление организма инфекции. Предупреждение развития гипостатической пневмонии заключается в правильном уходе за больными с тяжелыми терапевтическими, неврологическимии хирургическими заболеваниями, которые долго находятся в пассивном положении.

**Крупозная пневмония**

*Крупозная пневмония* — острое инфекционное воспаление легкого, которое поражает всю долю или ее значительную часть; характеризуется соответствующей цикличностью патоморфологических изменений в легочной ткани и стадийностью клинического течения

**Причины.** Возбудителями пневмонии чаще всего является пневмококк (Френкеля — Вексельбаума), реже другая бактериальная флора: палочка Фридлендера, стрептококки, стафилококки и др.

**Жалобы:**

Типичная картина крупозной пневмонии характеризуется острым началом: потрясающим ознобом, сильной головной болью, увеличением температуры тела до 39—40°С, болью в груди на стороне поражения, которая усиливается при вдохе и кашле. Следует помнить, что боль не всегда соответствует локализации воспалительного процесса. Так, например, при нижнедолевой пневмонии боль может иррадиировать в живот, симулируя такие острые заболевания, как аппендицит, почечную или желчнокаменную колики. Кашель сначала сухой, но на 2—3-й день начинает отделяться вязкая, густая слизистая мокрота с ржавым оттенком (нахождение эритроцитов в мокроте). Для этой формы пневмонии характерна гиперемия лица (румянец), особенно на стороне поражения. Часто через несколько дней после начала болезни на губах и крыльях носа появляются герпетические высыпания. Температура тела, поднявшись до высокого уровня, держится с небольшими колебаниями. Дыхание поверхностное, учащенное—до 40 в минуту, пульс до 100—200 ударов в минуту. При дыхании наблюдается отставание пораженной половины грудной клетки, прослушивается ослабленное везикулярное дыхание и начальная крепитация. Над пораженным отделом легкого перкуторный звук имеет тимпанический оттенок, так как в альвеолах есть одновременно и воздух, и жидкость.

Во второй фазе развития болезни, когда альвеолы заполнены экссудатом и сгустками фибрина, легкое делается более уплотненным. С этого момента нарастает тупость над пораженным участком легких, а при аускультации прослушивается бронхиальное дыхание. Общее состояние больного тяжелое, что связано не только с исключением части легкого из процесса дыхания, но и с достаточно большой интоксикацией организма. Аппетит у больного слабый в результате высокой температуры тела и общего тяжелого состояния. Язык сухой, обложенный серым налетом, кишечник функционирует слабо, наблюдается запор. У больных нарушается сон, в тяжелых случаях могут появиться галлюцинации и бред, особенно у людей, больных алкоголизмом. Обслуживающий персонал должен с большим вниманием следить за такими больными.

Во время лихорадочного процесса в крови больных наблюдается нейтрофильныйгиперлейкоцитоз до (15—20) х 109/л, СОЭ до 40-50 мм/ч.

При рентгенологическом обследовании через 4—8 ч после начала болезни уменьшается воздушность легочной ткани за счет отека и инфильтрации. На 3—4-е сутки пораженный участок предстает в виде однородной, средней интенсивности тени, резко ограниченной контуром между долевой плеврой (Рис. 8). На 12—15-е сутки легочный рисунок имеет уже сетчатую и тяжистую структуру. Полная нормализация рентгенологической картины наблюдается только на 24—30-е сутки болезни.

Под воздействием антибиотиков в настоящее время заболевание редко принимает классическое течение, наблюдаются его более легкие формы.

При положительной динамике болезни температура понижается постепенно, на протяжении 2—4 дней (литически), или неожиданно, на протяжении суток (критически). Кризис сопровождается выраженным потоотделением.

Без антибактериальной терапии кризис наступает на 7—10-й день болезни, а при раннем лечении в первые сутки течение пневмонии становится абортивным. В случае критического падения температуры может наступить резкая сердечная слабость, значительно понижается артериальное давление, о чем следует помнить медицинскому персоналу. Необходимо иметь на готове сосудистые препараты (кордиамин, кофеин, мезатон, адреналин и др.) для поднятия артериального давления, а также кислород для проведения оксигенотерапии.

Когда состояние больного после кризиса начинает улучшаться, наступает заключительная стадия течения крупозной пневмонии — стадия разрешения. Увеличивается количество мокроты, разреживается экссудат, воздух снова начинает проходить в альвеолы, уменьшается притупление перкуторного звука, появляется его тимпанический оттенок. Бронхиальное дыхание слабеет, снова прослушивается крепитация. Когда в воспалительный процесс втянута плевра, то прослушивается шум трения плевры.

Осложнениями крупозной пневмонии могут быть миокардиты, нарушения ритма сердца и его проводящей системы, очаговой нефрит и менингит при тяжелом течении заболевания.

**Принципы лечения и уход за больными.** Больные крупозной пневмонией требуют обязательной госпитализации в терапевтичеркий стационар, им назначают строгий постельный режим. Палата, где находится больной, должна быть теплой, хорошо проветриваемой. Диета больному показана с достаточным количеством витаминов, белков, углеводов и других необходимых веществ, но с ограничением поваренной соли. В первые дни болезни обеспечивается строгое наблюдение обслуживающего персонала за больным, его кормят часто, понемногу. Больному показано обильное питье: клюквенный морс, фруктовые соки, чай с лимоном, минеральные воды, витаминные настои. С начала заболевания проводят активную антибактериальную терапию антибиотиками, назначают сосудистые и сердечные средства. Из группы антибиотиков

показаны амоксициллины (парентерально), макролиды (ровамицин, клацид, макропен), фторхинолоны (тованик, абактал). Достаточно эффективны полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин, ампиокс; препараты из группы цефалоспоринов (кефзол, цепарин и др., по2 г в сутки в 2 приема).

Положительное воздействие на больного оказывает оксигенотерапия при помощи кислородной палатки. При сильном кашле с начала заболевания применяют кодеин, а в период улучшения — отхаркивающие средства (термопсис, ипекакуана, щелочное питье), горчичники или банки.

В первые два периода заболевания необходимо постоянное наблюдение за больным. Для профилактики поражения полости рта необходимо обработать слизистую оболочку 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия или слабым раствором перманганата калия. При появлении в углах рта, на краях носа герпетических высыпаний эти участки следует смазывать мазью (зовиракс, ацикловир). При запорах ставят очистительную клизму. С момента понижения температуры тела больной должен заниматься дыхательной гимнастикой. Своевременное и правильное лечение приводит к полному выздоровлению, но при недостаточном лечении возможно развитие абсцесса легких.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия складываются из выполнения соответствующего режима работы, полноценного питания, проветривания помещений, изоляции больных; личной профилактики (физкультура, закаливание, прекращение курения; ликвидация инфекции в верхних дыхательных путях).

**Сестринский процесс при пневмонии**

Сестринский процесс является одним из основных и неотъемлемых понятий современных моделей сестринского дела.

Сестринский процесс включает в себя обсуждение с пациентом и (или) его близкими всех возможных проблем (о наличии некоторых из них пациент и не подозревает), помощь в их решении в пределах сестринской компетенции.

Сестринский процесс состоит из 5 этапов:

сестринское обследование (сбор информации о пациенте);

сестринская диагностика (определение потребностей);

определение целей и планирование ухода;

реализация плана ухода;

оценка и коррекция ухода в случае необходимости.

**I этап**

Сестринское обследование.

Оценка общего состояния и жизненно важных функций: сознания, дыхания (тахипноэ), кровообращения.

Визуальная оценка может выявить:

- бледность кожных покровов;

- акроцианоз;

- герпетические высыпания;

- отставание поражённой стороны грудной клетки в акте дыхания.

Исследование пульса, аускультация сердца, подсчет ЧСС (тахикардия).

Измерение АД (может быть артериальная гипотензия).

Исследование лёгких может выявить:

- укорочение (тупость) перкуторного звука над поражённым участком лёгких;

- усиление бронхофонии и голосового дрожания;

- аускультативно - ослабление дыхания на ограниченном участке, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые хрипы или инспираторная крепитация.

Измерение температуры (характерна лихорадка >38 °С).

Измерение АД.

Собираем сведения о принимаемых лекарственных препаратах.

**II этап**

Диагностирование или определение проблем пациента: повышение температуры, головная боль, озноб, боль в грудной клетке, кашель, мокрота, одышка, потливость, плохой сон, плохой аппетит.

На догоспитальном этапе: снижение температуры, постельный режим, обильное питьё.

**III этап**

Планирование сестринских вмешательств.

1. Обеспечить соблюдение больным предписанного режима.

2. При повышенной температуре - уход за лихорадящим больным

3. Чётко и своевременно выполнять назначения врача.

4. Следить за частотой и характером дыхания, пульсом и АД.

5. Следить за количеством и характером мокроты.

6. Следить за регулярной сменой белья.

7. Контролировать качество и режим питания пациента.

8. Обучить больного дыхательным и дренажным упражнениям.

**Плеврит** - это воспаление листков плевры с образованием на их поверхности фибрина или скоплением в плевральной полости выпота - экссудата того или иного характера.

Этиология: все плевриты по этиологии можно делятся на две группы: 1.инфекционные - развиваются у больных острой пневмонией, туберкулезом 2.неинфекционные - опухоли плевры, метастазы в плевру, при которых воспалительный процесс в плевре возникает без участия патогенных микроорганизмов.

Способствующие факторы: снижение сопротивляемости организма после тяжелых заболеваний, неполноценное питание, значительное переутомление или переохлаждение организма. Различают: 1.Сухой (фибринозный) плеврит 2.Экссудативный (выпотной) плеврит.

Сухой плеврит ухой плеврит в основе своего развития имеет скудное образование воспалительного экссудата в плевральной полости.

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы**: боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кашле, наклоне в здоровую сторону, интенсивность которых уменьшается в положении больного «на больном боку». Больной жалуется на сухой кашель, головные боли, недомогание, общую слабость, субфебрильную температуру, ухудшение сна, аппетита. **Потенциальные проблемы:** риск развития эмпиемы плевры, дыхательной недостаточности. Приоритетная проблема: боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кашле, наклоне в здоровую сторону. **Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, выделять, есть, спать, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, поддерживать постоянную температуру тела.

Объективное обследование При внешнем осмотре обращает на себя внимание отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения. Пальпаторно: определяется болезненность и ригидность мышц грудной клетки. Аускультативно: ослабление дыхания, шум трения плевры различной интенсивности: от нежного, напоминающего крепитацию, до грубого, скребущего, выслушиваемый на вдохе и выдохе. Шум трения плевры усиливается при надавливании на грудную клетку и не меняется после кашля.

Дополнительные методы исследования. В общем анализе крови: умеренное ускорение СОЭ. Рентгенография легких: ограничение подвижности купола диафрагмы, снижение прозрачности синуса на стороне поражения.

**Экссудативный плеврит.** При экссудативном плеврите накопление экссудата в плевральной полости связано с нарушением всасывания и резорбции жидкости в париетальном и висцеральном листках плевры. Заболевание может развиваться как постепенно, так и остро. Иногда заболевание, начавшись сухим плевритом, приводит к быстрому накоплению жидкости в плевральной полости, при этом боль в грудной клетке уменьшается или исчезает. По характеру выпота экссудативные плевриты делятся на серознофибринозные, геморрагические, гнойные, гнилостные и др.

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы**: общая слабость, боли и тяжесть в боку, одышка, высокая температура тела, озноб, сухой кашель, потливость, отсутствие аппетита. Одышка постепенно нарастает (до 30-40 дыханий в мин.) по мере накопления экссудата в плевральной полости. **Потенциальные проблемы**: риск развития эмпиемы плевры, дыхательной недостаточности. Приоритетная проблема: нарастающая одышка. **Нарушено удовлетворение потребностей:** дышать, выделять, есть, спать, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, поддерживать постоянную температуру тела, поддерживать кожные покровы в чистоте.

Объективное обследование При внешнем осмотре отмечается цианоз кожных покровов, увеличение объема пораженной половины грудной клетки с расширением и выбуханием межреберных промежутков, отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения. Пальпаторно: отсутствие голосового дрожания над областью экссудата. Перкуторно: массивный тупой звук над областью экссудата. Аускультативно: выраженное ослабление или отсутствие дыхания, на границе уровня жидкости прослушивается шум трения плевры. Со стороны сердечно - сосудистой системы определяется приглушение сердечных тонов, тахикардия.

Дополнительные методы исследования. В общем анализе крови: эозинофилия, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ. Рентгенография легких: определяется интенсивное затемнение нижнего легочного поля с верхней границей жидкости в виде косой линии (линия Дамуазо), смещение органов средостения в здоровую сторону. Существенное значение для диагностики плеврита имеют результаты плевральной пункции, которая позволяет удостовериться в наличии экссудата и установить его характер.

**План сестринского ухода и лечения** Сестринский уход за больными с плевритом должен включать соблюдение постельного режима, высококалорийное питание с достаточным содержанием в пище белков и витаминов. Медсестра должна также контролировать АД, ЧДД, пульс, массу тела и диурез. С лечебной целью показано проведение плевральной пункции: эвакуация экссудата из плевральной полости и введение в полость плевры антибиотиков. Медсестра проводит с больным беседу о значении предстоящей процедуры, оказывает врачу помощь при проведении манипуляции: готовит оснащение, проводит контроль общего состояния (пульс, АД, ЧДД) во время плевральной пункции. При выраженном болевом синдроме применяют ненаркотические анальгетики: анальгин, баралгин, темпалгин. Применяют также противокашлевые средства: кодеин, тусупрекс, либексин, противовоспалительные лекарственные средства: индометацин, ибупрофен, бруфен. В период рассасывания экссудата показана дыхательная гимнастика: динамические дыхательные упражнения с акцентом на выдох, с усилением экскурсии пораженной стороны. При гнойном плеврите проводится активная антибиотикотерапия с учетом чувствительности микрофлоры, переливание плазмы, белковых препаратов.

**Тестовые задания для закрепления темы.**

**1. Основной возбудитель крупозной пневмонии**

*а) вирус*

*б) микобактерия*

*в) пневмококк*

*г) кишечная палочка*

**2. Воспаление целой доли легкого наблюдается при**

*а) остром бронхите*

*б) бронхиальной астме*

*в) крупозной пневмонии*

*г) сухом плеврите*

**3. "Ржавый" характер мокроты наблюдается при**

*а) остром бронхите*

*б) бронхиальной астме*

*в) крупозной пневмонии*

*г) сухом плеврите*

**4. Наиболее информативный метод диагностики пневмонии**

*а) анализ крови*

*б) анализ мокроты*

*в) плевральная пункция*

*г) рентгенография грудной клетки*

**5. Этиотропное лечение стафилококковой пневмонии - это использование препаратов**

*а) бронхолитиков*

*б) отхаркивающих*

*в) противомикробных*

*г) жаропонижающих*

**6. Потенциальная проблема пациента при крупозной пневмонии**

*а) кашель со "ржавой"мокротой*

*б) лихорадка*

*в) боль в грудной клетке*

*г) дыхательная недостаточность*

**7. Потенциальная проблема пациента при критическом снижении температуры тела**

*а) сухой кашель*

*б) резкая слабость*

*в) боли в животе*

**8. Подготовка пациента к рентгенографии органов грудной клетки**

*а) поставить банки*

*б) промыть желудок*

*в) поставить очистительную клизму*

*г) объяснить сущность исследования*

**9. Для сбора мокроты на бактериологическое исследование пациента необходимообеспечить**

*а) сухой пробиркой*

*б) сухой банкой*

*в) стерильной пробиркой*

*г) стерильной банкой*

**10. При долевой пневмонии голосовое дрожание**

а) усилено на стороне поражения

б) не изменено

в) ослаблено на стороне поражения

**Теоретическое занятие №4** Рак легкого.

Бронхоэктатическая болезнь и абсцесс легкого.

1)Рак лёгкого, определение, этиология.

2) Абсцесс определение, этиология.

3)Клинические симптомы и синдромы, периоды развития абсцесса.

3)Осложнения абсцессов. Возможные проблемы пациентов.

4)Бронхоэктатическая болезнь, определение, этиология.

5)Клинические симптомы и синдромы.

6)Возможные проблемы пациентов .

7)Принципы диагностики, лечения и ухода за больными, роль медсестры при гнойных заболеваниях легких..

**Гнойные заболевания легких** представляют собой гнойные воспалительные процессы в легких, протекающие с явлениями выраженной интоксикации организма.

Существуют следующие пути проникновения инфекции в легочную ткань:

1. через бронхи (бронхогенный) 2. кровь (гематогенный) 3. по лимфатическим путям (лимфогенный) 4. непосредственный переход инфекционного процесса с соседних органов (при перфорации абсцесса печени или эмпиемы плевры) 5. занос инфекции при ранении легких
2. К гнойным заболеваниям легких относятся абсцесс легкого и бронхоэктатическая болезнь.

**Абсцесс легкого** представляет собой гнойное расплавление легочной ткани с образованием одной или нескольких отграниченных полостей, заполненных гноем и окруженных воспалительным валиком (инфильтрат).

Причины: абсцесс легкого практически всегда является осложнением другого заболевания, прежде всего пневмонии, чаще у больных гриппом, но особенно часто при аспирационной пневмонии. Развитию абсцесса благоприятствуют обстоятельства, облегчающие аспирацию желудочного содержимого, ослабляющие кашлевой рефлекс (состояние после наркоза, при нарушениях ЦНС и пр.). Медицинскому персоналу, ухаживающему за подобными больными, особенно в послеоперационных палатах, необходимо знать и помнить об этом, чтобы не допустить аспирации и таким образом предотвратить образование абсцесса легкого. Из бактериальных пневмоний абсцессом могут осложняться пневмонии, вызванные стафилококком и клебсиеллой, очень редко - пневмококком и микоплазмой. Абсцесс легкого может возникнуть при закупорке бронха опухолью или инородным телом, при нагноении кист легкого. Способствующими факторами развития абсцесса легких являются старческий возраст и ослабление реактивности организма.

Клиническая картина. В клинической картине абсцесса легких различают два периода: I период - до вскрытия абсцесса. II период - после вскрытия абсцесса.

I период: происходит формирование абсцесса, распознавание его обычно затруднено из-за отсутствия специфических симптомов.

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы:** общее недомогание, потеря аппетита, слабость, кашель со скудной мокротой, повышение температуры тела сопровождается ознобом и обильным потоотделением. **Потенциальные проблемы**: риск развития острой дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца, эмпиемы плевры, легочного кровотечения. **Приоритетные проблемы:** боль в грудной клетке, гектическая лихорадка. Нарушено удовлетворение потребностей: дышать, выделять, есть, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, поддерживать постоянную температуру тела, поддерживать кожные покровы в чистоте.

Объективное обследование I период: при внешнем осмотре определяется отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения. Пальпаторно – усиление голосового дрожания. Перкуторно - в этом периоде над очагом поверхностно расположенного абсцесса отмечается притупление перкуторного звука. Аускультативно может выслушиваться жесткое дыхание, иногда - сухие хрипы. В общем анализе крови: нейтрофильный лейкоцитоз (до 15-20 х 109/л) со сдвигом влево и значительное ускорение СОЭ. Рентгенологическая картина: обычно определяется крупноочаговое затемнение в легком, часто диагностируемое как пневмония. Длительность I периода – от нескольких дней до 2-3 недель.

II период абсцесса легких начинается с прорыва гнойника в бронх, при этом внезапно отделяется обильное («полным ртом») количество гнойной мокроты с неприятным, гнилостным запахом и примесью крови. Прорыв абсцесса сказывается на общем самочувствии больного: снижается интенсивность боли в груди, температура тела становится фебрильной, ослабевает одышка, уменьшается потливость, улучшаются аппетит, общее самочувствие. При внешнем осмотре определяется отставание грудной клетки в акте дыхания на стороне поражения. Перкуторно - отмечается притупление перкуторного звука в зоне поражения. Аускультативно выслушиваются «амфорическое» дыхание, влажные крупнопузырчатые хрипы.

В общем анализе крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (до 15 х 109/л) и умеренное ускорение СОЭ. Рентгенография легких: определяется округлое гомогенное крупноочаговое затемнение с четкими контурами, с горизонтальным уровнем оставшегося в полости абсцесса гноя, который меняется в зависимости от положения тела больного.

При благоприятном течении происходит постепенное заживление абсцесса с нормализацией температуры тела и картины крови, прекращением выделения мокроты, исчезновением явлений интоксикации. В других случаях гнойное воспаление в легком не заканчивается полным выздоровлением и переходит в хроническую форму. При этом могут оставаться кашель с выделением гнойной мокроты, субфебрильная температура. В случае обострения процесса могут усиливаться явления интоксикации со всеми ее проявлениями. В результате хронической гнойной интоксикации происходит постепенное развитие анемии, уменьшается масса тела. Пальцы приобретают вид «барабанных палочек» (утолщаются дистальные фаланги), ногти становятся выпуклыми в виде «часовых стекол».

Осложнения абсцесса легкого:

1. прорыв гнойника в плевральную полость с образованием эмпиемы плевры

2. легочное кровотечение в результате разрушения некротическими процессами кровеносных сосудов

3. возникновение новых абсцессов в легких.

**План сестринского ухода и лечения** Большое значение для исхода абсцесса легких имеют раннее распознавание и своевременно начатое лечение. Медицинская сестра должна обеспечить соблюдение больным постельного (в I периоде абсцесса) или полупостельного (во II периоде) режима в условиях стационара. Необходимо обеспечить частое проветривание палаты, достаточный приток свежего воздуха, при необходимости назначить ингаляции кислорода. Назначается диета №15, витаминизированная, высококалорийная, с достаточным количеством белка и увеличением приема жидкости до 2л в сутки. При осуществлении ухода за больным с абсцессом легкого, медицинская сестра должна напоминать больному, что мокроту нужно собирать в плотно закрывающуюся плевательницу, так как в мокроте содержится большое количество патогенной микрофлоры и она имеет неприятный запах. Для улучшения отхождения мокроты больной должен принимать положение, обеспечивающее дренаж бронхов (с опущенным головным концом кровати). Как можно раньше нужно начинать лечение антибиотиками. Выбор антибиотиков в значительной степени определяется исследованием мокроты на чувствительность. С учетом выделенной микрофлоры чаще применяются пенициллин и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины – кефзол, цефамезин (до 4-8г в сутки) парентерально (внутримышечно или внутривенно). При сообщении абсцесса с дренирующим бронхом наряду с парентеральным введением антибиотики рекомендуется вводить внутрибронхиально (через бронхоскоп). Для снятия симптомов интоксикации и восстановления водноэлектролитного и белкового равновесия проводится массивная инфузионная терапия: до 3л различных жидкостей в сутки, в том числе дробные переливания крови и плазмы небольшими порциями – по 200 мл, введение белковых препаратов, кровезаменителей. При отсутствии улучшения в течение 1-2 мес. решается вопрос о хирургическом лечении абсцесса легкого. При стихании процесса рекомендуется санаторное лечение в регионе с теплым, сухим климатом. После выздоровления большое значение имеет профилактическое лечение для предупреждения рецидивов, особенно весной и осенью.

**Бронхоэктатическая болезнь** – хроническое заболевание, протекающее с нагноительным процессом в деформированных и функционально неполноценных бронхах, при этом наблюдается расширение ограниченных участков бронхов в виде бронхоэктазов. Бронхоэктазы различают: По форме: 1. цилиндрические

2. мешотчатые

3.веретенообразные

4.смешанные.

По локализации:

1.односторонние

2.двусторонние.

По этиологии:

1.врожденные

2.приобретенные.

Способствующие факторы: в развитии бронхоэктатической болезни существенную роль играют нарушение механизмов очищения бронхов, снижение защитных процессов, хронические заболевания верхних дыхательных путей.

Основные проблемы пациента (жалобы)

**Настоящие проблемы**: основным симптомом заболевания является кашель с обильным выделением гнойной или слизисто-гнойной мокроты ("полным ртом"), обычно более выраженный по утрам. Кашель усиливается при перемене положения тела, особенно в положении больного, способствующем наилучшей дренажной функции пораженных бронхов. Нередко наблюдается кровохаркание, может быть и легочное кровотечение. Кроме того, характерны тупые боли в грудной клетке, одышка, быстрая утомляемость, слабость, потливость, головные боли, раздражительность, субфебрильная или фебрильная лихорадка. **Потенциальные проблемы:** легочное кровотечение, дыхательная недостаточность. Приоритетная проблема: кашель с большим количеством гнойной мокроты. **Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, выделять, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, поддерживать постоянную температуру тела, поддерживать кожные покровы в чистоте.

Объективное обследование. При внешнем осмотре цвет кожных покровов землистый, лицо одутловатое, пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол». Перкуторно: на фоне легочного и коробочного звуков наблюдается притупление перкуторного звука над некоторыми участками легких. Аускультативно: можно обнаружить неравномерное «мозаичное» дыхание (в одних участках - ослабленное, а в других - жесткое), а также сухие и влажные хрипы, которые имеют своеобразный трескучий характер. Количество хрипов значительно уменьшается после откашливания мокроты.

Дополнительные методы исследования. В общем анализе крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз (до 15х109/л) и умеренное ускорение СОЭ. Рентгенография легких: обнаруживается повышенная прозрачность легких, деформация легочного рисунка и тяжистость в нижних отделах легких. Рисунок легких часто носит сотовый или ячеистый характер, иногда выявляются полостные образования, вокруг которых могут быть воспалительные инфильтраты. Рентгенконтрастное исследование (бронхография): видны расширенные участки бронхов, напоминающие осеннее дерево, на котором осталось несколько отдельных неопавших листьев (бронхоэктазы). План сестринского ухода и лечения Медицинская сестра должна обеспечить соблюдение больным постельного режима в условиях стационара. Необходимо обеспечить частое проветривание палаты, влажную уборку помещения, в котором находится больной. Диета №15, витаминизированная, высококалорийная, с достаточным количеством белка и увеличением приема жидкости до 2л в сутки. Больного необходимо обеспечить индивидуальной, плотно закрывающейся карманной плевательницей. Медсестра должна контролировать характер мокроты и при появлении кровохарканья поставить об этом в известность врача для своевременного оказания неотложной помощи в случае развития у больного легочного кровотечения. Дренаж бронхиального дерева осуществляется активными и пассивными методами. Пассивные методы – это постуральный (позиционный) дренаж и применение отхаркивающих средств. При этом больной принимает положения, при котором дренируемый бронх направлен вертикально вниз: положение Квинке со значительным подъемом ножного конца кровати и поза «молящегося». Применяется также вибрационный и перкуссионный массаж грудной клетки. К активным методам дренажа относится бронхоскопия с промыванием бронхов, отсасыванием их содержимого и введением антибиотиков, протеолитических ферментов и муколитиков. В последние годы с успехом используется бронхоскопическая санация с эндобронхиальным применением низкочастотного ультразвука и местным аэрозольным распылением антибиотиков.

Консервативное лечение включает в себя также назначение антибактериальных средств с учетом чувствительности микрофлоры, отхаркивающих средств, дезинтоксикационной терапии, общеукрепляющих средств, витаминов, алоэ. Вне обострения проводят только общеукрепляющее и симптоматическое лечение; больной обязательно должен заниматься дыхательной гимнастикой надувание воздушных шаров). В начальных стадиях болезни целесообразно санаторно-курортное лечение (Крым и другие местности с сухим, теплым климатом). При отсутствии эффекта от консервативной терапии применяют оперативное лечение – удаление пораженной доли легкого вместе с деформированными бронхами (проводится при локальном поражении бронхов и отсутствии «легочного сердца»).

**Рак легкого -** это злокачественная опухоль, растущая из эпителия слизистой оболочки бронхов или из эпителия легочных альвеол. Рак легкого подразделяется на: 1.первичный (рак легкого) 2.вторичный (метастатический), развивающийся в результате заноса в легкое раковых клеток из других органов, первично пораженных раком. Кроме того, рак легкого делят на: 1.центральный - исходит из эпителия главного, долевого или сегментарного бронха и обычно локализуется внутри его. 2.периферический - растет из эпителия мелких бронхов или легочных альвеол, выделяется как шаровидный рак, что связано с ростом опухоли кнаружи от стенки бронхов. Этиология: до настоящего времени причины рака легкого не выяснены. Способствующие факторы: воздействие профессиональных вредностей, на производстве асбеста, соединений хрома, никеля, а также в газовой промышленности, загрязнение атмосферы канцерогенными веществами: мышьяком, радием, курение табака, стрессы, хронические воспалительные процессы в бронхах и легочной ткани, наследственность, ионизирующая радиация.

Клиническая картина Рак легкого в начальном периоде болезни характеризуется бедностью симптоматики или даже отсутствием симптомов. Поздняя стадия отличается богатством и многообразием проявлений, что особенно характерно для центрального рака легкого. Выделяют 3 группы клинических симптомов рака легкого: 1) местные, обусловленные наличием опухоли 2) вторичные, обусловленные прорастанием опухоли в соседние ткани, органы и метастазами в другие органы 3) общие симптомы, неспецифичные, зависящие от воздействия опухоли на организм в целом.

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы:** на ранних стадиях болезни - слабость, повышенная утомляемость, повышение температуры тела до субфебрильных цифр, похудание, сухой кашель, не приносящий облегчения. Затем появляется постоянный кашель с небольшим количеством слизистой или слизистогнойной мокроты, иногда с прожилками крови, потливость, плохой аппетит, непостоянные тупые боли в грудной клетке. В поздних стадиях рака легкого интенсивность болей постепенно растет до изнуряющих, появляется одышка, значительная потеря веса. **Потенциальные проблемы**: высокая степень риска легочного кровотечения. Приоритетная проблема: сильные боли в грудной клетке**. Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, выделять, есть, спать, отдыхать, работать, общаться, быть здоровым, поддерживать постоянную температуру тела, поддерживать постоянную массу тела, быть в безопасности.

Объективное обследование При внешнем осмотре обнаруживается усиление подкожной венозной сети на одной половине грудной клетки. Пальпаторно: определяется увеличение шейных, надключичных лимфоузлов. Перкуторно: притупление легочного звука над опухолью.

Дополнительные методы исследования Исследование мокроты: обнаруживаются атипические раковые клетки. Исследование плеврального экссудата: также обнаруживаются атипические раковые клетки. Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки в прямой и боковых позициях, прицельная рентгенография, бронхография, томография: выявляется раковая опухоль, локализующаяся внутри сегментарного или главного бронха, иногда медиастинальный рак, расположенный в верхушке легкого. Бронхоскопия: обнаруживается раковая опухоль, можно также произвести биопсию кусочка ткани опухоли с последующим гистологическим исследованием.

**План сестринского ухода и лечения** Единственным эффективным методом лечения рака легкого в настоящее время является радикальная операция – лобэктомия или пневмонэктомия. Операция показана больным, у которых опухоль не распространена на другие доли легкого, отсутствуют признаки метастазов в регионарные лимфатические узлы. В остальных случаях проводится консервативное лечение - лучевая терапия или химиотерапия. В неоперабельной стадии больным раком легкого оказывается паллиативное (симптоматическое) лечение, направленное на облегчение страданий больного: психологическая поддержка, искусственное и парентеральное питание, обезболивание (наркотические анальгетики), сердечно-сосудистые средства, кислородотерапия, антибиотики, противокашлевые средства. Больные в тяжелом состоянии требуют тщательного сестринского ухода. Медсестра должна наблюдать за функционированием всех органов, предупреждать образование пролежней и проводить симптоматическое лечение.

**Закрепление пройденного материала.**

1)Абсцесс лёгкого, определение, этиология.

2)Клинические симптомы и синдромы, периоды развития абсцесса.

3)Осложнения абсцессов. Возможные проблемы пациентов.

4)Бронхоэктатическая болезнь, определение, этиология.

5)Клинические симптомы и синдромы.

6)Возможные проблемы пациентов.

7)Принципы диагностики, лечения и ухода за больными, роль медсестры.

9)Особенности сестринской помощи.

10)Примеры дренажных положений.

**Теоретическое занятие№ 5** .Острая ревматическая лихорадка.

1)Анатомия строения сердца.

2) Кровоснабжение сердца.

3.Эпидемиология ревматизма.

4.Определение понятия "ревматизм".

5.Этиология ревматизма. Формы ревматизма.

6.Клинические проявления ревматизма.

7.Принципы диагностики, лечения и ухода при ревматизме.

**Строение сердца.** Сердце человека состоит из четырёх самостоятельных полостей (камер) поделенных перегородками:двух верхних — левое и правое предсердия; и двух нижних — левый и правый желудочки. Правая сторона сердца включает правые предсердие и желудочек. Левая половина сердца представлена, соответственно, левыми желудочком и предсердием.

Сердце состоит из трёх слоёв: эпикард, миокард, эндокард. Именно сокращение миокарда прокачивает кровь через сосуды тела.

Между правым предсердием и правым желудочком располагается *трехстворчатый* (трикуспидальный) клапан. Он содержит три особые пластины-створки, способные во время сокращения правого желудочка дать защиту от обратного тока (регургитации) крови в предсердие. Аналогичным образом работает *митральный* клапан, только находится он в левой стороне сердца и по своему строению является двустворчатым .*Аортальный* клапан препятствует обратному оттоку крови из аорты в левый желудочек. *Лёгочный* (пульмональный) клапан в момент сокращения правого желудочка дает возможность течь крови в легочный ствол, а во время диастолы не даёт ей течь в обратном направлении. Сосуды сердца- Коронарные артерии подразделяют два типа – правую и левую.

**Простое описание сердечного цикла**: Сердечный цикл (анимация)В момент расслабления сердца, предсердия, да и желудочки (через открытые клапаны), наполняются кровью. Происходит систола (сокращение) предсердий, что позволяет полностью переместить кровь из предсердий в желудочки. Сокращение предсердий начинается с места впадения в него вен, что гарантирует первичное сжатие их устьев и невозможность крови вылиться обратно в вены. Предсердия расслабляются, а клапаны отделяющие предсердия от желудочков (трёхстворчатый и митральный) закрываются. Происходит систола желудочков. Систола желудочков выталкивает кровь в аорту через левый желудочек и в лёгочную артерию через правый желудочек. Следом наступает пауза (диастола). Цикл повторяется.

**Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ Ревматизм)** – системное инфекционно-аллергическое заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы. Вызывается бета-гемолитическим стрептококком группы А. Ревматизм является хроническим заболеванием, протекающим с периодами обострения (активная фаза) и ремиссии (неактивная фаза). Активная фаза болезни называется также ревматической атакой. Девочки и женщины болеют чаще мальчиков и мужчин в 2-3 раза. Пик заболеваемости приходится на детский и подростковый возраст.

**Способствующие факторы:** переохлаждение, микроклиматические воздействия (работа в сыром холодном помещении), наличие очагов хронической инфекции в носоглотке, наследственная предрасположенность.

**Основные проблемы пациента (жалобы**) Заболевание начинается спустя 1,5-2 недели после перенесенной острой ангины, обострения хронического тонзиллита, ОРЗ. Настоящие проблемы: лихорадка до 38 С и более, сильное потоотделение, общая слабость, чувство разбитости, головная боль, плохой сон и аппетит; проблемы, связанные с поражением суставов (полиартрит): боли преимущественно в крупных суставах (локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных); проблемы, связанные с поражением кожных покровов: кольцевидная эритема и ревматические узелки; проблемы, связанные с поражением нервной системы (хорея): пассивность, рассеянность, утомляемость, двигательное беспокойство, мышечная слабость, невнятность речи, развитие мышечной гипотонии (ребенок не может сидеть, ходить, нарушается процесс глотания).

Потенциальные проблемы: порок сердца, сердечная недостаточность. Приоритетная проблема: боль в области сердца, боли в крупных суставах. Нарушено удовлетворение потребностей: есть, пить, спать, поддерживать нормальную температуру тела, быть здоровым, двигаться, общаться.

**Объективное обследование.** При осмотре больного в активной фазе отмечается увеличение суставов в объеме, ограничение их подвижности. Кожа над ними гиперемирована, отечна. Тоны сердца приглушены, на верхушке выслушивается систолический шум, тахи- или брадикардия. АД снижено или в норме. Границы сердца расширены.

**Дополнительные методы исследования.** В общем анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ. В биохимическом анализе крови повышается содержание серомукоидных белков, фибриногена, альфа- и альфа 2-глобулинов. На ЭКГ у части больных выявляются удлинение интервала Р-Q, а также снижение амплитуды зубца Т.

**План сестринского ухода и лечения** Независимые сестринские вмешательства: контроль общего состояния, двигательного режима, частоты пульса, АД, ЧДД, температуры, массы тела и суточного диуреза; обеспечение санитарно-противоэпидемического режима – влажная уборка, кварцевание, проветривание помещения; уход за кожей и слизистыми, своевременная смена нательного и постельного белья; проведение ЛФК. Взаимозависимые и зависимые вмешательства: подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор биологического материала для лабораторного исследования. Проведение бесед с больным: о правилах двигательного режима в активную фазу ревматизма; о правилах приема лекарственных препаратов; о значении систематической бициллинопрофилактики. Строгий постельный режим соблюдается больным в активной фазе не менее 2 недель. Назначается диета № 10 с ограничением жидкости до 1 литра и соли - до 5 -6 г в сутки. **Медикаментозная терапия** 1. антибактериальная терапия: пенициллин вводится в первые 10 дней по 2-4 млн ЕД в сутки внутримышечно в 4 приема. Затем вводится в мышцу 1,5 млн ЕД бициллина-5. При непереносимости пенициллина – эритромицин по 250 мг 4 раза в день. 2. нестероидные противовоспалительные препараты: индометацин, вольтарен, бруфен, ацетиловая кислота. 3. кортикостероидные препараты: преднизолон, дексаметазон, гидрокортизон. 4. препараты хинолинового ряда: делагил, плаквинил.

**Закрепление нового материала.**

1. Эпидемиология ревматизма.
2. Определение понятия "ревматизм".
3. Этиология ревматизма. Формы ревматизма.
4. Клинические проявления ревматизма.
5. Принципы диагностики, лечения и ухода при ревматизме.
6. Возможные проблемы пациента (дефицит информации о заболевании, боль, одышка, лихорадка, страх стать инвалидом).

**Теоретическое занятие №6** Пороки сердца

1)Определение понятия "порок сердца".

2) Причины приобретенных пороков.

3)Гемодинамика при митральных и аортальных пороках.

4)Понятие "компенсация" и "декомпенсация" порока.

5)Клинические проявления.

6)Принципы диагностики.

7) Принципы лечения и профилактики.

**Термином «пороки сердца»** обозначают заболевания сердца, которые характеризуются анатомическими изменениями клапанного аппарата сердца или крупных сосудов, а также незаращение межпредсердной или межжелудочковой перегородок сердца.

Различают врожденные и приобретенные пороки сердца. **Врожденные пороки сердца** – пороки, имеющиеся у ребенка уже при рождении. Это дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок сердца, открытый артериальный проток, поражения клапанов аорты или легочной артерии. **Приобретенные пороки сердца** – пороки, возникающие при жизни человека в результате перенесенной какой-либо болезни.

Этиология: наиболее часто приобретенные пороки развиваются вследствие ревматизма, следующая по частоте причина – инфекционный эндокардит, реже пороки сердца формируются вследствие атеросклероза, сифилиса или диффузных заболеваний соединительной ткани.

Существуют два типа изменения клапанного аппарата сердца: 1) недостаточность клапана: вследствие деформации или укорочения створок клапан при закрытии не может перекрыть полностью закрываемое им отверстие, что обуславливает обратный ток крови (так называемую регургитацию). 2) стеноз (сужение) отверстия: створки клапана сращены друг с другом. Такой клапан не может полностью открываться, чтобы свободно пропускать кровь, поэтому через суженное отверстие кровь с трудом попадает из одной полости сердца в другую или из сердца в сосуды.

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы:** проблемы, связанные с сужением левого атриовентрикулярного отверстия (митральный стеноз): одышка - вначале при обычной физической нагрузке, а затем и в покое, сердцебиение, кашель, кровохарканье, повышенная утомляемость, головокружение; проблемы, связанные с деформацией и укорочением створок клапана (митральная недостаточность): сердцебиение, одышка, боли и перебои в области сердца, кашель с примесью крови в мокроте, слабость, плохой сон и аппетит. **Потенциальные проблемы**: сердечная астма. **Приоритетная проблема**: одышка. **Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, спать, работать, отдыхать, избегать опасности.

Объективное обследование. При митральном стенозе: отмечается цианотический румянец щек в виде «бабочки», акроцианоз, увеличение печени, набухание шейных вен, отеки на ногах. При пальпации сердца в области верхушки (в положении лежа на левом боку) определяется диастолическое дрожание - «кошачье мурлыканье». Аускультативно на верхушке выслушивается диастолический шум.

При митральной недостаточности: отеки на ногах, акроцианоз, набухание шейных вен, «сердечный горб» (если порок с детства), смещение верхушечного толчка влево, пальпаторно определяется увеличенная болезненная печень. При перкуссии сердца отмечается увеличение границ относительной тупости влево и вверх. Аускультативно на верхушке сердца выслушивается систолический шум.

Дополнительные методы исследования Рентгенография сердца: при митральном стенозе - увеличение левого предсердия и правого желудочка; при недостаточности митрального клапана – увеличение левого желудочка и предсердия. Эхокардиографическое исследование – определяется деформация клапанного аппарата сердца. ЭКГ – признаки гипертрофии левого желудочка при недостаточности митрального клапана и признаки гипертрофии левого предсердия и правого желудочка при митральном стенозе.

План сестринского ухода и лечения **Независимые сестринские вмешательства**: контроль общего состояния, двигательного режима, АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; обеспечение санитарно-противоэпидемического режима – влажная уборка, проветривание помещения, обеспечение пациента индивидуальной плевательницей, ее дезинфекция; уход за кожей и слизистыми, своевременная смена нательного и постельного белья; проведение ЛФК.

**Взаимозависимые и зависимые вмешательства:** подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор биологического материала для лабораторного исследования. Проведение бесед с больными и их родственниками о возможности хирургического лечения порока сердца и хорошем результате такого лечения; о значении систематического приема сердечных средств; о значении диеты с ограничением жидкости и соли для профилактики хронической сердечной недостаточности; обучению контролю ЧДД и пульса. Больной с пороком сердца не должен заниматься тяжелым физическим трудом. Спать не менее 8 часов в сутки, что также снижает нагрузку на сердце. Следует большое внимание уделять правильному питанию: пищу принимать не реже трех раз в сутки. Пища должна быть не соленой. Категорически запрещается курение и прием алкоголя.

Медикаментозная терапия 1. антибиотики (пенициллин) 2. нестероидные противовоспалительные средства (индометацин) 3. диуретики (гипотиазид) 4. бета-блокаторы (атенолол, беталок) 5. сердечные гликозиды (дигоксин,строфантин) 6. антиаритмические препараты (новокаинамид) 7. препараты калия (панангин, аспаркам) 8. восстановительная терапия (в/в капельные вливания поляризующей смеси).

Хирургическое лечение При недостаточности митрального клапана проводится протезирование митрального клапана (искусственный клапан); при митральном стенозе – комиссуротомия (рассечение сросшихся створок клапана).

**Закрепление пройденного материала.**

1)Определение понятия "порок сердца".

2) Причины приобретенных пороков.

3)Гемодинамика при митральных и аортальных пороках.

4)Понятие "компенсация" и "декомпенсация" порока.

5)Клинические проявления.

6)Принципы диагностики.

7) Принципы лечения и профилактики.

8)Возможные проблемы пациента (одышка, кровохарканье, страх инвалидности и др.).

9)Выбор модели сестринского ухода.

**Теоретическое занятие №7.** Сердечно-сосудистые нарушения.

1.Определение артериальной гипертонии.

2) Факторы риска артериальной гипотензии.

3)Клиническа ГБ.

5)Принципы диагностики и лечения гипертонической болезни.

6) Осложнения гипертонической болезни.

7) Гипертонический криз (I и II тип). Неотложная помощь при гипертоническом кризе.

8)Принципы профилактики и реабилитации при ГБ.

**Гипертоническая болезнь** (первичная артериальная гипертония, эссенциальная гипертензия) – заболевание сердечно-сосудистой системы, основным признаком которого является повышение АД, обусловленное нарушением регуляции тонуса сосудов и работы сердца и не связанное с заболеваниями каких-либо органов и систем.

Артериальная гипертония (АГ) занимает ведущее место среди причин смертности. В настоящее время ее распространенность в мире приняла характер пандемии.

Основными факторами риска развития первичной АГ являются: отягощенная наследственность, повышенное потребление соли, отрицательные психоэмоциональные перегрузки.

Способствующие факторы риска: гиподинамия, черепно-мозговая травма, нарушение функций нервной и эндокринной систем, избыточная масса тела, возраст старше 40 лет, алкоголь, курение, шум, вибрация, которые приводят к нарушению функции структур головного мозга.

**Симптоматические гипертензии** (вторичная гипертензия) – являются основным симптомом целой группы заболеваний – сердечнососудистых, эндокринных, почечных и др. и обусловлены пороками органов и развитием органического процесса.

Основными причинами симптоматических АГ являются: заболевания и патология почек (острый и хронический гломерулонефрит, поликистоз почек, аномалии развития почек, хронический пиелонефрит, атеросклероз и тромбоз почечных артерий); лекарства и экзогенные вещества (гормональные противозачаточные средства, кортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, потребление этанола более 60 мл/сут); эндокринные болезни (феохромоцитома, синдром Иценко-Кушинга, тиреотоксикоз), коарктация аорты, вегетососудистая дистония, токсикоз беременных.

Классификация гипертонической болезни По степени повышения АД: 1-я степень – 140-159/90-99 мм рт. ст.; 2-я степень – 160-179/100-109 мм рт. ст.; 3-я степень - 180/ 110 мм рт. ст. В зависимости от поражения органов – мишеней: Стадия 1: отсутствуют объективные признаки органических поражений органов - мишеней (сердца, зрения, почек), гипертонические кризы редкие; повышенное АД держится непостоянно, нормализуется во время отдыха. Стадия 2: вовлечение органов – мишеней, гипертрофия левого желудочка, изменение глазного дна. Для снижения АД требуется применение лекарственных средств. Типичны гипертонические кризы.

Стадия 3: АД чаще всего стойко повышено. Отмечается поражение органов – мишеней – инфаркт миокарда, инсульты, реже почечная недостаточность. Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы**: головная боль, чаще всего появляется утром в затылочной области и сочетается с чувством «несвежей головы»; отмечаются жалобы на боли и перебои в области сердца, шум в голове, шум в ушах, нарушение сна, раздражительность, тревожные состояния, головокружения, снижение остроты зрения, сердцебиение, мелькание пятен, кругов, мушек перед глазами, одышка. **Потенциальные проблемы:** риск развития гипертонического криза, инсульта, инфаркта миокарда. **Приоритетная проблема**: головная боль. **Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, спать, есть, пить, отдыхать, работать, избегать опасности. Объективное обследование Общее состояние больного зависит от степени и стадии АГ и колеблется от удовлетворительного до тяжелого состояния. Отмечаются акроцианоз, пастозность голеней и стоп; пульс повышенного наполнения и напряжения; левая граница сердца увеличена; усиление первого тона у верхушки сердца, позднее - ослабление первого тона, акцент второго тона над аортой.

Дополнительные методы исследования Общий анализ мочи: следы белка, единичные эритроциты. ЭКГ: признаки гипертрофии левого желудочка. Исследование глазного дна: изменение сосудов глазного дна.

План сестринского ухода и лечения **Независимые сестринские вмешательства:** контроль общего состояния, двигательного режима, АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; обеспечения санитарно-противоэпидемического режима – влажная уборка, проветривание помещения; уход за кожей и слизистыми, своевременная смена нательного и постельного белья; проведение ЛФК. **Взаимозависимые и зависимые вмешательства:** подготовка больного инструментальным и лабораторным методам исследования (анализы крови, мочи, ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ и др.). Проведение бесед с больным: о влиянии курения и приема алкоголя на повышение АД, о значении систематического приема препаратов снижающих АД, о значении диеты с ограничением жидкости и соли для профилактики осложнений гипертонической болезни; обучение больных и их родственников определению АД, ЧДД, пульса, распознаванию первых признаков гипертонического криза, оказанию доврачебной помощи при гипертоническом кризе, методам расслабления для снятия чувства тревоги, напряженности. В начальной стадии болезни в основе лечения лежит создание оптимальных условий труда и отдыха, назначение седативных средств (препараты валерианы, пустырника, а также седуксен, элениум). При плохом сне рекомендуется снотворные (барбитураты). Существенное значение имеет правильное питание: необходимо ограничить употребление поваренной соли, увеличить в рационе доли свежих овощей и фруктов, уменьшить потребление животных продуктов. Гипотензивные средства 1. Диуретики (гидрохлортиазид, индапамид) 2. Бета-адреноблокаторы (атенолол, пропранолол, метопролол) 3. Антагонисты кальция (нифедипин-ретард, амлодипин, лацидипин) 4. Ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл) 5. Альфа-адреноблокаторы (празозин, доксазозин) 6. Блокаторы рецепторов ангиотензина-2 (лазортан, вальсартан)

**Гипертоническим кризом (ГК)** называют клинический синдром, характеризующийся бурным обострением ГБ, проявляется резким стойким повышением АД, усилением церебральных, кардиальных и других расстройств. Провоцирующими факторами ГК являются: стрессовые ситуации; злоупотребление соленой пищей; прием алкоголя; резкое изменение погоды; внезапное прекращение приема гипотензивных препаратов и др.

Существуют разные классификации ГК. В обобщенном виде это можно представить следующим образом: **Гиперкинетический криз** характеризуется увеличенным сердечным выбросом (ударного и минутного объемов) при нормальном или сниженном периферическом сопротивлении. Развивается преимущественно на ранних стадиях гипертонической болезни и быстро на фоне хорошего или удовлетворительного самочувствия. Вначале возникает резкая головная боль, нередко пульсирующая, иногда появляется рвота. Больные возбуждены, беспокойны, чувствуют жар и озноб по всему телу. На коже могут появиться красные пятна, она становится влажной. Пульс частый, отмечается относительно большой подъем систолического артериального давления, диастолическое артериальное давление повышается умеренно (на 30—40 мм рт. ст.). Пульсовое АД увеличено. На ЭКГ возможно снижение сегмента ST и нарушение процессов реполяризации в виде снижения зубца T. Криз отмечается быстрым и непродолжительным течением — до нескольких часов, развивается не только у больных с гипертонической болезнью, но и при некоторых формах симптоматической гипертонии. Осложнения бывают редко.

**Гипокинетический криз:** ему свойственно значительное увеличение общего периферического сопротивления, снижение минутного и.ударного объемов. Он возникает у больных с продолжительной артериальной гипертонией. Наблюдается сильная головная боль, рвота, вялость, сонливость. Эти симптомы развиваются постепенно. Иногда ухудшаются зрение и слух. Пульс чаще остается нормальным. Особенно увеличивается диастолическое АД, пульсовое АД смешанного типа. Изменение ЭКГ более выраженное, чем при кризе гиперкинетического типа; отмечаются замедление внутрижелудочковой проводимости, значительное снижение сегмента ST, нарушение реполяризации (появление двухфазного или отрицательного зубца Т в левых грудных отведениях).

**Эукинетический криз** характеризуется увеличенным общим периферическим сопротивлением и нормальным минутным объемом, развивается часто у больных гипертонической болезнью II—III стадии на фоне значительно увеличенного исходного АД. При этом типе чаще всего наблюдаются церебральные расстройства с резкой головной болью, тошнотой. Значительно увеличивается систолическое и диастолическое АД.

Лечение гипертонического криза Лечение должно начинаться как можно раньше. Это требует от медицинской сестры хороших знаний его основных клинических признаков и особенностей течения. Неотложные лечебные мероприятия должны быть направлены на снижение повышенного артериального давления, улучшение кровообращения в головном мозге, сердце, почках и других органах, уменьшение угрозы осложнений. Больному при любых проявлениях гипертонического криза необходимо обеспечить полный физический и душевный покой, постельный режим с приподнятым положением головы, доступ свежего воздуха, ингаляции кислорода. В легких случаях оказывается эффективным применение отвлекающих процедур: горчичники на затылочную область, область крестца, икроножных мышц; горячие и горчичные ножные ванны, холод к голове. При возбуждении больного показаны препараты, которые обладают успокаивающим действием (настойка валерианы и пустырника, транквилизаторы: реланиум, элениум, тазепам и др., или аминазин 0,025 г внутрь). При неосложненном гипертоническом кризе и относительно удовлетворительном состоянии больного можно назначить нифедипин по 20 мг под язык до полного рассасывания. Эффективны также нитроглицерин и каптоприл под язык, фуросемид или гипотиазид внутрь. С успехом можно применить внутримышечное введение 5 мг 1 %-ного раствора дибазола. Хороший эффект наблюдается от применения бета-блокаторов при гиперкинетическом кризе, когда последний сопровождается тахикардией и нарушением ритма сердца. Внутривенно медленно вводится 5 мг обзидана в 10—15 мл изотонического раствора-натрия хлорида. Снижение АД начинается с первых минут, достигает максимума через 30 мин и сохраняется в течение нескольких часов. Одновременно для предупреждения рецидива криза назначается анаприлин или обзидан внутрь по 60—80 мг. Гипотензивный эффект обзидана можно повысить применением лазикса в дозе 40—80 мг. Внутривенно вводится 1—2 мл 5 %-ного раствора пентамина или 2,5 %-ного раствора бензогексония в 100—150 мл изотонического раствора натрия хлорида. При гипертонических кризах всех типов выраженное действие оказывает клофелин. В любом случае при кризе не следует снижать АД до нормальных величин, необходимо понижать его до уровня, при котором улучшается самочувствие и не ухудшается регионарный кровоток. Если гипертонический криз возник у больного дома, то после оказания первой доврачебной помощи его необходимо госпитализировать в стационар. Транспортировка осуществляется в положении лежа на носилках в сопровождении медицинского работника. В стационаре проводится дальнейшая медикаментозная терапия с учетом характера гипертонического криза, механизма его развития и соответствующих осложнений. Кроме фармакологических методов в лечении больных гипертонической болезнью с нетяжелыми формами успешно применяют физиотерапию, психотерапию, аутогенную тренировку, ЛФК, хвойные и минеральные ванны. Используют также массаж воротниковой зоны, иглоукалывание и различные методы магнитотерапии, санаторно-курортное лечение.

**Артериальная гипотония** (артериальная гипотензия) - синдром пониженного артериального давления, характеризующийся стойкими показателями уровня систолического (верхнего) давления менее 100 мм рт.ст., а диастолического (нижнего) — менее 60 мм рт.ст. Артериальной гипотонией чаще страдают молодые женщины и подростки. В старшем возрасте, на фоне поражения сосудов атеросклерозом, встречается атеросклеротическая артериальная гипотензия, обусловленная потерей сосудистого тонуса вследствие атеросклеротических изменений.

Классификация артериальной гипотонии

Физиологическая артериальная гипотония- относят артериальную гипотензию как индивидуальную норму (имеющую наследственный конституциональный характер), адаптивную компенсаторную гипотензию (у жителей высокогорья, тропиков и субтропиков) и гипотензию повышенной тренированности (встречается среди спортсменов).

Патологическая первичная артериальная гипотония, как самостоятельное заболевание, включает в себя случаи идиопатической ортостатической гипотензии и нейроциркуляторной гипотензии с нестойким обратимым течением или стойкими проявлениями (гипотоническая болезнь).

В ряду симптоматической (вторичной) артериальной гипотонии рассматриваются острые (при коллапсе, шоке) и хронические формы, обусловленные органической патологией сердечно–сосудистой, нервной, эндокринной системы, гематологическими заболеваниями, интоксикациями и пр.

Клиническая картина может немного отличаться в зависимости от характера протекания болезни. Например, физиологическая гипотония очень часто протекает без выражения каких-либо признаков, тем самым не доставляя человеку дискомфорта. В случаях развития острой артериальной гипотензии симптоматика включает в себя: приступы сильных головокружений; кратковременные незначительные нарушения остроты зрения; изменение походки – она становится шаткой; бледность кожи; повышенную метеочувствительность; тревожность и раздражительность; обморочные состояния. Главные признак – артериальное давление ниже отметки 90/60 мм рт. ст.

Для хронической формы недуга характерно: слабость и быстрая утомляемость; постоянная сонливость; частые головные боли, которые носят распирающий или пульсирующий характер.

Симптомы ортостатической артериальной гипотензии представлены: изменением ЧСС; обмороками – предвестниками могут служить головокружение и шум в ушах, резкая слабость и появление «мурашек» перед глазами; сильными болями в области живота; приступами тошноты и рвоты; затруднением дыхания; повышенным потоотделением; отрыжкой воздухом; обильное газообразование; предобморочным состоянием; частой зевотой; упадком сил; склонностью к укачиванию в транспорте.

Сестринский уход при артериальной гипотонии. Помощь при таком низком давлении заключается в улучшении кровотока. Облегчить состояние и нормализовать давление помогает контрастный душ с чередованием горячей и прохладной воды. После принятия душа следует выпить чашку сладкого чая или кофе, горький шоколад или что-нибудь солёное, так как соль повышает давление. Справиться с гипотонией помогут цитрусовые, гранатовый сок, а также витамин С. Для улучшения кровотока можно сделать массаж шейно-воротниковой области, он быстро разгонит кровь и поможет повысить АД.

При гипотонии действуют все растительные средства, которые повышают тонус сосудов и артериальное давление: настойка лимонника китайского, женьшень, радиола розовая, эхинацея, настойки и отвары соцветий бессмертника песчаного, аралия маньчжурская в виде настоек и экстрактов и другие. Успокаивают и повышают работоспособность настои и отвары пустырника, валерианы, мелиссы, арники, душицы. Большое распространение в лечении гипотонической болезни получили растительные и биологические нейростимуляторы, к которым относятся экстракт элеутерококка, настойка лимонника, экстракт радиолы розовой.

**Вегетососудистая дистония (ВСД)** – это заболевание вегетативной нервной системы, проявляющееся различными функциональными нарушениями в работе органов и систем человеческого организма при отсутствии их серьезных патологий.

Вегетососудистая дистония является одним из тех заболеваний, для которых характерна весьма многогранная симптоматика. При этом наиболее частыми проявлениями являются:

* боли в области сердца и грудной клетки, нарушения характера сердечного ритма, скачки артериального давления;
* головные боли, головокружения, обмороки;
* одышка, учащенное дыхание, ощущение нехватки воздуха, удушье;
* тошнота, рвота, отрыжка, изжога, нарушения работы кишечника, боли в области живота;
* учащенное и обильное мочеиспускание, в том числе ночью;
* быстрая утомляемость, слабость, снижение работоспособности, подавленное настроение, плаксивость, тревожность, мнительность, чувство страха, паники, боязнь смерти;
* сонливость или бессонница;
* ощущение жара и холода, ознобы, ледяные ноги и руки, повышенная потливость, перепады температуры тела;
* бледность и даже синюшность кожи;
* метеозависимость.

Как правило, для выявления вегетососудистой дистонии необходимы магнитно-резонансная томография, реоэнцефалография и электроэнцефалография головного мозга, электро- и эхокардиография, рентгенография и УЗИ, различные дыхательные тесты и разносторонние [лабораторные анализы](http://www.medis.ru/laboratornye-analizy).

Лечение вегетососудистой дистонии всегда комплексно и в большинстве случаев основано на применении немедикаментозных методов лечения: [лечебного массажа](http://www.medis.ru/massazh/lechebnyj-massazh), [ЛФК](http://www.medis.ru/lechebnaya-fizkultura-lfk), [рефлексотерапии](http://www.medis.ru/refleksoterapiya), [физиотерапии](http://www.medis.ru/fizioterapiya), водных процедур.

Рекомендуется также больше времени проводить на свежем воздухе, совершать регулярные пешие прогулки или пробежки, соблюдать оптимальный режим труда и отдыха, избегать стрессов, правильно питаться, а для поддержания положительного эмоционального настроя чаще менять обстановку. В ряде случаев улучшить эмоциональное состояние может помочь общение с психологом.

**Закрепление пройденного материала.**

1)Определение артериальной гипертонии.

2) Факторы риска артериальной гипотензии.

3)Механизмы развития заболевания.

4)Клинические проявления ГБ.

5)Принципы диагностики и лечения гипертонической болезни.

6) Осложнения гипертонической болезни.

7) Гипертонический криз (I и II тип). Неотложная помощь при гипертоническом кризе.

8)Принципы профилактики и реабилитации.

**Теоретическое занятие № 8** Атеросклероз. ХИБС: стенокардия.

Определение понятия "атеросклероз".

1. Эпидемиология атеросклероза.
2. Факторы риска при атеросклерозе..
3. Клинические проявления атеросклероза и стенокардии.
4. Принципы диагностики, лечения и ухода за больными с ИБС.
5. Проблемы пациентов при атеросклерозе,
6. Планирование сестринской помощи при стенокардии..

**Атеросклероз** – хроническое заболевание артерий эластического (аорта, ее ветви) и мышечно-эластического типа (церебральные, коронарные и др.), характеризующееся нарушением жирового обмена с отложением и накоплением в их интиме липопротеидов с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием на внутренней оболочке артерии холестериновых бляшек.

Атеросклероз – чрезвычайно распространенное заболевание. Заболевают им в основном люди старше 30 лет. У женщин атеросклеротические изменения появляются в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин, что связано с «защитным» действием женских половых гормонов (эстрогенов). Факторы риска атеросклероза: артериальная гипертония, мужской пол, курение, гиподинамия, нарушение толерантности к глюкозе, снижение функции щитовидной железы, сахарный диабет, избыточная масса тела, стресс, высокий уровень холестерина в крови, отягощенная наследственность, подагра.

Классификация атеросклероза по локализации процесса аорта коронарные артерии мозговые артерии почечные артерии мезентериальные артерии легочные артерии

Основные проблемы пациента (жалобы) **Настоящие проблемы**: проблемы, связанные с атеросклерозом грудной аорты: давящая, жгучая боль за грудиной, иррадиирующая в обе руки, шею, спину, верхнюю часть живота; проблемы, связанные с атеросклерозом брюшной аорты: боли в животе, вздутие живота, запоры, похолодание и онемение стоп; проблемы, связанные с атеросклерозом мезентериальных артерий: резкая, жгучая боль в животе или режущая боль в эпигастрии, купирующаяся нитроглицерином, вздутие живота, отрыжка, запор, иногда диарея, рефлекторные боли в сердце, сердцебиение, перебои, одышка; проблемы, связанные с атеросклерозом почечных артерий: повышение АД, отеки; проблемы, связанные с атеросклерозом коронарных артерий: боли за грудиной давящего, сжимающего характера, иррадиирующие в левую руку, плечо, лопатку; проблемы, связанные с атеросклерозом сосудов головного мозга: снижение памяти, головокружение, снижение умственной работоспособности, концентрации внимания. Потенциальные проблемы: ИБС, инсульт, артериальная гипертензия. **Приоритетная проблема:** боль. **Нарушено удовлетворение потребностей**: двигаться, есть, пить, спать, отдыхать, работать, общаться.

Объективное обследование При атеросклерозе брюшной аорты: мышцы голеней атрофированы, язвы и некроз в области пальцев стоп с отеком и гиперемией, отсутствие пульсации артерий стоп, подколенной артерии, бедренной артерии, отсутствие пульсации на уровне пупка, выслушивается систолический шум на уровне пупка; При атеросклерозе мезентериальных артерий: высокое стояние диафрагмы, снижение или отсутствие перистальтики, систолический шум в эпигастрии; При атеросклерозе грудной аорты: повышение систолического АД при нормальном диастолическом АД, возрастание пульсового давления.

Дополнительные методы исследования В крови отмечается увеличение уровня холестерина, липопротеидов низкой плотности; В общем анализе мочи – белок, эритроциты, цилиндры; Ангиография – сужение просвета сосудов;

План сестринского ухода и лечения

**Независимые сестринские вмешательства**: контроль общего состояния, двигательного режима, частоты пульса, АД, ЧДД, массы тела и величины суточного диуреза; мероприятия по предупреждению пролежней; проведение ЛФК; в необходимых случаях – оксигенотерапия. Взаимозависимые и зависимые вмешательства: подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор крови для лабораторного исследования. Проведение бесед с больным: о значении систематического приема гиполипидемических препаратов, о значении диеты с ограничением жиров для профилактики осложнений атеросклероза. Необходимо воздействовать на факторы, предрасполагающие к развитию болезни. Значительное место в этом отводится общегигиеническим мероприятиям: отказу больного от вредных привычек, достаточному сну, нахождению на свежем воздухе, активному образу жизни. Особенно большое значение имеет режим питания. Следует резко ограничить прием жирной пищи, особенно животных жиров, а также сахара, т.к. избыточное потребление сахара стимулирует продукцию эндогенного холестерина. Вместо животных жиров в рацион необходимо включить растительные жиры; ограничить прием соли. Диета должна быть богата овощами, фруктами, кислыми нежирными молочными продуктами. Медикаментозная терапия Препараты, тормозящие образование холестерина: статины – ловастатин, симвастатин; фибраты – клофибрат, цитамифен, трибуспонин; Препараты, улучшающие микроциркуляцию и тормозящие синтез холестерина: никотиновая кислота, пиридоксин; Ангиопротекторы: пармидин, продектин, ангинин; Антиагреганты: ацетилсалициловая кислота, трентал, курантил; Препараты, улучшающие мозговое кровообращение: стугерон, кавинтон, церебролизин, ноотропил.

**Ишемическая болезнь сердца** **ИБС** – острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду. Синонимом ИБС является термин «коронарная болезнь сердца». Главной причиной ИБС является атеросклероз коронарных артерий. Иногда причиной может быть спазм или тромбоз коронарных артерий без атеросклеротического поражения.

Факторы риска ИБС: гиперлипидемия, артериальная гипертония, гиподинамия, избыточная масса тела, курение, сахарный диабет, отягощенная наследственность.

ИБС является чрезвычайно распространенным заболеванием, в молодом возрасте она чаще встречается у мужчин, после 60 лет ее частота среди мужчин и женщин становится одинаковой. ИБС возникает при нарушении равновесия между возникшей повышенной потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки коронарным кровотоком и проявляется ишемией миокарда.

Классификация ИБС

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).

2. Стенокардия: 1) стенокардия напряжения: а) впервые возникшая стенокардия напряжения; б) стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса); в) прогрессирующая стенокардия напряжения;

2) спонтанная (особая) стенокардия.

3.Инфаркт миокарда: 1) крупноочаговый (трансмуральный); 2) мелкоочаговый.

4. Постинфарктный кардиосклероз.

5. Нарушение сердечного ритма (с указанием формы).

6. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии).

**Стенокардия** – заболевание, характеризующееся приступами загрудинных болей, связанных с физической или эмоциональной нагрузкой, снимающихся приемом нитратов. Стенокардия является самой распространенной формой ИБС

Основные проблемы пациента (жалобы) Настоящие проблемы: появляется сжимающая, давящая, сверлящая, тянущая боль за грудиной, в верхней или средней ее части. Боль иррадиирует в левую руку, плечо, лопатку, язык, челюсть, зубы, спину, иногда вправо или эпигастрий. Длятся боли 2-5 мин, редко 10 мин. Боль купируется через 1-2 мин после прекращения нагрузки или приема нитроглицерина. Отмечаются перебои в работе сердца, одышка. Появляется чувство страха смерти, больной замирает, старается не двигаться. **Потенциальные проблемы:** инфаркт миокарда. **Приоритетная проблема:** боль за грудиной давящего, сжимающего характера. **Нарушено удовлетворение потребностей**: дышать, есть, пить, спать, двигаться, общаться, избегать опасности.

Объективное обследование. При осмотре отмечается бледное лицо с цианотическим оттенком и страдальческим выражением. Конечности холодные. Пульс учащенный, аритмичный.

Дополнительные методы исследования Стенокардию можно подтвердить с помощью ЭКГ, записанной во время приступа, в условиях суточного мониторирования или нагрузочных (велоэргометрия) и фармакологических проб (тредмил-тест, изопротереноловая проба). На ЭКГ отмечается снижение сегмента SТ, сглаженный или отрицательный зубец Т. После приступа эти изменения на ЭКГ исчезают.

План сестринского ухода и лечения **Независимые сестринские вмешательства**: контроль общего состояния, двигательного режима, АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; оксигенотерапия; проведение простейших физиопроцедур: постановка горчичников на область сердца. **Взаимозависимые и зависимые вмешательства**: подготовка больного к лабораторным и инструментальным методам исследования, забор крови для лабораторного исследования, проведение ЛФК. Проведение бесед с больным: о необходимости приема антиангинальных препаратов с целью предупреждения инфаркта миокарда; о значении диеты с ограничением жидкости и соли для профилактики осложнений ИБС.

Неотложные мероприятия при приступе стенокардии Рекомендуется полное прекращение физической и психической нагрузки. Если это не приводит к немедленному исчезновению неприятных ощущений или болей в грудной клетке, проводится прием нитроглицерина под язык. Действие нитроглицерина наступает через 1-2 мин и длится 10-15 мин. Поэтому при необходимости прием его можно повторить через 3-5 мин (до 3 раз). Чрезвычайно действенными в отдельных случаях оказываются отвлекающие процедуры (горчичники на область сердца, погружение левой руки по локоть в горячую воду). Положительный эффект дает прием одновременно с нитроглицерином одной таблетки валидола. Одновременно с целью профилактики тромбоэмболии пациенту дается аспирин (разжевать, не запивая водой). При отсутствии эффекта по назначению врача вводят наркотические анальгетики: промедол, морфин, омнопон.

В межприступном периоде больные стенокардией принимают препараты, предупреждающие повторное возникновение приступов. Выделяют три группы антиангинальных препаратов: 1) пролонгированные нитраты (нитросорбид, изомак, изокет, кордикап, кардикет, изосорбид-ретард); 2) бетаадреноблокаторы (пропранолол, атенолол, надолол); 3) блокаторы кальциевых каналов (верапамил, нифедипин, дилтиазем).

**Закрепление пройденной темы.**

1. Определение понятия "атеросклероз".
2. Эпидемиология атеросклероза.
3. Социальная значимость.
4. Факторы риска.
5. Клинические проявления атеросклероза.
6. Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.
7. Проблемы пациентов при атеросклерозе, планирование сестринской помощи.
8. Определение понятия "ИБС". Клинические проявления стенокардии.
9. Функциональные классы стенокардии.
10. Неотложная помощь при приступе стенокардии.
11. Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

**Теоретическое занятие №9**  ИБС: инфаркт миокарда.

1.Понятие об инфаркте миокарда.(ИМ)

2.Потенциальные и приоритетные проблемы возникающие при ИМ.

3.Зависимые , взаимозависимые вмешательства при инфаркте миокарда.

4.План ухода и лечения при ИМ.

5. Неотложная помощь при ИМ.

**Инфаркт миокарда (ИМ)** – острое заболевание, обусловленное развитием очага некроза в сердечной мышце в результате нарушения ее кровоснабжения, которое возникает вследствие тромбоза коронарных артерий или резкого ее сужения атеросклеротической бляшкой. В исключительных редких случаях нарушение коронарного кровотока происходит в результате спазма непораженной коронарной артерии (этот механизм ИМ чаще наблюдается у молодых лиц). При ИМ развивается некроз части сердечной мышцы. Очаг некроза может быть большим по величине (крупноочаговый), малым (мелкоочаговый), проникать через всю толщу стенки желудочка (трансмуральный).

Исходом ИМ является рубцевание очага некроза с образованием постинфарктного кардиосклероза. ИМ развивается у людей зрелого и преклонного возраста. В последние годы ИМ нередко регистрируется у людей моложе 40лет, чаще у мужчин. После 60 лет ИМ встречается с практически одинаковой частотой, как у мужчин, так и у женщин.

Клинические варианты ИМ 1. Типичный – болевой (ангинозный); 2. Атипичные: астматический – признаки острой левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких); аритмический – нарушение ритма и проводимости; абдоминальный – рефлекторные боли в верхней половине живота схваткообразного характера, иногда с тошнотой, рвотой и жидким стулом; церебральный – симптомы нарушения мозгового кровообращения (головная боль, головокружение, гемипарез, нарушение речи); безболевой (чаще встречается в пожилом возрасте).

В течении ИМ выделяют 5 периодов: 1) продромальный, или прединфарктный – это различные формы нестабильной стенокардии (впервые возникшая, прогрессирующая, спонтанная); 2) острейший период – от возникновения болевого синдрома до появления признаков некроза. Длительность этого периода от 30 мин до 4-5 часов; 3) острый период – образуется участок некроза. Длительность этого периода от 2 до 10 дней; 4) подострый период продолжается в среднем 2 месяца, в течение которых происходит образование рубца; 5) постинфарктный период – время полного рубцевания очага некроза, продолжается до 6 месяцев.

Основные проблемы (жалобы) пациента.

**Настоящие проблемы:** боль за грудиной давящего, сжимающего, жгучего, режущего характера, иррадиирующая в левую руку, плечо, лопатку, шею, челюсть, зубы. Боль не проходит после приема нитроглицерина. проблемы, связанные с появлением мозговых симптомов: резкая слабость, головокружение, головная боль, рвота, резкое возбуждение, затемнение сознания и его потеря.

**Потенциальные проблемы**: острая сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, острая аневризма сердца.

**Приоритетная проблема:** боль за грудиной.

**Нарушено удовлетворение потребностей:** дышать, есть, пить, спать, выделять, работать, отдыхать, избегать опасности. Объективное обследование. При осмотре больной бледен, покрыт холодным липким потом, беспокоен, испытывает страх смерти. Пульс частый, малый, бради- и тахиаритмия. АД снижается, тоны сердца глухие, систолический шум у верхушки. К концу первых суток и в начале вторых суток отмечается повышение температуры тела (37-38 С).

Дополнительные методы исследования. В общем анализе крови – нейтрофильный лейкоцитоз, на третьи сутки лейкоцитоз снижается, а СОЭ ускоряется. В биохимическом анализе крови – повышается содержание КФК, ЛДГ, АСТ, фибриногена, С-реактивного белка, сиаловых кислот.

ЭКГ: появляются характерные изменения комплекса QRS и зубца Т (он становится отрицательным).

План сестринского ухода и лечения

**Независимые сестринские вмешательства**: контроль общего состояния, двигательного режима, АД, ЧДД, пульса, массы тела, величины суточного диуреза и цвета мочи; уход за кожей и слизистыми, своевременная смена нательного и постельного белья.

**Взаимозависимые и зависимые вмешательства**: подготовка больного к инструментальным и лабораторным методам исследования, забор крови для лабораторного исследования.

Проведение бесед с больным: о сущности инфаркта миокарда и его осложнениях, о значении строгого соблюдения двигательного режима в острый период болезни для профилактики осложнений, о значении диеты с ограничением жидкости и соли для профилактики осложнений ИМ. Назначается диета № 10 с ограничением соли и жидкости и повышенным содержанием витамина С, калия.

Неотложные мероприятия при приступе инфаркта миокарда. При развитии острого инфаркта миокарда в домашних условиях до приезда врачебной бригады рекомендуется полное прекращение физической и психической нагрузки. Проводится прием нитроглицерина под язык, при необходимости прием его можно повторить через 3-5 мин (до 3 раз). Проводятся также отвлекающие процедуры (горчичники на область сердца, погружение левой руки по локоть в горячую воду). После приезда врачебной бригады необходимо снять болевой приступ путем проведения нейролептанальгезии. Вводится фентанил 0,005% — 2 мл внутривенно в 10 мл физиологического раствора, дроперидол 0,25% — 2 мл в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Если обезболивание не наступает, то вводят наркотические анальгетики — морфина гидрохлорид 1% — 1мл внутривенно струйно с 10 мл физиологического раствора, промедол 1% — 2 мл внутривенно с 10 мл физраствора. Для уменьшения возбуждения пациента — сибазон — 2 мл (реланиум) внутривенно. При подозрении на острый инфаркт миокарда спазмолитики не применяются и даже противопоказаны (папаверин, но-шпа, платифиллин). При сохранении болевого синдрома показано проведение врачебной бригадой местного наркоза закисью азота, обладающей анальгезирующим и седативным действием. Предлагается разжевать аспирин в дозе 0,325 мг, далее по 0,125 мг — в стационаре. Для уменьшения зоны ишемии внутривенно струйно вводится гепарин 10 тыс. ЕД, далее по 5 тыс. ЕД 4 раза внутривенно в течение 7— 10 дней под контролем длительности свертывания крови. После адекватного обезболивания пациент подлежит срочной госпитализации на носилках.

Программа лечения больных ИМ 1-й этап – догоспитальный: обезболивание, профилактика осложнений, срочная госпитализация. 2-й этап – госпитальный: контроль ритма сердца, антиаритмическая лекарственная терапия, установка искусственного ритма сердца; фибринолитическая, антикоагулянтная, антиагрегантная терапия; профилактика и лечение постинфарктной стенокардии; физическая и психическая реабилитация. 3-й этап – санаторный. 4-й этап – поликлинический (диспансерное наблюдение).

**Закрепление пройденного материала.**

1)Определение понятия: "инфаркт миокарда

2)Факторы риска, этиология инфаркта миокарда.

3) Клинические варианты - типичная болевая форма и атипичные формы.

4) Диагностика инфаркта миокарда: ЭКГ, лабораторные исследования.

5)Осложнения инфаркта миокарда. Возможные проблемы пациентов.

6)Планирование работы медсестры, решение проблем пациентов при инфаркте миокарда.

7)Неотложная помощь при типичной болевой форме инфаркта миокарда.

8)Принципы лечения и ухода за больным при инфаркте миокарда.

**Теоретическое занятие № 10 Хроническая сердечная недостаточность.**

1.Определение понятия хроническая сердечная недостаточность.

2.Основные причины ХСН.

3. Стадии ХСН.

4. Симптоматика хронической сердечной нед-ти.

5. Лечение и сестринский уход за больными с ХСН.

**Хроническая сердечная недостаточность** — это неспособность сердца снабжать метаболизирующие ткани кровью и кислородом на уровне, соответствующем их потребностям в покое или при легкой физической нагрузке.

У больных нарушается обеспечение органов и тканей продуктами, необходимыми для их нормальной работы. ХСН является одной из главных проблем современной кардиологии. Распространенность ХСН в мире составляет не менее 1,5%. С возрастом частота ее увеличивается, достигая 10% у лиц старше 80 лет. Смертность в этой группе в 4—8 раз, а частота внезапной смерти—в 6—9 раз выше, чем в целом среди населения.

Основой развития ХСН является дисфункция миокарда, приводящая к снижению сердечного выброса.

Основными причинами дисфункции могут быть поражения миокарда (постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, миокардиты, миокардиодистрофии, алкогольные, лекарственные и токсические поражения и др.), когда развивается преимущественно систолическая недостаточность левого желудочка. Снижение сократительной функции левого желудочка при достаточном притоке крови к сердцу и при сохраненной функции правого желудочка сопровождается увеличением конечного диастолического объема и конечного диастолического давления левого желудочка. Вслед за этим возрастает объем и давление в левом предсердии, далее ретроградно возрастает давление в легочных венах. Появляется одышка. Особенно в ночное время, когда в горизонтальном положении происходит увеличение притока крови к сердцу. Если эти процессы усиливаются, развивается интерстициальный отек легких {сердечная астма), а при пропотевании жидкой части крови в альвеолы — альвеолярный отек легких.

Формирование отечного синдрома при ХСН обусловлено задержкой ионов натрия и воды в кровотоке, а также повышением объема циркулирующей крови.

**Клиника.** Зависит от стадии заболевания.

**Начальная** (первая, компенсированная) **стадия** проявляется сердцебиением Оси одышкой, которые возникают при значительной физической нагрузке и сохраняются дольше, чем у здорового человека, выполняющего ту же нагрузку. Все симптомы на этой стадии болезни при правильном режиме могут исчезать без медикаментозного лечения. Шаговая проба составляет от 456 до 550 м (за 6 мин без отдыха).

При **второй стадии** застойные явления выражены значительно, могут распространяться на один (IIА ст.) круг кровообращения.

При поражении левых отделов сердца наблюдаются застойные явления в малом круге кровообращения: одышка, приступы удушья (чаще по ночам), сердцебиение, сухой кашель, нередко кровохарканье, быстрая утомляемость; бледность, цианотический румянец на щеках (митральный стеноз), акроцианоз. Отмечается расширение левой границы сердца, при митральном стенозе — верхней.

Часто отмечаются экстрасистолия, ритм галопа, глухость тонов, мерцательная аритмия. Печень и селезенка не увеличены.

В легких прослушивается жесткое дыхание, часто сухие хрипы, при выраженных явлениях застоя — хрипы влажные, мелкопузырчатые, незвучная крепитация. При поражении правых отделов сердца наблюдаются застойные явления в большом круге кровообращения: тяжесть и боли в правом подреберье, жажда, уменьшение диуреза, отеки, увеличение и чувство распирания живота, при объективном исследовании выявляются одышка; акроцианоз, набухание шейных вен, отеки на ногах, в тяжелых случаях — асцит; тахикардия, часто экстрасистолия, мерцательная аритмия, ритм галопа, систолический шум в области мечевидного отростка, усиливающийся при вдохе за счет относительной недостаточности трехстворчатого клапана. Границы сердца расширены во все стороны.

Пульс частый, малой величины, нередко аритмичен. Печень значительно увеличена, поверхность ее гладкая, край закруглен, болезненный.

Если застойные явления распространяются на оба круга кровообращения **(IIБ ст.),** появляется интенсивная одышка, которая беспокоит больного даже при небольшом физическом или эмоциональном напряжении. Влажные хрипы в легких приобретают более стойкий и распространенный характер, расширяется яремные вены, печень увеличивается и становится плотной, отеки распространяются на голени, бедра. Определяется асцит и выпот в плевральной полости (гидроторакс). Может нарушаться функция внутренних органов (результат застоя), но без декомпенсации. В результате лечения застойные явления могут уменьшаться.

**Третья стадия (III ст.)** — конечная, дистрофическая. Проявляется она тяжелой одышкой в покое, ортопноэ, ночными приступами удушья,гидротораксом, гидроперикардом, асцитом, анасаркой, резким расширением яремных вен, гепатомегалией (печень плотная с острым краем). Присоединяются изменения в эндокринной системе, развивается кардиальная кахексия.

Лечение может лишь несколько улучшить общее состояние. Сестринские диагнозы: одышка; сердцебиение; перебои в работе сердца; кашель вначале сухой, затем со слизистой мокротой; отеки; увеличение живота; цианоз; слабость; жажда, плохой сон и аппетит. **Уход и лечение**. Медицинская сестра обеспечивает: проведение проветривания и кварцевания, влажную уборку палат; уход за полостью рта больных, их кожей, слизистыми, половыми органами при физиологических отправлениях, профилактику пролежней; четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный прием лекарственных препаратов; контроль за передачами родственников; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; проведение ЛФК; в необходимых случаях оксигенотерапию; подготовку к дополнительным исследованиям (лабораторные, инструментальные). Также она проводит беседы с больными и их родственниками: о влиянии курения и алкоголя на прогрессирование ХСН; о значении систематического приема сердечных средств и мочегонных в профилактике прогрессирования ХСН; о значении диеты с ограничением жидкости и соли для профилактики прогрессирования ХСН; проводит обучение больных и их родственников определению АД, ЧДД, пульса, распознаванию первых признаков сердечной декомпенсации с целью ее профилактики.

На I стадии медицинская сестра обеспечивает немедикаментозное лечение. Все пациенты нуждаются в поддержке и рекомендациях относительно рационального питания для сохранения оптимальной массы тела. При избыточной массе тела возникает дополнительная нагрузка на сердце, особенно при физической активности. Назначается диета № 10. Снижение массы тела на 1,5—2,5 кг или более в течение недели рекомендуется посредством ограничения потребления жиров и калорийности рациона. Пациенты с ХСН часто испытывают жажду, что приводит к увеличению потребления воды. У большинства пациентов количество потребления жидкости должно быть ограничено контролем суточного диуреза {до 1 л/сут). Потребление соли должно быть ограничено (до 2 г/сут), поскольку большее количество потребляемой соли может ухудшить состояние пациента. Соль не следует добавлять при приготовлении пищи или во время еды. Динамические упражнения, такие как ходьба, езда на велосипеде, плавание, садоводство и огородничество должны проводиться с той интенсивностью, которая комфортна для данного пациента. Постельный режим — важная часть лечения ХСН, однако ранняя мобилизация и ЛФК также необходимы. Даже короткие периоды постельного режима приводят к уменьшению переносимости физических нагрузок, появлению страха перед выполнением домашней работы. Необходимо всячески поощрять регулярную, умеренную (с учетом состояния пациента) физическую активность (совершать пешие прогулки 3—5 раз в неделю в течение 20—30 мин), которая улучшает мышечный тонус и уменьшает выраженность симптомов ХСН. Общие правила фармакотерапии пациентов с ХСН

Вид и доза препаратов каждой группы выбирается врачом индивидуально с учетом тяжести клинических проявлений ХСН, сопутствующей патологии и других особенностей течения заболевания у конкретного больного. Медицинская сестра обеспечивает их правильный прием больными.

При тяжелых формах ХСН назначаются спиронолактон в сочетании с ингибиторами АПФ, другими диуретиками и сердечными гликозидами, что приводит к гипокалиемии и требует постоянного контроля содержания калия в плазме крови на протяжении всего периода лечения, коррекции диеты с увеличением калийсодержащих продуктов (курага, изюм, чернослив и др.). При лечении ХСН могут назначаться средства, корригириущие электролитный обмен, и препараты, улучшающие метаболизм миокарда: Калия хлорид принимается внутрь после еды в виде 10%-ного раствора по 50—60 мл, в виде таблеток — по 0,5—1,0 г или вводится в вену в физиологическом растворе или 5%-ном растворе глюкозы. Панангин назначается внутрь по 1—2 драже 3 раза в день после еды или внутривенно по 10 мл, медленно в 20—30 мл физиологического раствора или 5%-ного раствора глюкозы; внутривенно капельно в 250—500 мл растворителя.

Поляризующий раствор. Состав: на 250 мл 5%-ного раствора глюкозы 4 ЕД инсулина, 10 мл 10%-ного раствора хлористого калия, 5—10 мл 25%-ного раствора сульфата магния. Вместо хлористого калия и сульфата магния можно ввести 5—10 мл панангина. Раствор вводится в вену капельно.

Оксигенотерапия проводится в виде ингаляций кислорода из кислородной подушки или централизованно с помощью носового катетера или лицевой маски. Витамины, особенно их коферментные формы (кокарбоксилаза) и анаболические стероиды (неробол) при ХСН улучшают внутриклеточный обмен. Применяются в обычных дозах.

Сестринские вмешательства Обеспечить строгое соблюдение диеты № 10 с ограничением соли до 5 г в сутки, жидкости—до 800 мл Обеспечить взвешивание пациента 1 раз в З дня Контроль АД, ЧДД, пульса, суточного диуреза Обеспечить доступ свежего воздуха Проводить оксигенотерапию Обеспечить уход за кожей и слизистыми оболочками Своевременно и правильно выполнять назначения врача

Провести беседы: о необходимости соблюдения диеты; о контроле суточного диуреза; о пользе постоянного приема лекарственных препаратов.

**Закрепление пройденного материала.**

1)Понятие хронической сердечной недостаточности, причины и клинические проявления.

2)Хроническая сердечная недостаточность, определение.

3) Медико-социальное значение и этиология ХСН.

4)Классификация ХСН.

5)Основные симптомы ХСН.

6) Типичные проблемы пациентов с ХСН.

7)Принципы диагностики и лечения.

8)Роль медсестры в решении проблем пациентов.

**Теоретическое занятие №11** Острая сердечная недостаточность .

1.Понятие о сосудистой недостаточности, обмороке, коллапсе, различных видах шока.

2.Сестринские диагнозы при острой сосудистой недостаточности.

3. Доврачебная помощь при коллапсе, обмороке, шоке.

**Острая сосудистая недостаточность** - недостаточность периферического кровообращения, сопровождающаяся низким артериальным давлением и нарушением кровоснабжения органов и тканей. Острая сосудистая недостаточность — состояние, возникающее в результате внезапного первичного уменьшения кровенаполнения артериального русла, проявляющееся в виде обморока, коллапса, шока.

**Обморок** - внезапная кратковременная потеря сознания вследствие функциональной недостаточности сосудов головного мозга. Механизм обморока связан с внезапным перемещением крови в крупные сосуды брюшной полости.

Причины: вегетативная дисфункция, связанная с остро возникшей ваготонией, эмоциональное возбуждение (страх, боль, небольшая травма),, недостаточность барорецепторов, обеспечивающих адаптацию кровообращения при перемене положения тела (быстрое вставание из длительного положения лежа, сидя), а также истощенных больных, переутомление, тяжелые заболевания, повышенная чувствительность зоны каротидного синуса.

Клиника. Внезапно появляется слабость, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, шум в голове, шум в ушах, чувство онемения пальцев рук. При осмотре кожные покровы и слизистые бледные, дыхание поверхностное, редкое. Тоны сердца ясные или слегка приглушены. Пульс частый, малый. АД в норме или снижено.

Сестринские диагнозы: резкая слабость, головокружение, шум в голове, звон в ушах, тошнота, онемение конечностей, бледность кожных покровов, потеря сознания.

Доврачебная помощь при обмороке 1. Вызвать врача 2. Придать горизонтальное положение с приподнятым ножным концом 3. Расстегнуть стесняющую одежду, обеспечить доступ свежего воздуха 4. Обрызгать лицо холодной водой, дать понюхать нашатырный спирт, растереть виски, провести компрессию живота руками 5. Измерить АД, подсчитать пульс, ЧДД 6. Проветрить помещение, доступ свежего воздуха, дать увлажненный кислород 7. Согреть больного (к рукам и ногам приложить грелки). При восстановлении сознания дать выпить горячий чай. 8. Подготовить аппаратуру, инструментарий, медикаменты: — систему для внутривенного вливания, шприцы для в/в, в/м и п/к введения препаратов, жгут, аппарат ЭКГ; — преднизолон, адреналин, мезатон, кофеин, кордиамин, физиологический раствор - 500 мл. После восстановления сознания, нормализации пульса и АД больному обеспечивают физический и психический покой в течение 1—2 ч.

**Коллапс** - клиническое проявление острой сосудистой недостаточности, сопровождающееся уменьшением объема циркулирующей крови, снижением АД без потери сознания.

Развитию коллапса способствуют тяжелые интоксикации, инфекции, сердечно-сосудистые заболевания: пневмония, инфаркт миокарда, перитонит, сепсис и др. Механизм коллапса заключается в резком снижении тонуса артериол и вен в результате нарушения функций сосудодвигательного центра и непосредственного воздействия патогенных факторов на периферические нервные окончания сосудов и дуги аорты. Вследствие пареза сосудов увеличивается емкость сосудистого русла, что приводит к скоплению крови в брюшной полости и уменьшению притока крови к сердцу.

Клиника. Развивается остро, внезапно. Сначала появляется выраженная слабость, головокружение, шум в ушах, нередко появляется «пелена» перед глазами, зябкость, похолодание конечностей. Сознание сохраняется, но пациенты заторможены, безучастны к окружающему, отвечают на вопросы односложно, с трудом, почти не реагируют на внешние раздражители. Кожные покровы и слизистые вначале бледные, затем синюшные с серым оттенком; холодный, липкий пот, стекающий ручьями по телу. Черты лица заостряются, взгляд тусклый, безучастный. Пульс частый, малый, отсутствует или определяется с трудом. АД резко снижено. Количество мочи уменьшается резко или отсутствует. Температура тела снижена.

Сестринские диагнозы: резкая слабость; головокружение; заторможенность; бледность кожных покровов; гипотония; холодный пот.

Уход и лечение. Как можно быстрее ликвидировать причину, вызвавшую коллапс. Уложить пациента горизонтально без подушки, приподнять ножной конец кровати и опустить головной конец. Согреть больного (укрыть одеялом, приложить к ногам грелки, дать выпить горячий чай). Терапия должна быть направлена на повышение тонуса сосудов — ввести парентерально кофеин, кордиамин, мезатон, адреналин, норадреналин, дофамин, допамин, преднизолон. В тяжелых случаях необходимо увеличение массы циркулирующей крови. С этой целью внутривенно капельно назначается полиглюкин, реополиглюкин, плазма, гемодез под контролем АД и сердечной деятельности. Также внутривенно вводятся сердечные средства (строфантин, коргликон), проводится оксигенотерапия.

Доврачебная помощь при коллапсе

1. Вызвать врача 2. Уложить горизонтально без подушки, успокоить, опустить головкой конец кровати, приподнять ножной конец 3. Укрыть одеялом, к ногам приложить грелки, дать выпить горячий чай 4. Проветрить помещение, дать доступ свежего воздуха, дать увлажненный кислород, ввести кофеин, кордиамин парентерально 5. Измерить АД, подсчитать пульс, ЧДД 6. Снять ЭКГ, подключить к кардиомонитору 7. Подготовить аппаратуру, инструментарий, медикаменты: • систему для внутривенного вливания, шприцы для в/в, в/м ц п/к введения препаратов, жгут, аппарат ЭКГ, кардиомонитор, пульсоксиметр, дефибриллятор, мешок Амбу; • преднизолон, адреналин, мезатон, дофамин, строфантин, ла- зикс (амп.), раствор полиглюкина, реополиглюкина, физиологический раствор во флаконах по 500 мл, стерильно; фентанил, дроперидол, омнопон, промедол, димедрол, реланиум, лидока- ин (амп.), 50%-ный раствор анальгина — 2 мл (амп.)

**Шок** — острая сосудистая недостаточность с резким угнетением всех жизненных функций организма.

Причинами шока могут быть резкая сильная боль (инфаркт миокарда), анафилаксия, инфекция, травма и др.

В зависимости от этиологического фактора различают различные виды шока: анафилактический, анемический, инфекционно-токсический, гемотрансфузионный, травматический и др.

В течении шока выделяют **эректильную** (возбуждение) и **торпидную** (угнетение) фазы. Торпидная фаза шока по тяжести подразделяется на три степени. При первой степени отмечается резкая бледность кожных покровов и слизистых, слабый пот. Пульс 90—100 ударов в минуту, удовлетворительных качеств, систолическое АД в пределах 90— 60 мм рт. ст., сознание ясное. Диурез в норме. При второй степени — состояние средней тяжести или тяжелое, резкая бледность, цианоз, адинамия, пульс частый, нитевидный, систолическое АД 60—40 мм рт. ст., сознание спутанное. Диурез снижен до 400 мл в сутки. При третьей степени — состояние крайней тяжести, конечности холодные на ощупь, влажные, АД систолическое в пределах 50—40 мм рт. ст. или не определяется, сознание спутанное или кома. Анурия.

Клиника. Эректильная фаза длится от нескольких секунд (при анафилактическом шоке) до нескольких часов и суток (при инфекционнотоксическом шоке). В эректильную фазу может возникнуть возбуждение, неадекватная поведенческая реакция (пациент может отказаться от лечения или покинуть помещение и т. д.). Кожные покровы могут быть гиперемированы, покрыты красными пятнами, горячими на ощупь; может отмечаться тахипноэ, экспираторная одышка, тахикардия, кратковременное повышение АД. В торпидную фазу — лицо становится маскообразным, отмечается слабая реакция на окружающее, резкое нарушение болевой чувствительности, частое и поверхностное дыхание, пульс частый, нитевидный. Кожные покровы землисто-серого цвета, покрыты липким холодным потом, конечности холодные. Поверхностные вены спадаются, ногтевые ложа становятся бледными и цианотичными. Могут появиться признаки бронхоспазма с кашлем, экспираторной одышкой, свистящим дыханием или симптомы поражения ЖКТ — тошнота, рвота, боли в животе, желудочнокишечные кровотечения из-за «стресс-язв». Сестринские диагнозы: резкая слабость; холодный пот; заторможенность; тахикардия; гипотония; одышка; олигурия или анурия; тошнота; рвота; бледность кожных покровов.

Доврачебная помощь при кардиогенном шоке 1. Вызвать врача 2. Создать абсолютный физический и психический покой: уложить горизонтально, успокоить больного, опустить головной конец, приподнять ножной конец на 20° 3. Укрыть одеялом, к ногам приложить грелки, дать выпить горячий чай 4. Измерить АД, подсчитать пульс, ЧДД 5. Проветрить помещение, обеспечить доступ свежего воздуха, дать 100%ный увлажненный кислород 6. Снять ЭКГ, подключить к кардиомонитору 7. Подготовить аппаратуру, инструментарий, медикаменты: • систему для внутривенного вливания, шприцы для в/в, в/м и п/к введения препаратов, жгут, аппарат ЭКГ, кардиомонитор, пульсоксиметр, дефибриллятор, мешок Амбу; • преднизолон, адреналин, мезатон, дофамин, строфантин, лазикс, раствор полиглюкина, реополиглюкина, физиологический раствор во флаконах по 500 мл, стерильно; фентанил, дроперидол, морфин, омнопон, промедол, димедрол, реланиум, лидокаин, 50%-ный раствор анальгина 2 мл.

После стабилизации АД показана экстренная госпитализация в реанимационное отделение на носилках. При транспортировке пациента уложить на бок для предупреждения западения языка и аспирации рвотных масс, укрыть, обложить грелками.

Уход и лечение. Лечение прежде всего необходимо направить на ликвидацию причин шока. По назначению врача при кардиогенном шоке — введение обезболивающих средств — нейролептаналгезия, восстановление объема циркулирующей крови (переливание противошоковых жидкостей — полиглюкин, реополиглюкин). При анафилактическом шоке — обкалывание места инъекции (укуса насекомым) 0,1% раствором адреналина, наложение жгута выше инъекции или укуса, введение в вену под контролем АД адреналина, преднизолона, противошоковых жидкостей до полного выведения пациента из состояния шока.

**Острая сердечная недостаточность — это** внезапно развившееся снижение сократительной функции левого желудочка сердца, приводящее к нарушениям внутрисердечной гемодинамики и легочного кровообращения. Выражением острой сердечной недостаточности является сердечная астма - приступ внезапно наступающей одышки, переходящей в удушье. Если приступ сердечной астмы своевременно не купируется, то затем развивается отек легкого. Возникает при гипертонической болезни, аортальных пороках сердца, остром инфаркте миокарда, при тяжелых формах диффузного миокардита и постинфарктном кардиосклерозе. Сущность нарушений гемодинамики при острой сердечной недостаточности заключается в том, что резкое снижение сократительной функции левого желудочка приводит к чрезмерному застою и скоплению крови в сосудах малого круга кровообращения. В результате этого нарушается газообмен в легких, снижается содержание кислорода и повышается содержание углекислоты в крови. В связи с этим ухудшается снабжение кислородом органов и тканей; особенно чувствительной является ЦНС. У больных повышается возбудимость дыхательного центра, что приводит к развитию одышки, достигающей степени удушья. Застой крови в легких при его прогрессировании сопровождается пропотеванием в просвет альвеол серозной жидкости, что грозит в последующем развитием отека легких.

Приступы сердечной астмы бывают и у больных с митральным стенозом, левый желудочек у которых не только не перегружен, но скорее недогружен, вследствие того что в его полость через суженное левое предсердножелудочковое отверстие попадает меньшее количество крови. У таких больных застой крови в сосудах малого круга возникает вследствие несоответствия между притоком крови к сердцу и ее оттоком через суженное митральное отверстие. При митральном стенозе приступ сердечной астмы возникает во время физической нагрузки, когда сохраняющий свою сократительную функцию правый желудочек нагнетает кровь в увеличенном количестве в сосуды малого круга, а адекватного оттока через суженное митральное отверстие не происходит. Все это обусловливает переполнение сосудов малого круга кровью и появление приступа удушья. Следует точно разграничивать приступ сердечной астмы вследствие падения сократительной функции левого желудочка и в результате митрального стеноза, так как купирование сердечной астмы проводится определенными лекарственными средствами.

Симптоматика Типичный приступ сердечной астмы развивается обычно во время сна, ночью. Больной внезапно просыпается от острого ощущения нехватки воздуха и страха смерти. Одновременно появляется надсадный кашель. Сильная одышка с преимущественным затруднением вдоха заставляет больного сесть на край кровати или встать и подойти к открытому окну. Выражение лица страдальческое, глаза выражают беспокойство. Кожные покровы вначале бледные, а затем приобретают синюшный оттенок; отмечается повышенная потливость. Шейные вены становятся набухшими. Дыхание учащенное. Сухой кашель может затем сопровождаться отделением небольшого количества слизистой мокроты с примесью крови. Если нарушения кровообращения в малом круге прогрессируют, то появляется обильное отделение жидкой пенистой мокроты с примесью крови или выделяется равномерно окрашенная в розовый цвет жидкость (этот признак характерен для развивающегося отека легких). При исследовании органов дыхания отмечается одышка (число дыханий в минуту достигает 40-60). В разгар приступа сердечной астмы на фоне ослабленного везикулярного дыхания в нижних отделах легких выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. В ряде случаев приступ сердечной астмы протекает без влажных хрипов. У отдельных больных могут выслушиваться сухие свистящие хрипы (обычно характерно для приступа бронхиальной астмы), появление которых обусловливается развитием спазма бронхов в ответ на развивающиеся нарушения кровообращения в легочных сосудах. Наиболее характерные изменения отмечаются при исследовании органов кровообращения: частый, нередко аритмичный пульс, глухие тоны сердца. Артериальное давление в начале приступа может быть повышенным, а затем снижается, иногда с самого начала артериальное давление снижено. Если приступ сопровождается резкой одышкой, кашлем с мокротой и большим количеством хрипов в легких, то выслушать крайне глухие тоны сердца затруднительно; в таком случае более точными показателями работы сердца будут пульс и артериальное давление. Характер приступов удушья, тяжесть течения и прогноз отличаются большим разнообразием. В одних случаях приступ возникает внезапно, в других ему предшествует период усиления одышки, появления сердцебиения, ухудшения общего самочувствия. Приступ может продолжаться несколько минут и заканчиваться без какого-либо вмешательства. Чаще приступы имеют затяжное течение. В таких случаях несвоевременное оказание медицинской помощи может привести к смерти в результате развития отека легких, падения артериального давления или резкого угнетения дыхательного центра.

**Лечение.**

Оказание неотложной помощи больному с приступом сердечной астмы преследует следующие цели: 1) снижение повышенной возбудимости дыхательного центра; 2) уменьшение застоя крови в малом круге кровообращения; 3) повышение сократительной функции миокарда левого желудочка. Для уменьшения перевозбудимости дыхательного центра подкожно вводят наркотические анальгетики (морфин, омнопон или промедол в сочетании с атропином для уменьшения ваготропного эффекта наркотических препаратов). Достаточно часто только применение указанных средств купирует приступ сердечной астмы. При снижении артериального давления после введения наркотиков вводят сосудистые средства (мезатон, кордиамин). Следующий этап - снижение застоя крови в сосудах малого круга кровообращения. Эти мероприятия проводят, если эффект от введения наркотических препаратов незначителен или отсутствует. При повышенном или нормальном артериальном давлении накладывают жгуты на конечности или проводят кровопускание до 200-300 мл крови. Помогает также горячая ножная ванна с горчицей (вода должна доходить до середины голени). Если артериальное давление повышено, то эффективно внутривенное введение эуфиллина. Повышение сократительной функции (левого желудочка) достигается внутривенным введением быстродействующих сердечных гликозидов (строфантин или коргликон). Если приступ сердечной астмы развивается у больного с митральным стенозом, то применять сердечные гликозиды нельзя, так как это в еще большей степени усилит работу сердца и обусловит еще больший приток крови к сердцу, приведет к дальнейшему возрастанию застойных явлений в сосудах малого круга. Иногда указанные мероприятия не дают четкого эффекта. В таких случаях следует внутривенно ввести быстродействующие мочегонные препараты (фуросемид). Если приступ сердечной астмы случился дома, то после его купирования больного обязательно госпитализируют. При оказании помощи больному с приступом сердечной астмы медицинская сестра должна придать больному удобное положение, освободить от стесняющей одежды, обеспечить приток свежего воздуха и успокоить больного. После купирования приступа сердечной астмы за такими больными должно осуществляться постоянное наблюдение, так как возможно повторение приступа.

Возможные проблемы пациентов 1. Внезапное усиление одышки 2. Приступ удушья 3. Ощущение нехватки воздуха 4. Стремление занять вертикальное положение 5. Кашель с отделением пенистой кровянистой мокроты 6. Страх смерти 7. Дефицит знаний о возможности развития симптомов острой сердечной недостаточности в связи с имеющимся у него заболеванием.

**Потенциальная проблема**: отек легких.

**Приоритетная проблема**: приступ удушья, кашель с пенистой мокротой. **Нарушено удовлетворение потребностей:** двигаться, есть, пить, спать, отдыхать, работать, общаться.

Сестринские вмешательства 1. Проведение бесед: объяснение пациенту существа случившегося с ним эпизода; объяснение пациенту о возможности повторения указанных симптомов; объяснение пациенту о необходимости срочного вызова скорой помощи при возникновении симптомов острой сердечной недостаточности дома. 2. Наблюдение за пациентами, у которых потенциально может развиться острая сердечная недостаточность. 3. Контроль за поведением пациента после приступа сердечной астмы.

**Закрепление пройденного материала.**

1)Понятие острой сердечно-сосудистой недостаточности: обморок, коллапс, кардиогенный шок, острая левожелудочковая недостаточность.

2)Причины острой сердечно-сосудистой недостаточности.

3) Принципы диагностики и неотложной помощи.

4)Неотложная помощь при обмороке, коллапсе, кардиогенном шоке, острой левожелудочковой недостаточности.

5) Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

**Теоретическое занятие № 12 Сестринское обследование пациентов с заболеваниями ЖКТ.**

**1.Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы**

2.Жалобы пациентов с заболеваниями ЖКТ

3.Методы субъективного и объективного обследования

4. **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.**

5.Дискинезия кишечника

**1.Анатомо-физиологические особенности пищеварительной системы**

Пищеварительная система представляет комплекс органов, осуществляющий процесс пищеварения. Основная функция этой системы заключается в приеме пищи, механической и химической обработке ее, всасывании питательных веществ и выведении непереваренных остатков. Кроме того, пищеварительная система выводит некоторые продукты метаболизма и вырабатывает ряд веществ (гормонов), регулирующих работу органов пищеварительного тракта.

Пищеварительная система состоит из пищеварительной трубки – пищеварительного тракта и пищеварительных желез, расположенных за его пределами, но связанных с ним протоками.

Полость рта является началом пищеварительной системы. Щеки. Десны. Зубы. Язык.

Глотка, pharynx- непарный орган, представляет собой воронкообразную трубку. Глотку подразделяют на три части: носовую, ротовую и гортанную.

Пищевод, esophagus, представляет собой мышечно-слизистую трубку длиной 25-30 см. выделяют три части пищевода: шейную, грудную и брюшную. Брюшная часть соединяется с кардиальной частью желудка.

Желудок, gaster (ventriculus), представляет собой расширение пищеварительного канала, служащее вместилищем для пищи и подготовке ее к перевариванию. В желудке различают кардиальную часть, дно (свод), тело и привратниковую (пилорическую) части.

Тонкая кишка, intestinum tenue, по своему функциональному значению занимает центральное место в пищеварительной системе.

Двенадцатиперстная кишка, duodenum, начинается ампулой (луковицей) от привратника желудка и заканчивается двенадцатиперстно-тощим изгибом.

Толстая кишка является конечным отделом пищеварительного тракта. В толстой кишке заканчиваются процессы переваривания пищи и формируются каловые массы. В толстой кишке выделяют слепую кишку с червеобразным отростком, восходящую ободочную, поперечно-ободочную, нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую кишку.

Печень, hepar, является самой крупной железой (у взрослого масса ее около 1500 г), выполняющей несколько важнейших функций. В печени образуется ряд белков (альбумин, глобулин, протромбин), здесь происходят превращение глюкозы в гликоген, обезвреживание ряда продуктов гниения в толстой кишке (индола, фенола).

Желчный пузырь, vesika fellea (biliaris) - это резервуар, в котором накапливается и концентрируется желчь за счет всасывания воды.

*Факторы, способствующие развитию заболеваний ЖКТ:*

1) наследственность;

2) курение и алкоголь;

3) хроническая нервно-психическая травматизация;

4) нерегулярное питание;

5) застой желчи и т.д.

**2.Жалобы пациентов с заболеваниями ЖКТ:**

**1)**боли в брюшной полости при различных заболеваниях органов пищеварения различаются по локализации, интенсивности, связи с приемом пищи, ее характером и т.д. Так, при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки боли локализуются в эпигастральной области и связаны с приемом пищи, при заболеваниях кишечника – в нижней половине живота, связи с приемом пищи нет, но зависят от акта дефекации и отхождения газов. При заболеваниях желчных путей и печени боль локализуется в правом подреберье, возникают после приема жирной, жареной, острой пищи. При заболеваниях поджелудочной железы – в левой половине живота, часто опоясывающие, ноющие, длительные, усиливающиеся после приема пищи;

**2)** нарушение аппетита. Аппетит усилен при повышенной секреции и понижен при снижении секреции. Извращение аппетита обычно характерно для рака желудка;

**3)** отрыжка – внезапное попадание в полость рта содержимого желудка. Отрыжка может быть воздухом «пустая отрыжка», кислым – при усилении секреции желудка, запахом тухлых яиц – при гнилостных процессах в желудке, горький вкус – при забрасывании содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок;

**4)** изжога – ощущение жжения в подложечной области и за грудиной. Она возникает при забрасывании кислого содержимого желудка в нижнюю часть пищевода, где среда щелочная;

**5)** рвота – сложный двигательный акт, в котором участвуют мускулатура желудка, диафрагма, нижний отдел пищевода. Рвота может быть обусловлена приемом недоброкачественной пищи, укачиванием. При рвоте необходимо выяснить связь с приемом пищи, реакция рвотных может быть кислой или нейтральной. Из примесей в рвотных массах может быть слизь, кровь. При кровотечении в желудке или двенадцатиперстной кишки рвотные массы имеют вид кофейной гущи. Кровотечение из сосудов, расположенных в нижнем отделе пищевода, сопровождается рвотой алой кровью;

**6)** метеоризм – ощущение вздутия и распирания живота, сочетающееся с усиленным отхождением газов.

**7)** поносы – жидкий стул при частом опорожнении кишечника. Механизм поносов складывается из усиленной перистальтики и нарушения всасывания в кишечнике переваренной пищи и воды. Причиной поносов является и воспаление стенки кишечника;

**8)**запор – длительная задержка кала в кишечнике (более 48 часов) или систематически недостаточное опорожнение кишечника. Выделяют функциональные и органические запоры. Функциональные возникают при употреблении пищи, бедной растительной клетчаткой, воспалительными изменениями кишечной стенки, гиподинамией. Органические запоры чаще всего возникают при опухолях кишечника, рубцовых его сужениях;

**9)** желтуха – встречается при заболеваниях печени и желчных путей. Ее появление связано с увеличением содержания билирубина в крови;

**10)** зуд – при заболеваниях печени и желчных путей, сопровождающихся желтухой, его появление обусловлено задержкой в крови желчных кислот;

11) асцит – скопление жидкости в брюшной полости.

**3**.**Методы субъективного и объективного обследования**

Субъективное обследование – сбор жалоб, расспрос истории заболевания, истории жизни (выявление факторов, способствующих заболеваниям ЖКТ).

Объективное обследование: общий осмотр, осмотр полости рта, осмотр и пальпация живота.

Дополнительные исследования:

1) OAK – анемия, ускорение СОЭ, лейкоцитоз;

2) БАК – гиперхолестеринемия, билирубинемия;

3) общий анализ кала;

4) кал на скрытую кровь (реакция Грегерсена);

5) ФГС с биопсией;

6) дуоденальное и фракционное зондирование;

7) рентгенологическое исследование желудка;

8) рентгенологическое исследование кишечника: досмотр кишки, ирригоскопия;

9) эндоскопическое исследование кишечника: энтероскопия, колоноскопия; ректороманоскопия;

10) УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря.

**4.Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь** (**ГЭРБ**, **рефлюксная болезнь**) – это патологическое состояние, при котором отмечаются симптомы или патологические изменения слизистой оболочки пищевода, причиной которых является гастроэзофагеальный рефлюкс.

***Гастроэзофагеальный рефлюкс*** представляет собой заброс в пищевод содержимого желудка, в котором присутствует соляная кислота, а также иногда фермент пепсин и желчь. Воздействие этой агрессивной среды вызывает повреждение слизистой оболочки пищевода.

***Факторы риска:***

1. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

2. Повышение внутригрудного давления (вес, беременность, тугая одежда).

3. Применение бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция.

***Классификация:***

1. Эндоскопически негативная форма.

2. Неэрозивная форма.

3. Эрозивная-язвенная форма и ее осложнения.

Одним из осложнений ГЭРБ является пищевод Баррета – появление тонкокишечного метаплазированного эпителия в слизистой оболочке дистального отдела пищевода - потенциально предраковое состояние.

***Клиника:***

1. Изжога (при наклоне туловища, после приема газированных напитков).

2. Дисфагия.

3. Ощущение повышенного количества жидкости во рту.

4. Отрыжка кислым, горьким, пищей.

5. Боли после еды, наклоне туловища вперед, в горизонтальном положении.

6. Ощущение кома за грудиной.

7. Икота, рвота.

8. Застревание пищи в пищеводе.

9. Боли за грудиной, аритмии.

*Консервативное лечение включает*:

рекомендации по соблюдению определенного образа жизни и диеты; медикаментозную терапию: антациды, антисекреторные препараты (ранитидин, фамотидин) блокаторы Н2-рецепторов и ингибиторы протонной помпы (омез, нексиум), прокинетики. (домперидон).

*Хирургическое лечение.*

Целью операций, направленных на устранение рефлюкса, является восстановление нормальной функции кардии.

**5.Дискинезия кишечника** (синдром раздражения толстой кишки) - вид функционального заболевания, обусловленного нарушениями двигательной функции кишечника при отсутствии его органического поражения.  
*Этиология*Причины и механизмы развития этой патологии окончательно не изучены

1. нервно-психический и психоэмоциональный стрессовый фактор;
2. нарушение привычного режима питания;
3. инфекционные агенты и перенесенные ранее острые кишечные инфекции;
4. непереносимость некоторых пищевых продуктов и их влияние на моторику кишечника в связи с извращенной реакцией на многие нервные и гуморальные раздражители;
5. наследственный фактор;
6. эндокринные нарушения (климакс, дисменорея, ожирение, гипотиреоз, сахарный диабет и др.);
7. малоподвижный образ жизни и изменение характера питания с малым поступлением балластных веществ и растительной клетчатки.

*Клиническая картина* боли в животе, локализующиеся вокруг пупка или внизу живота, которые могут быть приступообразными или постоянными, иметь различную интенсивность и продолжительность.

При дискинезии важным отличительным признаком является отсутствие болей ночью;

Метеоризм, сопровождающийся громким урчанием и нередко болями в животе. Обычно метеоризм усиливается к вечеру или перед актом дефекации. Сочетание локального метеоризма с болями приводит к развитию синдрома селезеночного изгиба, синдрома печеночного изгиба, синдрома слепой кишки;

Симптомы язвенной диспепсии - чувство тяжести и переполнения в эпигастрии, тошнота и отрыжка воздухом;

Выраженные невротические проявления.

*При осмотре*: больных с данной патологией обращают на себя внимание болезненные ощущения и спастически сокращенные участки толстого кишечника при пальпации.

У подавляющего большинства пациентов с дискинезией кишечника выявляется расстройство стула. Наиболее часто отмечается запор. Кал бывает фрагментированным, типа овечьего. Запоры могут сменяться кратковременным поносом.

*Лечение и профилактика:*

Комплекс терапевтических мероприятий при дискинезии кишечника должен включать в себя диетические рекомендации, медикаментозное лечение, физиотерапию, психотерапию.

Специальной диеты для больных дискинезией кишечника нет. В пищевой рацион включают продукты, содержащие пищевые волокна (хлеб с отрубями, чистые злаковые отруби, фрукты и овощи, богатые клетчаткой).

Щадящая диета. При запорах показаны минеральные воды высокой минерализации ("Ессентуки № 15", "Баталинская") в холодном виде по 1 стакану 3 раза в день за 30-40 мин до еды. ("Славяновскую", "Смирновскую", "Джермук") в теплом виде.

*Медикаментозная терапия функциональных* заболеваний кишечника включает в себя психотропные средства и препараты, регулирующие моторику кишечника и нормализующие стул.

Из психотропных средств используют транквилизаторы, антидепрессанты, нейролептики.

Роль психотерапии также велика. При функциональных заболеваниях кишечника используют спазмолитические средства и препараты, нормализующие моторику кишечника.

Из препаратов с политропным действием не потеряли значения папаверин, но-шпа, галидор, гастроцепин и т. д.

При диарее применяют лоперамид и препараты, оказывающие преимущественно вяжущее, обволакивающее и адсорбирующее действие (препараты висмута, альмагель маалокс, гастал).

В качестве немедикаментозных средств лечения больным с функциональными нарушениями кишечника можно рекомендовать физиотерапевтическое лечение, иглорефлексотерапию, лечебные микроклизмы с настоем трав.

**Закрепление пройденной темы.**

1. Перечислите лабораторные методы исследования.
2. Перечислите инструментальные методы исследования.
3. Клиника гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.
4. Лечение ГЭРБ.
5. Сестринский процесс при ГЭРБ.
6. Осложнения ГЭРБ.
7. Определение дискинезии кишечника.
8. Лечение дискинезии кишечника.

**Теоретическое занятие №13 Гастриты. Дуоденит.**

1.Эпидемиология гастритов.

2.Определение понятия "гастрит". Классификация гастритов.

3.Причины и факторы риска.

4.Клинические проявления. Проблемы пациентов.

5.Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

6.Эпидемиология рака желудка.

7. Факторы риска.

8. Клинические проявления.

9.Возможные проблемы пациента и семьи.

10 Принципы диагностики, лечения и ухода за больными. Контроль боли.

11.Паллиативная помощь.

**Острый гастрит** — воспалительное поражение слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением секреции и моторики. К развитию острого гастрита приводят различные причины: 1) экзогенные факторы — химические, физические, термические, бактериальные раздражители, острые пищевые интоксикации, пищевые токсикоинфекции, лекарственные воздействия (салицилаты, нестероидные противовоспалительные средства, гормональные препараты), алиментарные (употребление недоброкачественной, трудно перевариваемой пищи), соединения тяжелых металлов; 2) эндогенные факторы — острые и хронические инфекционные процессы (брюшной тиф, дизентерия, туберкулез), аллергия. Способствуют возникновению острого гастрита: легочная недостаточность, диабетический кетоацидоз, уремия.

*Клиника* (легкое, средней тяжести, тяжелое). Основными признаками острого гастрита являются: постепенное нарастание общей слабости, неприятного вкуса во рту, боль и чувство тяжести в эпигастральной области. Затем развиваются острые диспептические расстройства: тошнота, рвота съеденной пищей с примесью желчи, жажда, которые возникают спустя 4—12 ч после приема недоброкачественной пищи или погрешности в диете. Рвота обильная, в рвотных массах видны остатки непереваренной пищи. Если рвота отсутствует, то появляются жидкие испражнения с непри ятным гнилостным запахом; метеоризм, схваткообразные боли в ж и воте. В тяжелых случаях отмечается резкая слабость, головокружение, бледность кожных покровов, частый пульс, снижение АД, повышение температуры тела.

*При осмотре* язык обложен белым налетом; живот умеренно вздут. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии и по ходу толстой кишки. При гастроскопии выявляются гиперемия слизистой оболочки, слизь, наличие эрозий и кровоизлияний. Сестринские диагнозы: слабость; нарушение аппетита; неприятный вкус во рту; боль в эпигастрии; чувство тяжести в области желудка; тошнота; рвота; жажда; понос.

*Уход и лечение*. В первый день болезни прием пищи запрещается. Назначается обильное питье. Осуществляется промывание желудка теплым раствором перманганата калия или 0,5%-ным раствором гидрокарбоната натрия. После промывания желудка при отсутствии признаков обезвоживания и энтерита ставят очистительную клизму или дают солевое слабительное (20—30 г сульфата магния или сульфата натрия). Голодание проводится в течение не менее 1—2 суток, затем назначается стол № 0 (чай с лимоном, слизистый суп) с последующим переходом на диету № 1а, 16, 1. При жидком стуле назначается диета № 4а, имодиум (вначале 2 капсулы, затем после каждого жидкого стула 1 капсула). Пища должна быть протертая, полужидкая, приниматься небольшими порциями (по 50—60 мл) 5—6 раз в сутки. Больные должны соблюдать постельный режим. Назначается седативная терапия (препараты валерианы, капли корвалола, валокордина). При обезвоживании проводится внутривенное капельное вливание физиологического раствора, гемодеза, 5%-ного раствора глюкозы. На область желудка 2—3 раза в день кладется теплая грелка, согревающий компресс (на 30—40 мин). По назначению врача проводится противоспастическая терапия (даются спазмолитики — но-шпа, папаверин). При наличии признаков инфекции (гипертермия, лейкоцитоз) назначаются антибактериальные препараты (антибиотики, нитрофурановые препараты, интестопан, бисептол и др.). В большинстве случаев к 5—7-му дню наступает выздоровление. Полное восстановление функции желудка наступает спустя 12—15 дней от начала заболевания.

**Хронический гастрит** — хроническое воспалительное заболевание слизистой желудка с перестройкой ее структуры, прогрессирующей атрофией, нарушением секреторной, моторной и инкреторной функций. Хронический гастрит — самое распространенное заболевание системы пищеварения, поражающее около 50% взрослого населения. Выделяют А-гастрит (аутоиммунный), В-гастрит (хеликобактерный), С-гастрит (рефлюкс-гастрит), редкие формы (гигантский гипертрофический гастрит, ригидный антральный гастрит).

При хроническом гастрите с повышенной секрецией больные предъявляют *жалобы* на упорную изжогу, отрыжку кислым, чувство жжения и распирания в эпигастрии после еды, особенно после приема острой, грубой, соленой пищи; раздражительность; плохой сон; лабильность настроения; быструю утомляемость, слюнотечение, запоры. Боли могут возникать натощак и проходить после приема антацидных препаратов (алмагель, маалокс) или приема молока. Редко отмечается тошнота и рвота.

При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастрии. При фракционном исследовании желудочной секреции определяется гиперсекреция с обильным выделением слизи и повышенная кислотность. При ФГДС отмечается гиперемия слизистой оболочки гастродуоденальной зоны, набухание складок, эрозии.

*Сестринские диагнозы:* изжога; отрыжка кислым; тошнота; рвота; ощущение жжения, давления, тяжести в эпигастрии; запоры; раздражительность; плохой сон; лабильность настроения; быстрая утомляемость; слюнотечение. При хроническом гастрите со сниженной или сохраненной секреторной функцией общее состояние в начале заболевания страдает мало. При выраженных явлениях секреторной недостаточности в фазе обострения заболевания в клинической картине преобладают диспептические нарушения в виде снижения аппетита, неприятного вкуса во рту, тошноты, изжоги. Беспокоят боли в эпигастрии, возникающие после еды, спустя несколько минут. Однако их интенсивность обычно невелика и не требует применения обезболивающих средств. Отмечается также метеоризм, урчание, запоры с последующим послаблением стула.

При физикальном обследовании отмечается обложенный язык, разлитая болезненность в эпигастрии и по ходу толстого кишечника при пальпации живота.

При гастродуоденоскопии выявляется атрофия слизистой желудка; при рентгеноскопии — истончение складок слизистой. В анализе желудочного содержимого определяется снижение общей, свободной и связанной кислотности желудочного сока. В настоящее время наиболее информативными являются результаты гастроскопии и гастробиопсии.

*Сестринские диагнозы*: отрыжка воздухом; отрыжка тухлым; тошнота; тяжесть в эпигастрии; неприятный запах изо рта; рвота натощак; запоры; жидкий стул; похудание.

*Уход и лечение*. Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; соблюдение санитарно-противоэпидемического режима в отделении; четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный прием больными лекарственных препаратов; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела, стула; контроль за передачами продуктов питания больному его родственниками; подготовку больного к дополнительным исследованиям (рентгенологическому, гастроскопическому, УЗИ и др.); проведение фракционного исследования желудочного содержимого; проведение ЛФК. Также она проводит: беседы с больными и их родственниками о значении систематического приема лекарственных средств; о значении соблюдения режима питания; обучение больных приему лекарственных препаратов. Уход за больными хроническим гастритом и их лечение заключается в соблюдении правильного режима и диеты. Запрещается прием тяжелой пищи (жирные и острые блюда, жареное, копчености, пряности, солености, консервы), алкоголя, курение. Диету назначают в соответствии с результатами исследования желудочной секреции. При стабилизации состояния строгие диетические ограничения снимаются, однако исключается употребление грубой, жирной пищи и индивидуально непереносимых продуктов. При обострении хронического гастрита А для купирования болей врачом назначаются миотропные спазмолитики: папаверин гидрохлорида 2%ный раствор по 2 мл внутримышечно или но-шпа, церукал, галидор по 1 таблетке 3 раза в день. При сильных болях назначается внутримышечно 50%ный раствор анальгина по 2 мл или 0,5%-ный раствор новокаина по 5—10 мл внутривенно. После стихания болей по назначению врача проводится заместительная терапия: натуральный желудочный сок, пепсидил, по 1 столовой ложке на 0,5 стакана воды 3—4 раза в день во время еды; препараты поджелудочной железы (або- мин, панкреатин и др.) по 1 таблетке 3 раза в день во время еды. При обострении хронического гастрита типа В для купирования болей используются М-холинолитики (0,1%-ный раствор атропина сульфата или 0,2%-ный раствор платифиллина битартрата по 0,5— 1 мл 2 раза в день внутримышечно в течение 2—3 недель). При сильных болях по назначению врача внутривенно вводится 10—20 мл 0,5% раствора новокаина или дается внутрь гастроцепин (1 таблетке утром до еды и по 2 таблетки вечером) или метацин (по 1 таблетке 2—3 раза в день). С целью борьбы с хеликобактер пилори назначается внутрь де-нол или трихопол (по 1 таблетке 3 раза в день после еды), либо оксациллин (по 0,5 г 3 раза в день). Молодым пациентам с этой целью назначается сочетанный прием пилорида (по 1 таблетке 2 раза в день) и кларитромицина (по 1 таблетке 2 раза в день) в течение 7 дней. Антациды (маалокс, альмагель, фосфалугель и др.) назначаются после эрадикации хеликобактера (по 1 десертной ложке через 1,5—2 ч после еды и перед сном), либо назначается викалин (по 2 таблетки в измельченном виде с теплой водой, через 30—45 мин после еды, 3 раза вдень). Физиотерапия. Проводятся тепловые процедуры (грязь, парафин, озокерит) на эпигастральную область, электрофорез с новокаином, 2— 5%-ным раствором глюконата или хлорида кальция, ультрафиолетовое облучение на эпигастральную область, облучение инфракрасным лазером кожных полей передней брюшной стенки, синусоидальные модулированные токи на область желудка.

**Рак желудка** — злокачественная опухоль желудка, развивающаяся из эпителиальной ткани, занимает одно из первых мест среди злокачественных заболеваний. Причины рака желудка до настоящего времени до конца не выяснены.

*К экзогенным факторам риска относятся*: особенности почвы, состав воды, содержание в них микроэлементов. Риск развития рака желудка увеличивается при частом употреблении в пищу копченостей, длительно хранящихся продуктов. Канцерогенами являются пищевые добавки с нитратами.

*Эндогенные факторы риска*: первая группа крови, полипы желудка, хронический атрофический гастрит.

*Клиника.* В ранних стадиях рак желудка не имеет типичных признаков. В клинической картине развивающегося рака выделяется «синдром малых признаков» — появление беспричинной слабости, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость, раздражительность, уменьшение или полная потеря аппетита, чувство дискомфорта после еды, ощущение тяжести или болезненности в подложечной области, похудание.

*Критериями раннего рака желудка являются:* 1. Наличие факторов риска: пожилой возраст, атрофический гастрит, отягощенная наследственность, первая группа крови 2. Нарушение аппетита, отвращение к мясу, быстрая насыщаемость во время еды. 3. Желудочный дискомфорт: давление, полнота, жжение в подложечной области после еды. 4. Отрыжка тухлым, дисфагия. 5. Тошнота, периодическая рвота. 6. Немотивированная слабость, раздражительность, снижение работоспособности, снижение интереса, активности. Развившийся рак желудка дает симптомы, обусловленные им непосредственно (потеря веса, аппетита, кровотечение желудочное или кишечное, анемия). Пальпирующаяся опухоль свидетельствует о том, что процесс находится в клинически выраженном состоянии.

*Симптоматика поздних стадий рака желудка* в значительной мере зависит от локализации опухоли. При раке пилорического отдела основным симптомом является рвота, возникающая через несколько часов после еды. Рак кардиального отдела характеризуется присоединением признаков нарушения проходимости пищи по пищеводу (дисфагия, рвота сразу после приема пищи). Рак большой кривизны в основном проявляется признаками анемии и обнаруживается, когда опухоль достигает больших размеров.

*Для диагностики рака* применяется рентгенологическое исследование (выявляется «дефект наполнения») и гастродуоденоскопия с прицельной биопсией. При лабораторном исследовании: в крови определяются снижение уровня гемоглобина и увеличение СОЭ. В желудочном содержимом обнаруживается молочная кислота, отсутствие соляной кислоты, атипичные клетки. В кале постоянно обнаруживается скрытая кровь.

*Сестринские диагнозы*: боль в области желудка; нарушение аппетита; отвращение к мясным блюдам; желудочный дискомфорт; давление, чувство переполнения в желудке после еды; отрыжка тухлым; дисфагия; тошнота; рвота; похудание.

*Уход и лечение*. Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный и правильный прием больными лекарственных препаратов; контроль передач больному продуктов питания родственниками; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела, стула; оказание помощи при рвоте, желудочном кровотечении; соблюдение деонтологических правил при уходе за больными. Также она проводит: беседы с больными и их родственниками о значении систематического приема лекарственных средств для улучшения качества жизни пациента; обучение больных правилам приема лекарственных препаратов, постановки очистительных клизм, самоуходу.

Режим и диета зависят от стадии развития злокачественной опухоли и метода лечения. Пища дается механически и химически щадящая, малыми порциями, не реже 4 раз в сутки. В начале болезни медицинская сестра проводит подготовку больных к дополнительным исследованиям (лабораторные методы исследования крови, кала, мочи, желудочного содержимого), инструментальные методы (УЗИ, ФГС, рентгенологические). Особые трудности ухода в неоперабельной стадии. Обеспечивается: кварцевание, проветривание, влажная уборка палат, личная гигиена, уход за кожей, слизистыми, промежностью при нарушении физиологических отправлений, профилактика пролежней, деонтологические аспекты работы с больными и их родственниками.

*Принципы лечения больных раком желудка: хирургическое, лучевое, химиотерапевтическое, комбинированное.* Химиотерапия является как дополнительным, так и самостоятельным методом. Она более успешна после радикальных операций. Применяется комбинированная терапия: 5фторурацил + циклофосфан + натулан. В небольшом числе случаев проводится лучевая терапия (противопоказания к хирургическому лечению, рак культи желудка и др.).

При неоперабельных формах рака назначается полноценное питание в пределах диеты № 1, прием пищи 4 раза в день небольшими порциями. При возникновении рвоты назначаются препараты, регулирующие моторику желудка и двенадцатиперстной кишки (папаверин, ношпа, галидор, церукал).

При болях (согласно рекомендациям ВОЗ) последовательно, по мере возрастания интенсивности и отсутствия эффекта от проводимой терапии, назначаются: 1-я ступень — периферические ненаркотические анальгетики (парацетамол, нестероидные противовоспалительные средства); 2-я ступень — периферические анальгетики + ко-анальгетики (транквилизаторы, нейролептики, снотворные, кортикостероиды) + слабые опиоиды (кодеин); 3-я ступень — периферические анальгетики + коанальгетики + сильнодействующие опиаты (морфин) + центральнодействующие анальгетики опиаты. Проводится психотерапия и симптоматическая детоксикация.

**Закрепление нового материала.**

1.Эпидемиология гастритов.

2.Определение понятия "гастрит".

3.Причины и факторы риска.

4.Клинические проявления. Проблемы пациентов.

5.Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

6.Эпидемиология рака желудка.

7. Факторы риска.

8. Клинические проявления.

9.Возможные проблемы пациента и семьи.

10 Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

11.Паллиативная помощь.

12. Классификация гастритов.

13. Контроль боли при раке желудка.

**Теоретическое занятие №14** Язвенная болезнь желудка и 12 – перстной кишки.

1.Определение понятия «язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки».

2.Факторы риска и причины.

3. Клинические проявления.

4. Возможные осложнения: прободение, кровотечение, рубцово-язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы.

5.Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

6.Возможные проблемы пациентов.

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки** — хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в результате нарушения регуляторных, нервных и гормональных механизмов и расстройств желудочного пищеварения образуется пептическая язва.

Болезнь развивается при нарушении равновесия факторов защиты желудка (нормальный кровоток в слизистой, достаточное количество слизи и простагландинов, активная регенерация) и факторов агрессии (высокий уровень соляной кислоты и пепсина в желудке, высокий уровень содержания свободных радикалов в желудочном соке, дуодено-гастральный рефлюкс, гастродуоденальная дисмоторика, хеликобактериоз).

*К этиологическим факторам риска* развития язвенной болезни относятся стресс, нарушение режима и структуры питания, химические, физические и термические раздражители, курение, алкоголь, лекарственные средства, хеликобактериоз.

*Предрасполагающие факторы* — наследственность, первая группа крови, генетическая гиперпродукция соляной кислоты в желудке.

*Клиника.* Зависит от: локализации язвы (кардиальный отдел, тело, дно желудка, пилорический отдел, двенадцатиперстная кишка); течения язвенной болезни (острое и хроническое); локализации язвы (желудок, двенадцатиперстная кишка или в желудке и в двенадцатиперстной кишке одновременно); фазы заболевания (обострение, ремиссия, неполная ремиссия); тяжести течения (легкое — обострения 1 раз в 1—3 года, средней тяжести — обострения 2 раза в год, тяжелое — обострения более 2 раз в год), осложнений (кровотечение, перфорация, пенетрация, малигнизация, стеноз пилорического отдела желудка).

При обследовании в фазе ремиссии никаких патологических симптомов не отмечается. В фазе обострения отмечается боль в эпигастрии в зависимости от локализации язвы. В анализах желудочного сока определяется гиперсекреция, гиперацидность, положительная реакция на скрытую кровь.

Рентгенологически выявляется симптом «ниши».

При локализации язвы в кардиальном отделе желудка отмечаются: ноющая, режущая боль в эпигастрии сразу после приема пищи, особенно острой, соленой, горькой пищи; упорная изжога, отрыжка пищей. Язык обложен.

При локализации язвы в теле, дне желудка — тупая, ноющая боль в эпигастрии натощак или через 20—30 мин после еды; периодические ночные боли; отрыжка пищей; тошнота; периодическая рвота. Язык обложен. Если язва располагается в пилорическом отделе желудка, отмечается интенсивная режущая боль в эпигастрии справа спустя 2—3 ч после еды, иррадиирующая в спину, за грудину, правое подреберье; упорная рвота кислым содержимым; похудание. Язык чистый.

При локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки возникают интенсивные режущие боли в эпигастрии спустя 1,5—3 ч после еды; ночные, голодные боли, проходящие после приема пищи; упорная изжога; отрыжка кислым; рвота кислым, приносящая облегчение; запоры. Язык чистый. Боли при язвенной болезни всегда связаны с приемом пищи, имеют сезонность проявлений, отмечаются чаще в фазе обострения весной и/или осенью. Аппетит у больных, как правило, не нарушен. Однако некоторые больные опасаются принимать пищу из-за возникающих после еды болей, что приводит к похуданию.

*Осложнения язвенной болезни*

При малигнизации язвы (перерождение язвы в рак) отмечается желудочный дискомфорт после еды, стойкое похудание, немотивированная слабость, плохой аппетит, прогрессирующее снижение кислотности желудочного сока, обнаружение в желудочном соке молочной кислоты, появление болей в области желудка, не связанные с приемом пищи.

При язвенном кровотечении наблюдается кровавая (черная) рвота, черный стул, жажда, сухость во рту, головокружение, резкая слабость, шум в голове, ушах, холодный пот, снижение АД, частый пульс. При перфорации возникают внезапные, «кинжальные» боли в животе, тошнота, многократная, не приносящая облегчения рвота, слабость, жажда, икота. Состояние больного прогрессивно ухудшается, лицо бледное, черты лица заострены, язык сухой, пульс нитевидный, живот вздут, газы не отходят.

При пенетрации (проникновение язвы в соседний орган — желчный пузырь, сальник, печень, поперечную ободочную кишку, поджелудочную железу) появляются постоянные, не связанные с приемом пищи, боли в подложечной области с иррадиацией в правое подреберье, левое подреберье, спину. Условием пенетрации является «припаивание» желудка в месте язвенного дефекта к соседнему органу вследствие перигастрита. В анализе крови при пенетрации отмечается ускорение СОЭ; лейкоцитоз.

Стеноз привратника характеризуется ощущением тяжести, переполнения желудка после еды; рвотой съеденной накануне пищей, тухлым содержимым; похудание; шум «плеска» в желудке. Нарушены потребности: есть, пить, выделять, быть здоровым, двигаться, работать. Проблемы настоящие: боли в эпигастрии, отрыжка, изжога, запоры, метеоризм; плохой сон, общая слабость. Проблемы потенциальные: развитие желудочного кровотечения. Приоритетная проблема: боль в эпигастральной области, связанная с приемом пищи.

*Сестринские диагнозы:* боль в области желудка, связанная с приемом пищи; изжога; тошнота; рвота; отрыжка кислым; запоры; похудание.

*Уход и лечение*. Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; подготовку больных к дополнительным исследованиям (ФГС, рентгенологическое, УЗИ и др.); своевременный прием больными лекарственных препаратов и выявление питания от родственников; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела, стула; проведение фракционного исследования желудочного содержимого; подготовку к УЗИ желудка, ФГС, другим лабораторным исследованиям; проведение ЛФК; оказание помощи больному при желудочно-кишечном кровотечении. Также она проводит: беседы с больными и их родственниками о необходимости систематического приема лекарственных препаратов, о значении соблюдения режима питания, о необходимости исключения вредных привычек; обучение больных правильному приему лекарственных препаратов. Лечение больных язвенной болезнью обычно проводится в условиях стационара индивидуально, комплексно с учетом фазы язвенного процесса и включает режим, диетотерапию, фитотерапию, фармакотерапию, физиолечение. Направлено на восстановление равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки и ее способности к регенерации. При остром течении и обострении хронической язвенной болезни назначается постельный режим до стихания боли. Затем на 2—3 Недели назначается режим полупостельный. Больным назначается диета № 1а, 1б, 1 (механически и химически щадящая, прием пищи 5—6 раз в сутки, дробное питание, малыми порциями).

*Лечение* проводится индивидуально, комплексно с учетом фазы язвенного процесса и включает фитотерапию, фармакотерапию, физиолечение. Фитотерапия предусматривает прием настоев и отваров растений с антацидным действием — кипрея, подорожника, чаги, капусты, малины и др.; регенераторов и активаторов заживления — алоэ, облепихи, зверобоя, толокнянки и др.; активирующих секрецию — аира болотного, душицы, мяты, ромашки, спорыша, лопух, лука, чеснока, петрушки, ревеня, калины, крыжовника. Основу медикаментозного лечения составляют средства, снижающие секрецию желудочного сока, защищающие слизистую гастродуоденальной зоны, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта и способствующие заживлению язвы. С этой целью могут быть назначены: антисекреторные средства (метацин, гастроцепин); блокаторы Н2-рецепторов гистамина (циметидин, гистодил, ранитидин, фамотидин); блокаторы протонного насоса, препятствующие гиперсекреции соляной кислоты (омепразол, ланзопразол). Также назначаются: цитопротекторы, защищающие слизистую желудка путем образования на поверхности язвенного дефекта пленки (сукральфат, энпростил, висмута нитрат основной); антациды и адсорбенты, свя зывающие соляную кислоту в нерастворимые неактивные комплексы (алмагель, фосфолюгель, маалокс, гастрогель, викалин, викаир); антихеликобактерные препараты (де-нол, эритромицин, метронидазол, фуразолидон); средства, стимулирующие заживление язвы (метацил, солкосерил, облепиховое мало); средства, нормализующие моторику желудочно-кишечного тракта и снимающие боль (галидор, церукал, но-шпа, папаверин).

*Больным назначаются физиопроцедуры*: электросон, амплипульстерапия, электрофорез лекарственных веществ, ультразвук, диадинамотерапия, микроволновая терапия, магнитотерапия, УФО, питьевое лечение минеральными водами (гидрокарбонатные, сульфатные, хлоридные), грязелечение, озокеритовые и парафиновые аппликации, хлоридные, родоновые, углекислые, кислородные, йодобромные ванны, массаж, лазеротерапия, баротерапия.

*Санаторно-курортное лечение* проводится в местных санаториях или на курортах с питьевыми минеральными водами.

*План сестринских вмешательств*

1. Обеспечить лечебно-охранительный режим.

2. Обеспечить питание в соответствии с щадящей диетой.

3. Обучить правилам приема назначенных лекарственных средств.

4. Объяснить сущность заболевания, рассказать о современных методах профилактики обострения заболевания.

5. Обеспечить правильную подготовку к ФГС и желудочному зондированию.

6. Провести беседу с родственниками об обеспечении питания с достаточным содержанием витаминов, пищевых антацидов.

7. Наблюдать за внешним видом и состоянием, контроль пульса, АД, характера стула.

8. Своевременно и правильно выполнять назначения врача.

**Закрепление новой темы.**

1.Эпидемиология гастритов.

2.Определение понятия "гастрит". Классификация гастритов.

3.Причины и факторы риска.

4.Клинические проявления. Проблемы пациентов.

5.Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

6.Эпидемиология рака желудка.

7. Факторы риска.

8. Клинические проявления.

**Теоретическое занятие № 15 Дискинезия желчевыводящих путей. Холецистит. Панкреатит.**

1.Распространенность заболевания желчевыводящих путей.

2.Определение понятий: "ЖКБ", "холецистит", "дискинезия желчевыводящих путей".

3.Причины, факторы риска.

4.Клинические проявления ЖКБ, холецистита и дискинезии желчевыводящих путей.

5.Дополнительные методы исследования.

6.Принципы лечения, особенности диетотерапии, режим, тюбаж.

7.Выбор модели сестринского ухода за больными.

**Дискинезия желчных путей** — расстройство тонуса желчных протоков, проявляющееся нарушением оттока желчи из печени и желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку и сопровождающееся появлением болей в правом подреберье, не связанные с воспалительным процессом

Возникает у лиц с неврастенией и различными вегетативными нарушениями нервной системы при различной патологии желудочно-кишечного тракта (хронический гепатит, аллергия, гастриты, паразитарная инфекция).

*Клиника.* Зависит от формы дискинезии.

*При гиперкинетической форме* (гипертоническая, гипермоторная) отмечаются острые, приступообразные, коликообразные боли в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, плечо. Боли кратковременные, повторяются несколько раз в сутки. Отмечаются потливость, слабость, раздражительность, снижение АД, тахикардия. Температура тела в норме, печень не увеличена.

Во время приступа отмечается выраженная болезненность в точке проекции желчного пузыря (симптом Кера), усиливающаяся при глубокой пальпации в этой зоне (симптом Мерфи). При фракционном дуоденальном зондировании отмечается удлинение времени 2-й и 3-й фазы, укорочение времени пузырной желчи. При рентгенологическом исследовании — желчный пузырь малого размера, округлый, быстро сокращается.

*При гипокинетической форме* (гипотоническая, гипомоторная) отмечаются постоянные тупые, ноющие боли в правом подреберье, тошнота, отрыжка, горечь во рту, вздутие живота, запоры. Отмечается связь болей с волнением, нервно-психическим напряжением. При пальпации живота отмечается болезненность в правом подреберье. Фракционное дуоденальное зондирование укорочение 2-й фазы, увеличение количества пузырной желчи до 100 мл и более. Явлений воспаления нет. Рентгенологическое обследование — пузырь большой, растянутый, вялый.

*Сестринские диагнозы*: боль в правом подреберье; тошнота; горечь во рту; отрыжка; вздутие живота; запоры; слабость; раздражительность. Уход и лечение. Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; контроль массы тела; контроль за передачами продуктов питания родственниками; проведение ЛФК. Также она проводит: беседы о необходимости соблюдения диеты и режима питания, о необходимости правильного приема лекарственных препаратов; обучение больных проведению простого и сложного тюбажа. Режим назначается свободный, диета № 5 с исключением острых блюд, копченостей, соленостей, жареного, консервов.

При гиперкинетической (гипертонической) дискинезии для нормализации желчеобразования и моторики назначаются холеретики (образующие желчь). К ним относятся препараты: 1) содержащие желчь (хологон, дехолин, аллохол, холензим, холецин, лиобил); 2) синтетические (никодин, циквалон, оксафенамид, холонертон); 3) растительные (бессмертник, фламин, мята, олиметин, пижма, шиповник, аир болотный, березовые почки, крапива, тмин, тысячелистник, цикорий). Назначается седативная терапия: прием внутрь мало- и среднеминерализованных вод в горячем виде (44—45 °С). Физиотерапия: УВЧ, индуктотермия, ультразвук, электрофорез на область желчного пузыря с новокаином, платифиллином, папаверином. Также назначаются седативные средства (микстура Бехтерева, седуксен, валериана). При гипокинетической форме дискинезии (гипотонической) назначаются препараты, тонизирующие организм (алоэ, элеутерококк, настойка аралии) и средства, способствующие выведению желчи (холе- кинетики) — соли магния, карловарская соль, соль Барбара, ксилит, сорбит, маннит, растительное масло. Все они вызывают сокращение желчного пузыря и его опорожнение. С такой же целью назначаются минеральные воды высокой минерализации комнатной температуры (по 1/2 стакана 2—3 раза в день). По назначению врача медицинская сестра проводит простой тюбаж: доступный холекинетик + грелка на правый бок на 30 мин (10— 15 процедур).

Сложный тюбаж проводится при атонии желчного пузыря. Он включает: прием 15—20 г сернокислой магнезии + грелка на правый бок на 20 мин. Затем проводится прием 15—20 г сорбита (ксилита) в 100 мл воды (или 3 таблетки аллохола) + 1 таблетка но-шны (папаверина). Важное место в лечении дискинезии желчевыводящих путей занимает ЛФК.

**Хронический холецистит** — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторнотоническими нарушениями желчевыводящей системы.

*Причинами хронического холецистита являются:*

1) дискинезии желчных путей с нарушением оттока желчи;

2) воспалительные и инфекционно-аллергические изменения стенок желчного пузыря;

3) очаги хронической бактериальной инфекции (стоматологические и ЛОР-болезни, циститы, пиелонефриты, женские воспалительные болезни, болезни кишечника);

4) травмы желчного пузыря.

*Предрасполагающими факторами являются:* ожирение, беременность, погрешности в диете, дисбактериоз.

Обострение холецистита обычно связано с погрешностями в диете, приемом алкоголя, жирной, жареной пищи, нервнопсихическими перегрузками, тяжелой физической работой.

*Клиника.* Зависит от: фазы болезни (обострение, ремиссия), наличия сопутствующей дискинезии (гипотоническая, гипертоническая), осложнений (хронический гепатит, образование камней в желчном пузыре). В фазе ремиссии пациенты предъявляют жалобы на тупые, длительные, ноющие боли, преимущественно в правом подреберье, с иррадиацией в шею, правое плечо, лопатку, спину, в область сердца, реже — одновременно или даже преимущественно в подложечной области. Возникают боли через 1—3 ч после еды, особенно острой, горькой, жирной пищи, алкоголя и сопровождаются тошнотой, горечью и сухостью во рту. Боль усиливается при физической нагрузке, тряской езде, охлаждении, волнении.

При сопутствующей гиперкинетической дискинезии боли приступообразные, интенсивные.

При гипокинетической дискинезии — боли монотонные, неинтенсивные, постоянные.

При осмотре отмечается субиктеричность склер, обложенный язык, положительные симптомы Кера (боль при пальпации в области желчного пузыря на вдохе), симптом Мерфи (больной прерывает вдох при пальпации желчного пузыря), симптом Мюсси (боль при пальпации правой надключичной области — френикус-симптом), симптом Ортнера (боль возникает при поколачивании ребром ладони по краю реберной дуги в области желчного пузыря). Диспепсические явления встречаются у большинства больных.

В фазе обострения заболевания отмечается повышение температуры тела, появляется и нарастает тошнота, отрыжка воздухом, горечь во рту, тяжесть в подложечной области, снижение аппетита. Болевой синдром может сопровождаться повторной рвотой с примесью желчи, не приносящей облегчения. Частыми симптомами являются также неустойчивый стул (чередование запоров с поносами), раздражительность, плохой сон и аппетит. Отмечаются бледность и желтушность кожных покровов. Язык обложен желто-бурым налетом. При пальпации живот напряжен в правом подреберье, болезненный, положительный симптом Ортнера.

В анализе крови определяется ускорение СОЭ, лейкоцитоз. При исследовании пузырной желчи отмечается: кислая реакция, снижение удельного веса, хлопья слизи, наличие большого количества лейкоцитов, кристаллов жирных кислот. Большой объем пузырной желчи (более 100 мл) свидетельствует о гипокинетической дискинезии, что требует соответствующего ухода. Течение болезни длительное, периоды обострения сменяются ремиссией. Сестринские диагнозы: боль в правом подреберье, тошнота; рвота; отрыжка горечью; неустойчивый стул; раздражительность; слабость; плохой аппетит; плохой сон.

*Уход и лечение*. Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача (ставит клизмы при запорах, грелки, припарки, тепловые аппликации на область желчного пузыря, проводит разгрузочные дни); своевременный прием больны ми лекарственных препаратов; оказание помощи при приступе печеночной колики; контроль правильного приема лекарственных препаратов; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела; проведение ЛФК; подготовку больных к исследованиям (холецистография, УЗИ, дуоденальное диагностическое зондирование).

Также проводят: беседы о значении систематического приема лекарственных средств; о значении рационального питания, диеты с ограничением жирной пищи; обучение больных проведению тюбажа.

Режим назначается общий, свободный, диета № 5. Дробное питание (каждые 4 часа) способствует регулярному физиологическому опорожнению желчного пузыря. Пища должна содержать растительное или сливочное масло, достаточное количество белков, обладающих желчегонным действием. Углеводы желчегонным действием не обладают и поэтому их можно ограничить, за исключением сорбита. Рекомендуется 3-кратный прием сырых овощей и фруктов. Консервативное лечение направлено на подавление инфекции, воспалительного процесса в желчевыводящих путях, восстановление моторной функции желчевыводящей системы. Антибактериальная терапия включает прием пациентами антибиотиков широкого спектра действия (полусинтетические пенициллины, макролиды, цефалоспорины, тетрациклины) в течение 1—2 недель, сульфаниламидов (сульфален, сульфадиметоксин) и нитрофурановых препаратов (фуразолидон, фурадонин)

Для нормализации моторной функции желчевыводящей системы назначаются желчегонные препараты: 1) холеретики — аллохол, дехолин, холензим, холагон, циквалон, оксафенамид, в том числе препараты из растительного сырья — бессмертник, мята, шиповник, барбарис, кукурузные рыльца;

2) холекинетики — холелитин, олеметин, сорбит, ксилит, сернокислая магнезия; 3) лечебное дуоденальное зондирование, тюбажи, ЛФК. Физиолечение хронического холецистита включает: прием питьевых минеральных вод (хлоридные, натриевые, гидрокарбонатные), облучение области желчного пузыря лампой соллюкс, грязевые или парафиноозокеритовые аппликации, гальваногрязь, ультразвук.

*Сестринские вмешательства*

1. Обеспечить соблюдение режима и щадящей диеты

2. Объяснить сущность заболевания, эффективность современных методов лечения и профилактики

3. Провести беседу о подготовке к УЗИ и дуоденальному зондированию

4. Объяснить правила приема мезим-форте

5. Провести беседы с родственниками пациентки об обеспечении питания с ограничением жирных, соленых, жареных, копченых блюд

6. Обучить методике проведения тюбажа

7. Наблюдать за общим состоянием и внешним видом. Контроль АД, ЧДД, пульса.

8. Своевременно и правильно выполнять назначения врача.

**Желчнокаменная болезнь (калькулезный холецистит)** — хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря с образованием камней.

Болеют лица старше 40— S0 лег, преимущественно женщины. *Способствующими факторами являются* ожирение, нерегулярное питание, высококалорийная пища, нарушение моторики желчного пузыря.

Желчные камни образуются вследствие выпадения в осадок и кристаллизации главных составных частей желчи. Этому способствуют изменения состава желчи. воспаление, застой желчи. Чаще камни образуются в желчном пузыре, реже — в желчных и печеночных протоках, во внутрипеченочных желчных ходах.

*Клиника*. Зависит от формы заболевания (остроболевая, торпидно- болевая, диспепсическая, латентная) и осложнений (желтуха, водянка желчного пузыря, атрофия желчного пузыря, холецистопанкреатит, холангит, билиарный цирроз печени). В большинстве случаев болезнь протекает малосимптомно или бессимптомно. Частота бессимптомного носительства камней составляет до 90%.

*Остроболевая форма*. Характеризуется возникающими с различными интервалами приступами типичной желчной колики: боли в правом подреберье, возникающие внезапно; изредка появляется чувство тяжести и распирания в правом подреберье. Чаще приступ начинается в ночные или вечерние часы. Провоцируют приступ погрешности в диете (обильная жирная, жареная пища), прием охлажденных газированных напитков, алкоголя, эмоциональные и физические перегрузки, тряская езда, курение. Боль локализуется в правом подреберье и эпигастрии, редко — в левом подреберье; иррадиирует в правое плечо, лопатку, руку. Изредка боли остаются в местах иррадиации и после стихания боли в правом подреберье. Отмечаются тошнота, рвота, метеоризм, задержка стула. Может возникнуть рефлекторная стенокардия, сопровождающаяся болью за грудиной, иррадиирующей в левую половину грудной клетки, в левую руку. Продолжительность приступа составляет от нескольких минут до нескольких часов. В случае присоединения инфекции наблюдается повышение температуры, лейкоцитоз в крови, ускорение СОЭ, биохимические сдвиги.

При торпидно-болевой форме наблюдаются длительные, тупые боли в правом подреберье. На их фоне могут быть приступы острых болей При диспепсической форме отмечается непереносимость жирной пищи, иногда возникает «желчный понос». Местные симптомы выражены или отсутствуют. Иногда возникает дискинезия кишечника с метеоризмом.

*Сестринские диагнозы:* боль в правом подреберье; тяжесть и чувство распирания в животе; тошнота; рвота; горечь и сухость во рту; головная боль; слабость.

*Уход и лечение.* Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный и правильный прием больными лекарственных препаратов; контроль за соблюдением диеты, передачами продуктов питания; переносимостью фармакотерапии и своевременно выявляет симптомы побочных эффектов препаратов (диспепсические расстройства); оказание неотложной помощи при приступе печеночной колики; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела; проведение ЛФК. Также она проводит: беседы о необходимости соблюдения диеты и режима питания, о значении систематического приема лекарственных средств; обучение больных правильному приему лекарственных препаратов, технике тюбажа.

Режим назначается в зависимости тяжести заболевания. Постельный режим назначается только во время приступа заболевания, желтухе и симптомах выраженного воспаления. Питание проводится согласно диете №5. Специальный уход осуществляется при рвоте, гипертермии, желчной колике. Проводятся тепловые процедуры на область печени — грелки, сухое тепло, озокерит, парафин

*Принципы лечения желчнокаменной болезни*:

1) устранение нарушенной моторной функции желчного пузыря;

2) улучшение оттока желчи;

3) уменьшение воспалительного процесса в билиарной системе.

При явлениях воспаления (лихорадка, слабость, в крови лейкоцитоз, ускорение СОЭ) проводится лечение, направленное на борьбу с инфекцией. Назначаются антибиотики, сульфаниламиды, нитрофурановые препараты, бисептол, эубиотики. Также назначаются холеретики, холекинетики, спазмолитики. В настоящее время применяются препараты, растворяющие камни: ксенофальк (принимается по 10—15 мг на 1 кг веса тела в сутки, длительно); урсофальк (по 5—10 мг/кг веса тела/сут в течение длительного времени). Удаление камней из желчного пузыря также проводится ультразвуковым (литотрипсия) и хирургическим (лапароцентез) методами. Физиотерапия включает прием гидрокарбонатных вод (содержащие сульфаты и магний) в теплом или горячем виде по 250 мл 3 раза в день в течение 2—3 недель.

**Панкреатиты –** это воспалительные заболевания поджелудочной железы. Они делятся на острые и хронические. Острые лечатся хирургами.

*Хронический панкреатит –* это хронический воспалительно дегенеративный процесс в железистой ткани прогрессирующего характера в виде повторных обострений с постепенным нарушением и снижением секреторной функции.

*Этиология.* Острый панкреатит не всегда переходит в хронический, чаще виноваты длительные воздействия отрицательных факторов:

* бессистемное нерегулярное питание
* частое употребление жирной и острой пищи
* алкоголь , особенно на фоне дефицита белков и витаминов в питании
* существенную роль играют инфекционные заболевания: паротит, острый гепатит, туберкулез, сифилис
* препятствия для выхода ферментов из железы: спазм протоков и Фатерова соска, опухоль 12-ти перстной кишки и Фатерова соска, недостаточность сфинктера Одди и заброс в панкреатический проток дуоденального содержимого.
* заболевания желчного пузыря и желчных путей, желчные камни являются причиной в 30-60% случаев.

*Клиника*. Очень разнообразна в зависимости от степени поражения железы и нарушения ее секреторной функции. Наиболее частый признак — это боль, чаще в эпигастрии, но может быть и другая локализация: в правом и левом подреберье. Особенно характерна опоясывающая боль.

*Железа* лежит на солнечном сплетении, при вовлечении которого в процесс сопровождается очень тяжелым болевым синдромом. Боли усиливаются с приемом пищи – т.к. пища является стимулятором секреции железы, отсюда объяснение голодного режима при панкреатите.

*Второй по* частоте симптом – диспептические проявления.

*Третий симптом* – панкреатические поносы. Недостаток ферментов ухудшает переваривание, всасывание – больные худеют, авитаминизируются, астенизируются.

*Важен и такой симптом как* инсулиновая недостаточность и могут появиться признаки диабета.

*Диспептический синдром при панкреатите* имеет характерные особенности. Это стеаторея - непереваренный жир задерживает воду и кал имеет кашицеобразный, неоформленный вид, обильный, иногда пенистый.

Пальпация живота болезненна в зонах проекции железы, а чаще всего в панкреатической точке выше и правее пупка на 5-7см, здесь болезненность бывает даже в период ремиссии.

Из-за общих симптомов особенно в стадии обострения отмечается повышение температуры.

*Лабораторные исследования:* общий анализ крови, общий анализ мочи, общий билирубин и фракции, АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП, амилаза крови, липаза крови, копрограмма, сахар крови, кальций крови, общий белок и фракции, коагулограмма, ТТГ ( глюкоза крови после приема глюкозы (сахарная кривая).

*Инструментальные исследования*: обзорный рентгеновский снимок брюшной полости. УЗИ органов брюшной полости (комплексно), ЭРХПГ, УЗИ поджелудочной железы, лапароскопия с прицельной биопсией поджелудочной железы, КТ поджелудочной железы.

*Диагностика.* Очень сложна, так как панкреатит редко бывает изолированным особенно в хронической стадии. Симптомы хронич. панкреатита, колита, холецистита переплетаются, усложняя ситуацию.

При остром течении в тяжелых случаях обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, анэозинофилия, повышение СОЭ. В крови и моче повышается содержание панкреатических ферментов - диастазы и липазы. Но при некротическом панкреатите – амилаза и липаза – в норме или снижается, но повышается кальций в крови и повышается АсАт; нередко повышается сахар в моче и крови.

*Лечение.*

Представляет очень сложную проблему, потому что страдает не только железа, но и другие органы пищеварения – холангиты, холециститы, энтероколиты.

Основные задачи терапии:

1. Создание наиболее благоприятных условий для работы поджелудочной железы с помощью диеты – в остром периоде голод и только парентеральное введение жидкости. При стихании процесса или менее резких симптомах белковый омлет, протертые каши, слизистые супы, паровые суфле из мяса, кисели (стол №1). Питание малыми порциями 5-6 раз в день. После исчезновения симптомов диета расширяется, но исключается острая и жареная пища и алкоголь.

**Закрепление нового материала.**

1.Распространенность заболевания желчевыводящих путей.

2.Определение понятий: "ЖКБ", "холецистит", "дискинезия желчевыводящих путей".

3.Причины, факторы риска.

4.Клинические проявления ЖКБ, холецистита и дискинезии желчевыводящих путей.

5.Дополнительные методы исследования.

6.Принципы лечения, особенности диетотерапии, режим, тюбаж.

7.Выбор модели сестринского ухода за больными.

**Теоретическое занятие № Циррозы печени.**

Определение понятия цирроз печени.

* 1. Клиническая картина цирроза печени
  2. Лабораторные и инструментальные методы исследования при циррозе печени.
  3. Лечение и уход при циррозе печени.

**Цирроз печени** — хроническое прогрессирующее поражение печени, характеризующееся значительным уменьшением массы печеночных клеток, перестройкой структуры паренхимы и сосудистой системы, диффузным развитием соединительной ткани.

Заболевание полиэтиологическое: токсические воздействия, токсико-алиментарные факторы, вирусный гепатит, туберкулез, прием лекарственных средств (левомицетин), несбалансированное питание, алкоголизм, белково-витаминная недостаточность.

**Клиника.** Зависит от: течения болезни (стабильное, медленно прогрессирующее, быстро прогрессирующее), стадии заболевания (начальная — компенсации; развернутая — субкомпенсации; выраженной паренхиматозной и портальной недостаточности — декомпенсации), осложнений (портальная гипертензия, энцефалопатия, кровотечения, рак печени, тромбоз воротной вены).

Начальная стадия. В начальной стадии больные могут не предъявлять жалоб. Болезнь обычно обнаруживается случайно (при профосмотре, поступлении на работу и др.). Затем появляются упорная тяжесть или боли в области печени и эпигастрии, усиливающиеся после еды, физической нагрузки; горечь во рту, вздутие живота, слабость, повышенная утомляемость. Общее состояние страдает мало. Печень увеличена, плотная, неровная, болезненная. Общий анализ крови и биохимические печеночные тесты (билирубин, сулемовая проба, проба Вельтмана и др.) без существенных изменений. АсАТ и АлАТ увеличены в 1,5—2 раза. Развернутая стадия. Отмечаются более выраженная слабость, повышенная утомляемость, боли в правом подреберье, плохой аппетит (анорексия), тошнота, рвота, горечь и сухость во рту, метеоризм, похудание, кожный зуд, головная боль, кровотечение из десен, носа, желудка, пищевода, геморроидальных вен.

**Объективно**: мышечная атрофия, желтуха, красные ладони, «лакированный» язык, красная кайма губ, телеангиоэктазии. Печень увеличена, плотная, бугристая, болезненная, увеличенная селезенка.

**Общий анализ крови:** ускорение СОЭ, анемия, лейкоцитоз; биохимический анализ крови: положительные печеночные пробы (сулемовая, тимоловая, увеличение содержания общего билирубина в 2,5 раза, АсАТ и АлАТ — в 5 раз). В моче определяется протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, никтурия. Стадия выраженной паренхиматозной и портальной недостаточности. Клиника более выражена: отеки, асцит, расширение подкожных вен живота, правосторонний плевральный выпот, пупочная грыжа, кровотечения (пищеводные, желудочные, кишечные, геморроидальные, маточные). Возможно прогрессирующее уменьшение печени.

*Общий анализ крови*: анемия, тромбоцитопения, лейкоцитоз, ускорение СОЭ; биохимический анализ крови: положительные печеночные пробы. Сестринские диагнозы: боль в правом подреберье; чувство тяжести и распирания в животе; горечь и сухость во рту; тошнота; рвота; желтуха; кожный зуд; носовые, маточные, желудочно-кишечные, геморроидальные кровотечения; анорексия; отеки; асцит; слабость; похудание.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный и правильный прием больными лекарственных препаратов; контроль побочных эффектов фармакотерапии (диспепсические расстройства); контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела, величины суточного диуреза, стула. Также она проводит: беседы о необходимости соблюдения диеты и режима питания, об исключении вредных привычек; обучение больных самоконтролю ЧДД и пульса, правильному приему лекарственных препаратов. Двигательный режим определяется тяжестью состояния. Больные в стадии компенсации и минимальной активности процесса не ограничиваются в двигательной активности. Лечебное питание проводится согласно диете № 5. При компенсированном циррозе в рационе повышается содержание белка; при развитии энцефалопатии количество белка заметно уменьшается, ограничивается; при асците — бессолевая диета; при кровотечении — пища принимается холодная. Питание молочное (творог, кефир, молоко), дробное, 5—6 раз в сутки. Исключается жареное, копчености, солености, приправы, шоколад, кофе. Фармакотерапия посиндромная: назначаются гепатопротекторы — витамины группы В, С, А, Е; никотиновая, фолиевая, липоевая, аскорбиновая кислоты; легалон; ЛИВ-52, эссенциале, рибоксин, карсил. При зуде дается холестерамин, активированный уголь, энтеросорбенты, проводится плазмаферез. При наличии выраженной активности процесса и отсутствии признаков повышения давления в воротной вене назначаются кортикостероиды — преднизолон (60 мг/сут), дексаметазон; при отеках — диуретики (гипотиазид, фуросемид, верошпирон, триамтерен). В необходимых случаях по назначению врача проводится дезинтоксикационная терапия: внутривенно капельно вводится гемодез, реополиглюкин, 5%-ный раствор глюкозы + кокарбоксилаза, витамины С, В6, глюконат кальция, викасол; проводится гемосорбция. При необходимости назначаются ферментные препараты, не содержащие желчь (абомин, мезим-форте).

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить питанием в соответствии с диетой № 5

2. Обеспечить гигиену кожи (обтирание, душ)

3. Протирать кожу пациентки раствором антисептиков

4. Следить за кратностью стула

5. Наблюдать за внешним видом и общим состоянием (пульс, АД, ЧДД)

6. Четко и своевременно выполнять врачебные назначения

7. Провести беседу с родственниками об обеспечении питания с ограничением жирных, соленых, жареных, копченых блюд

8. Объяснить сущность заболевания, современные методы диагностики, лечения, профилактики

9. Обеспечить подготовку к дополнительным исследованиям.

**Закрепление пройденного материала.**

1.Цирроз печени.

2. Причины, факторы риска.

3.Клинические симптомы и синдромы.

4.Проблемы пациентов.

5. Паллиативный уход за пациентами в терминальной стадии цирроза печени.

6. Выбор модели ухода за больными.

**Теоретическое занятие № 17 Гепатиты.**

1.Определение понятия о хроническом гепатите.

2.Общая симптоматика заболевания.

3.Виды хронических гепатитов.

4.Сестринские диагнозы.

5. Сестринский уход при гепатите.

6.Лечение гепатитов.

**Хронический гепатит** — полиэтиологическое диффузно-воспалительное заболевание печени без перестройки ее структуры, проявляющееся астенодиспептическим синдромом, гепатомегалией и нарушением функции печени. Главный этиологический фактор — острый вирусный гепатит В, С, D. Развитию хронического гепатита способствуют длительный прием алкоголя, длительный прием гепатотоксичных лекарственных средств (противотуберкулезные средства, левомицетин), дефицит альфа-антитрипсина, дискинезии желчевыводящих путей, хронический холецистит.

**Клиника.** Зависит от: формы хронического гепатита (персистирующий, активный, аутоиммунный), фазы заболевания (обострение, ремиссия). Многообразие клинических признаков хронического гепатита объединяются в синдромы: астеновегетативный (сонливость, слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, плохой сон, похудание); диспептический (тошнота, отрыжка, снижение аппетита, чувство полноты и давления в животе после еды, плохая переносимость жиров); печеночных признаков (кровоточивость, желтуха, сосудистые звездочки на теле, повышение в крови уровня сиаловых кислот, билирубина, АлАТ, АсАТ).

**Персистирующий гепатит**. В фазе ремиссии клиника отсутствует. В фазе обострения умеренно выраженные боли в правом подреберье с отдачей в правую подлопаточную область, тошнота, горечь и сухость во рту, отрыжка. Нередко отмечаются выраженные астеновегетативные нарушения (слабость, потливость, утомляемость, плохой аппетит, похудание). Общее состояние удовлетворительное, субиктеричность склер. Увеличение печени на 2—3 см, умеренно болезненная. Селезенка не пальпируется.

В анализе крови отмечается ускорение СОЭ, лейкоцитоз. Биохимический анализ крови: гипергаммаглобулинемия, положительная тимоловая проба, АлАТ и АсАТ увеличены в 1,5 раза. С целью уточнения диагноза проводятся пункционная биопсия, лапароскопия, УЗИ, радиоизотопное сканирование. Активный гепатит. Все клинические проявления выражены более значительно. Выраженные боли в правом подреберье, чувство тяжести и распирания в животе, горечь и сухость во рту, тошнота, часто рвота, анорексия, боли в суставах, повышение температуры тела, плохой сон, выраженная слабость, желтуха, похудание, увеличение лимфоузлов, геморрагическая сыпь на теле, телеангиоэктазии, «печеночные» ладони, значительное увеличение печени. Биохимический анализ крови: все печеночные показатели значительно изменены, АсАТ и АлАТ увеличены в 2—3 раза.

**Хронический аутоиммунный гепатит**. Чаще болеют молодые девушки и женщины. Ремиссии при этой форме болезни наблюдаются редко. Такой гепатит быстро переходит в цирроз печени. Отмечаются резко выраженная слабость, анорексия, боли в области печени и суставов, желтуха, тошнота, рвота, кровотечения; желтухи, геморрагическая сыпь, похудание, увеличение лимфоузлов, «печеночные» ладони, гепатоспленомегалия, повышение температуры тела. Биохимические и инструментальные показатели значительно изменены.

**Сестринские диагнозы**: боль в правом подреберье; чувство тяжссти и распирания в животе; горечь и сухость во рту; тошнота; рвота; боли и суставах; повышение температуры тела; анорексия; выраженная слабость; плохой сон; желтуха; кожный зуд; похудание.

**Уход и лечение**. Медицинская сестра обеспечивает: четкое и своевременное выполнение назначений врача; правильный и своевременный прием больными лекарственных препаратов; контроль за передачами больному продуктов питания; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела; проведение ЛФК; подготовку больного к дополнительным исследованиям (лабораторные, инструментальные). Также она проводит: беседы о необходимости соблюдения диеты и режима питания, о значении систематического приема фармакологических средств; обучение больных правильному приему лекарственных препаратов, технике проведения тюбажа. Назначается режим покоя, устранение воздействия патологических психологических факторов. Рекомендуется диета № 5 с суточным рационом: белка 100—120 г, жиров — 80 г, углеводов — 450—500 г (3000— 3500 ккал). При обострении процесса назначается диета № 5а, по которой пища подается в механически и химически щадящем режиме, дробно (5—6 раз в сутки). Следует исключить жирные, жареные, копченые, острые блюда, алкоголь, шоколад, кофе. Основные принципы лечения хронического гепатита заключаются в улучшении обменных процессов в печеночных клетках, подавлении вирусной инфекции и хронически текущего воспалительного процесса. С этой целью врачом назначаются парентерально интерфероны: реаферон, инферон В, альфаферон, вальферон, виферон. Для улучшения обменных процессов в печени назначаются витамины, кокарбоксилаза, липоевая кислота, липамид, глютаминовая кислота; гидролизин, гидрализат казеина, аминокровин внутривенно, капельно. При обострении активного гепатита и аутоиммунного гепатита назначаются преднизолон, делагил. Цитостатик азатиоприн таким больным обычно назначается в сочетании с преднизолоном. По показаниям назначается ЛИВ52 или эссенциале (по 1 капсуле 3 раза в день). При наличии сопутствующего воспаления в желчных путях (холангит, ангиохолит) назначаются антибиотики широкого спектра действия: макролиды, амоксиллин, показано проведение тюбажа.

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить питание в соответствии с щадящей диетой, ограничение режима

2. Обеспечить гигиену кожи (обтирание, душ)

3. Протирать кожу раствором антисептиков

4. Следить за кратностью стула

5. Наблюдать за состоянием пациентки (пульс, АД, ЧДД)

6. Своевременно и правильно выполнять назначения врача

7. Провести беседы: о необходимости соблюдения диеты и режима питания; о правилах приема лекарственных препаратов; о побочных эффектах лекарственной терапии

8. Обеспечить подготовку к дополнительным исследованиям.

**Закрепление изучаемого материала.**

1.Хронические гепатиты.

2.Причины, факторы риска.

3.Клинические симптомы и синдромы.

4. Проблемы пациентов при гепатитах.

5.Принципы лечения гепатитов.

6. Планирование сестринской помощи по уходу.

**Теоретическое занятие №15 Тема: Сестринское обследование пациентов с заболеванием мочевыделительной системы.**

**Анатомо-физиологические особенности органов мочевыделения.**

Почки расположены за брюшиной, по обе стороны позвоночника на уровне между XI и XII грудными и II-III поясничными позвонками, окружены тонкой соединительно-тканной капсулой и толстым слоем жировой клетчатки Они как бы висят на почечных кровеносных сосудах — артериях, отходящих от брюшной аорты, и почечных венах, впадающих в нижнюю полую вену. Почечная паренхима состоит из двух слоев: наружного — коркового и внутреннего — мозгового. Функциональной единицей почки является нефрон, который состоит из мальпигиева тельца и отходящей от него системы почечных канальцев. В мальпигиевом тельце различают тонкое сосудистое образование — клубочек и его капсулу (Шумлянского-Боумена). Клубочки, извитые канальцы первого и второго порядка расположены в корковом веществе почки, большая часть петли Генле и собирательные трубочки образуют мозговой слой почки. Процесс образования мочи проходит два этапа: сначала плазма фильтруется в клубочках почечного тельца с образованием большого количества первичной мочи. В норме белки плазмы крови через капилляры клубочков не проходят. Затем в канальцах второго порядка происходит всасывание воды и других составных частей с образованием вторичной мочи, поступающей в собирательные трубочки, чашечки, лоханки, мочеточники, мочевой пузырь и мочеиспускательный канал. Через каждые 5-10 мин через почки проходит вся масса крови, что составляет за сутки около 1000 литров. Здоровые почки невозможно пропальпировать и проперкутировать, пальпация почек становится возможной только при их увеличении или опущении.

Почки принимают участие в процессах метаболизма белков, углеводов, липидов, играют определенную роль в регуляции системной гемодинамики. Основными функциями почек являются выделительная (выделяют из организма растворенные в воде соли, продукты белкового обмена и др.) и секреторная (продуцируют эритропоэтин, ренин, простагландины и др.).

**Порядок обследования больных с заболеваниями органов мочевыделения**.

*Жалобы больного.*1. Отеки лица. 2. Дизурические расстройства (олигурия, никтурия, поллакиурия, изосенурия, полиурия). 3. Боли в поясничной области (тупые, ноющие, острые, приступообразные, односторонние, двусторонние). 4. Повышение температуры тела. 6. Головная боль. 7. Гематурия (макро— или микрогематурия).

*История болезни.*1. Факторы риска (неблагоприятные условия труда, профессиональные вредности). 2. Причины (наличие очагов инфекции, перенесенное ОРЗ, ангина, переохлаждение). 3. Время начала заболевания. 4. Течение болезни (с каких признаков началось, как протекало). 5. Проводившееся обследование и лечение (лекарственные средства, длительность, эффективность, частота госпитализаций, результаты исследований).

*История жизни.*1. Перенесенные простудные заболевания. 2. Наследственность (благоприятная, не благоприятная). 3. Вредные привычки. 4. Семейно-бытовые условия. 5. Аллергия (пищевая, лекарственная, бытовая, наличие аллергических заболеваний).

*Физикальное обследование.*1. Осмотр: бледность кожи и слизистых, наличие отеков по утрам под глазами, сухость кожи. 2. Пальпация (малоинформативная). 3. Перкуссия: положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон или на стороне поражения. 4. Аускультация сердца: тоны (ясные, приглушены, глухие); ритм (правильный, бради — тахиаритмия, экстрасистолы).

*Лабораторные методы исследования.*1. Клинический анализ крови. 2. Биохимическое исследование крови (белок и его фракции:альфа-, бета —, гамма, электролиты, креатинин, проба Реберга, остаточный азот, мочевина, фибриноген, С-реактивный белок, протромбиновый индекс, анти-стрептолизин-О). 3. Исследование мочи (общий анализ, по Нечипоренко, Амбурже, Зимницкому, бактериологическое (посев).

*Инструментальные методы исследования*. позволяют оценить топику, размеры, макроструктуру, функции почек: 1. Обзорная рентгенография почек. 2. Урография. 3. Хромоцистоскопия. 4. Сканирование. 5. УЗИ. 6. Компьютерная томография. 7. Пункционная биопсия. 8. Биопсия почек. Также исследуется глазное дно и данные ЭКГ.

**Основные жалобы и симптомы при заболеваниях органов мочевыделения**.

*Отеки.*При заболеваниях почек отеки разнообразны по степени выраженности, локализации, стойкости. Чаще всего они выявляются утром, на лице, под глазами. При выраженном отечном синдроме отеки обнаруживаются и на голенях. Иногда отеки достигают огромных размеров, располагаясь по всей подкожной клетчатке (анасарка). Жидкость может скапливаться также в грудной клетке (гидроторакс) и брюшной полости (асцит). Отеки обычно сочетаются с уменьшением суточного количества мочи — олигурия (менее 500 мл в сутки) или анурия (менее 200 мл в сутки). При острой задержке мочи моча в мочевом пузыре присутствует, но в силу определенных условий не может из него выделиться. В таких случаях мочу выводят катетером. Значительное увеличение суточного количества мочи — полиурия (более 2000 мл в сутки) наблюдается при быстром схождении отеков, несахарном диабете и при полиурической стадии ОПН.

*Дизурические явления.*Болезненное, нередко учащенное (поллакиурия) или, наоборот, редкое мочеиспускание — чаще всего связано с воспалением почек (нефрит) и мочевыводящей системы (цистит, уретрит, пиелонефрит), отхождением камней из почки, мочевого пузыря.

*Изменения цвета мочи*. Красного цвета моча возникает при макро- или микрогематурии, при воспалении почек или мочевыводящей системы или при увеличении содержания в ней уратов. Темная моча может быть следствием появления в ней уробилиногена при болезнях печени. Цвет мочи может меняться вследствие приема лекарственных препаратов, например, желтая моча при приеме нитрофуранов. Мутная моча бывает вследствие большого содержания в ней плоского эпителия, лейкоцитов и бактерий (пиелонефрит), наличия в моче кристаллов фосфатов.

*Изменение состава мочи.*Выявляют при лабораторном исследовании. Помимо гематурии (кровь в моче) в моче может выявляться белок (протеинурия), сахар (глюкозурия), большое количество лейкоцитов (лейкоцитурия), наличие в моче цилиндров (цилиндрурия).

*Боли в поясничной области.*Является характерным признаком воспалительного процесса в почках. Тупые боли могут быть обусловлены растяжением почечной капсулы при воспалении почек, а приступообразные, колющие боли, иррадиирущие в низ живота, или в бедро — при обструкции мочеточника, закупорке его камнем, сдавлении опухолью.

*Повышение артериального давления.*Наблюдается у большинства больных с болезнями почек (симптоматическая артериальная гипертония). Она сопровождается головной болью, часто дает осложнения, трудно поддается лечению.

*Гипертермия.*Часто является признаком инфицирования мочевыводящих путей или острого инфекционно-аллергического воспаления клубочкового аппарата почек.

**Закрепление материала**

1. Анатомо-физиологические особенности органов мочевыделения.

2. Порядок обследования больных с заболеваниями органов мочевыделения.

3. Основные симптомы и проблемы.

**Теоретическое занятие №16**

**Тема: Пиелонефриты.**

**Острый пиелонефрит** — неспецифическое воспале­ние чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек. Может быть односторонним и двусторонним. Возбудителями является кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, протей, стрептокок­ки. В большинстве случаев флора носит смешанный характер. Инфек­ция в почку проникает тремя путями: гематогенный, лимфогенный и восходящий (по стенке мочеточника) или забросе мочи вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Развивается отек паранефральной клетчатки и увеличение почки. Полости лоханок и чашечек рас­ширены, заполнены мутной мочой или гноем. Различают: первичный пиелонефрит — возникновению болезни не предшествовали другие болезни и дефекты развития почек и мочевых путей; вторичный пие­лонефрит — развивается на фоне предшествующего патологического изменения почек и мочевыводящих путей. К ним относятся: мочека­менная болезнь, дефекты развития почек, гипертрофия предстатель­ной железы у мужчин, стриктура мочеточника или уретры. Развитию пиелонефрита способствуют:

1) нарушение оттока мочи вследствие аномалии развития почек и мочевых путей, длительного постельного режима, опухолевого процесса;

2) нарушение обмена веществ (сахар­ный диабет, подагра);

3) беременность;

4) нарушения техники кате­теризации мочевого пузыря, цистоскопии, ретроградной пиелографии и др.;

5) острые инфекции, очаги хронической инфекции.

Чаще бо­леют женщины до 40 лет. Многие из них заболевают во время бере­менности. Нередко заболевание начинается в детском возрасте.

**Хронический пиелонефрит** — хронический неспецифический одно- или двухсторонний воспалительный процесс в чашечно-лоханочной системе и интерстициальной ткани почек. Причинами явля­ются пороки развития, обструктивные процессы в почках и мочевы­водящих путях, воспалительные заболевания мочевыводящих путей, снижение общей сопротивляемости организма, понижение устойчи­вости почечной ткани к инфекции, а также поздняя диагностика и лечение больных острым пиелонеф­ритом. Пути проникновения инфекции (кишечная палочка, стафило­кокк, вирусы, грибы, хламидии) в почку разнообразны (гематогенный, лимфогенный, восходящий).

**Клиника острого пиелонефрита.** Заболевание начинается остро. Отмечаются ли­хорадка и симптомы общей интоксикации: гиперемия лица, потли­вость, недомогание, слабость, боли в голове, суставах, мышцах, по­яснице (чаще односторонние). Боли иррадиируют в паховую область или внутреннюю поверхность бедра, в живот. Также отмечаются тошно­та, рвота. Выявляется по­ложительный симптом Пастернацкого, болезненность при бимануаль­ной пальпации в области пораженной почки.

В крови: лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Моча мутная, ди­зурия, пиурия, умеренная протеинурия, гематурия, выраженная бактериурия. В анализе мочи по Нечипоренко — увеличение содержания лейкоцитов. Положительная преднизолоновая проба (количество лейкоцитов по Нечипоренко после приема 10 мг преднизолона увеличивается).

**Клиника хронического пиелонефрита.** Зависит от: локализации воспа­лительного процесса (односторонний, двусторонний), фазы заболева­ния (обострение, ремиссия).

В фазе ремиссии клиника может отсутствовать. В фазе обострения отмечаются общая слабость, головная боль, снижение аппетита, боли в животе, в пояснице постоянного ноющего характера, болезненное учащенное мочеиспускание, повышение температуры, потливость, ознобы. При объективном обследовании отмечается бледность кожи и слизистых, пастозность лица, положительный симптом Пастернац­кого на стороне поражения, возможно повышение АД. Общий ана­лиз крови: ускорение СОЭ, лейкоцитоз, анемия. Общий анализ мочи: лейкоцитурия, бакгериурия, микрогематурия (проба Нечипоренко положительная), гипо- и изостенурия, нередко альбумину­рия, цилиндрурия (гиалиновые, зернистые цилиндры). Биохимичес­кий анализ крови — увеличение содержания сиаловых кислот, фиб­риногена, СРБ, мочевины, креатинина. По мере прогрессирования заболевания изменения в общем анализе мочи уменьшаются. Специальные исследования: УЗИ, радионуклидная ренография, сканирование, динамическая сцинтиграфия.

**Сестринские диагнозы:** лихорадка; озноб; головная боль; боль в по- ' яснице; боль в животе; тошнота; рвота; частое мочеиспускание.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; мероп­риятий по личной гигиене (уход за полостью рта, кожей, слизисты­ми, половыми органами при физиологических отправлениях), четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный и правильный прием больными лекарственных препаратов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и ве­личины суточного диуреза; подготовку пациентов к УЗИ, обзорной рентгенографии почек, другим лабораторным и инструментальным исследованиям. Также проводятся беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима, диеты, питьевого режима, правильного приема лекарственных средств, обучение правилам сбора мочи по Зимницкому, Нечипоренко.

При остром пиелонефрите режим назначается в зависимости от тя­жести заболевания. В остром периоде болезни — постельный. Диета № 7 без ограничения соли.

Лекарственное лечение предусматривает:

1) дезинтоксикационную терапию — прием соков, морса, чая и инфузионная терапия (гемодез, 5%-ный раствор глюкозы, физиологи­ческий раствор) до 2—2,5 л жидкости в сутки;

2) антиспастическую терапию (грелка, согревающий компресс на поясничную область, инъекции папаверина, но-шпы и др.);

3) антимикробную терапию (уросептики): хинолоны: флоксацин, пефлоксацин, цефалоспорины (цефиксим, цефалексин); сульфаниламиды быстрого действия — этазол, уросульфан, про­лонгированного действия — сульфален; бисептол, триметоприм; нитрофураны (фуразолидон, фурагин); налидиксиновая кислота, невиграмон, неграм. Противопоказаны: гентамицин, неомицин, цепорин, стрептомицин, канамицин из-за их нефротоксичного действия.

При обострении хронического пиелонефрита режим назначается в зависимости от тяжести обострения болезни. Диета при отсутствии гипертонии и ХПН — полноценная, не раздражающая, молочная и растительная (№ 1 или № 5). Количество соли ограничивается до 5—6 г/сут; боль­ным с гипертонией — до 2—3 г/сут. Исключаются пряности, копчености, соле­ные, жареные блюда. Жидкость при отсутствии отеков не ограни­чивается (до 2,5 л/сут.). Рекомендуются молоко, минеральные воды (Славяновская, Смирновская, Ессентуки № 4, 17, Боржоми).

Антибактериальная терапия предусматривает: антибиотики (хино­лоны — флоксацин, пефлоксацин, амикацин); уросептики (5-НОК, налидиксиновая кислота, неграм, бактрим, бисептол); нитрофурановые препараты (фуразолидон, фурадонин, фурагин; растительные уросептики — настои толокнянки, листьев брусники, петрушки, ягоды брусники, клюквы. При болях назначается противоспастическая те­рапия (но-шпа, папаверин, баралгин), тепло на поясничную область (диатермия).

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить постельный режим
2. Обеспечить основной вариант стандартной диеты с исключением из питания острого, соленого, копченого
3. Наблюдать за внешним видом и состоянием пациентки (пульс, АД, ЧДД)
4. Обеспечить обильным питьем до 2—2,5 л в сутки (минеральная вода, клюквенный морс, настой шиповника)
5. Обеспечить личную гигиену
6. Обеспечить предметами ухода (судно, грелка)
7. Обеспечить тепло на поясничную область
8. Выполнить врачебные назначения
9. Провести беседы с родственниками по обеспечению пациентки полноценным диетическим питанием.

**Мочекаменная болезнь** — хроническое заболевание, для которого характерны изменения в почках и мочевых путях с об­разованием в них камней (конкрементов). По составу мочевые кам­ни подразделяются на: ураты, оксалаты, фосфаты, смешанные. Они могут быть единичными и множественными различной величины и формы, от песчинок до куриного яйца. В образовании камней важ­ную роль играет инфекция в мочевыводящих путях и нарушение об­менных процессов в организме. Часто эти нарушения связаны с нейроэндокринными расстройствами. Способствующими факторами являются:

1) ограничение приема жидкости; 2) употребление питьевой воды, богатой солями;

3) погреш­ности в питании (однообразная пища, бедная витаминами А и D, зло­употребление красным вином;

4) застой мочи;

5) хроническое воспаление в мочевыводящих путях;

6) травмы почек.

**Клиника.** Развитие и проявление болезни определяется величиной камня, воспалительными изменениями в почках и мочевыводящих путях и теми болезненными проявлениями, которые вызывает камень. Почечный песок клинически не проявляется. Большие камни раздра­жают слизистую оболочку и периодически вызывают тупые боли в пояснице. Болезнь может протекать скрытно, а камни в почках (од­ной почке) и мочевыводящих путях могут выявляться совершенно случайно при рентгенологическом обследовании органов брюшной полости. Иногда основным проявлением болезни бывают почечные колики. Однако нередко и в межприступном периоде могут отмечать­ся тупые боли в пояснице при физической нагрузке (подъем тяжес­ти). Часто отмечается положительный симптом Пастернацкого на сто­роне поражения. При обследовании (рентгенологическое, УЗИ) выявляются камни, особенно хорошо выявляются ураты, хуже — фосфаты. Рентгенологическое исследование, компьютерная томогра­фия, радиоизотопное сканирование выявляют тени конкрементов в почках.

В общем анализе мочи — ураты, оксалаты, фосфаты или смешан­ные кристаллы. Осложнения мочекаменной болезни: гидро- и пиелонефроз, пиелит, пиелонефрит, интерстициальный нефрит.

**Почечная колика —** приступ мучительных болей в пояснице и боко­вых отделах живота с выраженной иррадиацией в пах, половые орга­ны и внутреннюю поверхность бедра на стороне поражения. Ирради­ация болей зависит от локализации камня в мочеточнике: чем выше задержка камня, тем выше иррадиация в органы брюшной полости. И, наоборот, чем ниже задержка — тем ниже иррадиация — в промеж­ность, внутреннюю поверхность бедра. Больной беспокоен, мечется, стонет. Рефлекторно развивается тошнота и рвота, олигурия и анурия. Резко положительный симптом Пастернацкого на стороне поражения. Отмечаются слабость, мышечное напряжение в боковых отделах жи­вота. В моче выявляются скудные патологические изменения: протеинурия, гематурия (макро- или микро-), лейкоцитурия, которые чаще выявляются после приступа почечной колики, что связано с растяже­нием мочой мочеточника выше мес­та задержки камня.

**Сестринские диагнозы:** боль в пояснице; боль в животе; тошнота; рвота; задержка мочеиспускания, слабость.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: четкое и свое­временное выполнение назначений врача; своевременный и правиль­ный прием больными лекарственных препаратов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекар­ственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величи­ны суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и ин­струментальным исследованиям почек (рентгенологическое, УЗИ и др.). Также она проводит: беседы о значении соблюдения двигатель­ного режима, диеты и питьевого режима, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных контролю ЧДД, пульса, измерению АД, методике сбора мочи по Зимницкому, Нечипоренко.

При почечной колике необходимо успокоить пациента, обеспечить доступ свежего воздуха, создать удобное положение в постели, поло­жить грелку (компресс) на поясничную область или сделать по назна­чению врача горячую лечебную ванну на 30—60 мин, дать внутрь цистенал (20 капель на сахар) или 1—2 таблетки ависана. При отсутствии эффекта по назначению врача вводятся парентерально спазмолити­ки (атропин, папаверин, баралгин, но-шпа, платифиллин, эуфиллин) и наркотические анальгетики. При задержке мочи проводится кате­теризация мочевого пузыря мягким катетером. По показаниям про­водится литотрипсия (разрушение камня с помощью ультразвуково­го аппарата).

В межприступном периоде рекомендуется прием внутрь ависана, уролесана, олиметина, цистенала, обиль­ное питье минеральной воды и просто питьевой воды (2—3 л в сут­ки). При выборе минеральной воды нужно знать основной минераль­ный состав камней. Прежде всего, он определяется по реакции мочи. В зависимости от состава рекомендуется соответствующая минераль­ная вода. При щелочной реакции мочи чаще образуются фосфатные камни. Для больных с фосфатными камнями показаны углекислые минеральные воды — Нарзан, Нафтуся, Арзни и др. Рекомендуются кисломолочные продукты, молоко, мясо. Больным с уратными камнями показаны щелочные минеральные воды — Ессентуки №4, 17, Славянская, Смирновская, Боржоми и др. В меню ограничивается мясо и увеличивается потреб­ление овощей. При оксалатных камнях показаны слабоминерализо­ванные лечебные воды — Ессентуки № 20, Нафтуся, Саирме. В меню больных должно быть много овощей и фруктов.

**Закрепление материала**

Эпидемиология пиелонефрита. Определение понятия "пиелонефрит". Причины и факторы риска.

Клинические проявления пиелонефрита. Осложнения.

Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

Возможные проблемы пациента.

Использование моделей Д. Орэм и В. Хендерсон при оказании сестринской помощи пациентам с пиелонефритом.

Определение понятия "мочекаменная болезнь". Распространённость заболевания.

Факторы риска.

Клинические проявления. Возможные проблемы пациентов.

Диагностика мочекаменной болезни. Принципы лечения.

Использование моделей Д. Орэм и В. Хендерсон при оказании сестринской помощи больным.

**Теоретическое занятие № 17**

**Тема**: **Гломерулонефриты.**

Острый диффузный гломерулонефрит — двустороннее иммунно-воспалительное заболевание почек инфекционно-аллергической природы с преимущественным поражением клубочкового ап­парата нефрона. Вызывается бета-гемолитическим стрептококком группы А. Важное значение имеет предшествующее переохлаждение организма, вирусная инфекция, ангина. Под влиянием разрешающего фактора (например, переохлаждение) происходит бурная аллергическая реак­ция с образованием иммунных комплексов, которые, осаждаясь на ба­зальной мембране клубочков, вызывают ее повреждение.

Клиника. Зависит от формы болезни (классическая — мочевой син­дром, нефротический отек, артериальная гипертония; бисиндромная — мочевой синдром в сочетании с нефротическим синдромом или с артериальной гипертонией; моносиндромная — изолированный мочевой синдром; нефротическая), осложнений (острая почечная не­достаточность, острая почечная гипертензионная энцефалопатия, острая сердечная недостаточность).

Симптомы болезни появляются обычно спустя 9—12 дней (до 30 дней) после перенесенного простудного заболевания (ангина, обо­стрение хронического тонзиллита, ОРЗ, пневмония, корь, ветреная оспа) или переохлаждения. В начале острого течения болезни появляются головная боль, нарастающие боли в пояснице, отеки лица, век по утрам, повышение температуры тела, тошнота, рвота, олигурия, красноватый цвет мочи (цвет «мясных помоев»), одышка, сердцебиение, «пелена» перед глазами, брадикардия, артериальная гипертония, повышенная мышечная и психическая возбудимость, бессонница. Лицо у больных отечное, одутловатое, особенно большие отеки в области глаз. Тоны сердца приглушены или глухие, АД в пределах 140—160/90—110 мм рт. ст. и выше. Снижается АГ сравнительно быстро. Высокая и стабильная АГ свидетельствует о переходе в хроническое течение болезни. В общем анализе крови: ускорение СОЭ, лейкоцитоз. Биохимический анализ крови: СРБ ++ или +++, увеличение в крови сиаловых кислот, фибриногена, калия, креатинина, остаточного азота, мочевины. Общий анализ мочи: протеинурия, макро- и микрогема­турия, цилиндрурия (гиалиновые, зернистые).

В настоящее время острый диффузный гломерулонефрит протекает с малым количеством клинических признаков. Больные обычно жа­лоб не предъявляют или жалобы незначительные, отеков нет или от­мечается небольшая пастозность лица, припухлость под глазами. Ар­териальное давление, как правило, в пределах высокого нормального и если повышается, то незначительно и сохраняется недолго.

При нарушении двигательного режима, диеты и раннего прекращения медикаментозного лечения острый диффузный гломерулонефрит переходит в хронический. При­знаки перехода в хроническую форму болезни: сохранение симптомов болезни и протеинурия в течение года после выпис­ки из стационара. При воздействии неблагоприятных факторов (пере­охлаждение, физические перенапряжения, острая инфекция) острое циклическое течение болезни может приобрести злокачественный ха­рактер с быстрым развитием почечной недостаточности.

Сестринские диагнозы: отеки на лице; боль в пояснице; гипертермия; головокружение; головная боль; боль в сердце; сердцебиение; одыш­ка; слабость; плохой аппетит.

Уход и лечение. Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима (строгий постельный) и режима питания (диета № 7); мероприятий по личной гигиене (уход за полостью рта, кожей, слизистыми, половыми органами при физи­ологических отправлениях) четкое и своевременное выполнение на­значений врача; своевременный и правильный прием больными ле­карственных препаратов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; кон­троль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным, инструментальным (УЗИ, ска­нирование) и функциональным методам исследования почек. Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигатель­ного режима и диеты для эффективного лечения заболевания, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных кон­тролю ЧДД, пульса, измерению АД, методике сбора мочи на общий анализ, Нечипоренко, по Зимницкому.

Режим строгий постельный в среднем на 3—4 недели, до полного или почти полного исчезновения отеков, артериальной гипертонии, альбуминурии, гематурии. В течение первых одного-двух дней болезни назначается полный голод. На второй-третий день назначается раз­грузочная диета (яблочная, сахарная, рисовая) повторно с общим уменьшением приема животного белка до 40—50 г/сут. с ограничением соли до 2 г/сут., которая выдается больному на руки. Прием жидко­сти не должен превышать ее выведение. Назначается диета № 7а. Исключаются продукты, содержащие в большом количестве калий (фруктовые и овощные соки, курага, изюм, чернослив, печеный кар­тофель и др.). Через 2—3 дня больной переводится на диету № 7б, 7. Пища также приготавливается без соли. Поваренная соль (3—5 г/сут) дается на руки. Уделяется внимание состоянию кожи, так как отеки способствуют быстрому появлению пролежней. Тщательно контроли­руются двигательный режим, суточный диурез, цвет мочи (особенно при приеме гепарина), температура окружающего воздуха; обеспечи­вается тепло на область поясницы (грелки).

Учитывая стрептококковую этиологию острого диффузного гломеру- лонефрита, всем пациентам по назначению врача проводится антибак­териальная терапия с первых дней лечения. В первые 10 дней вводится пенициллин (ампициллин) в адекватных дозах. При непереносимости пенициллина назначаются цефалоспорины, аминогликозиды, тетрациклины с проведением пробы на переносимость. Исключаются нефротоксичные антибиотики: стрептомицин, канамицин, неомицин, мономицин, сульфаниламиды, уросептики (нитрофураны, 5-НОК, неграм).

Назначаются десенсибилизирующие препараты (димедрол, дипразин) курсами по 10 дней, дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, курантил); нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, бруфен и др.). При отеках пациенты принимают салуретики (гипотиазид), утром, натощак. При гипертонической форме назнача­ются антигипертензивные препараты, предпочтительно короткого, быстрого действия (клофелин). При отеках и затянувшемся течении болезни назначаются глюкокортикостероиды (преднизолон 60—100 мг/сут); препараты аминохинолинового ряда (делагил, плаквинил, резохин), которые принимают пациенты в индивидуальных дозах в течение 6 месяцев и более. В некоторых случаях при стойком нефро- тическом синдроме в лечение включают цитостатики (азатиоприн, имуран, 6-меркаптопурин, их комбинации или в сочетании с гормо­нами). Длительность терапии цитостатиками составляет 3—6 и более месяцев. Одновременно пациенты получают витамины А, группы В, Е. Витамин С дается по 1 г/сут.

Физиотерапия: диатермия, сухое тепло на область почек.

Хронический диффузный гломерулонефрит — хро­ническое иммунно-воспалительное заболевание обеих почек. Характе­ризуется первичным поражением клубочкового аппарата, последую­щим вовлечением остальных структур почки, прогрессирующим течением, развитием хронической почечной недостаточности. Разви­вается обычно после острого нефрита (сразу после него или спустя ка­кое-то время).

Клиника. Зависит от: варианта болезни (латентный, нефротический, гипертонический, гематурический, смешанный), стадии заболевания (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации), фазы воспаления (обострение, ремиссия), течения (доброкачественное, злокачествен­ное). Клинический вариант болезни определяется выраженностью и сочетанием трех основных синдромов: мочевого, отечного, гиперто­нического.

Латентный вариант с изолированным мочевым синдромом встре­чается у 45% больных хроническим гломерулонефритом. Самочув­ствие удовлетворительное, экстраренальные симптомы (отеки, гипертония) отсутствуют. Изменения в моче — протеинурия, микрогематурия, не­большая цилиндрурия. По Зимницкому выявляется гипостенурия, никтурия, полиурия. В крови незна­чительно увеличено содержание креатинина, остаточного азота, мочевины. Течение болезни благоприятное.

Нефротический вариант протекает с упорными отеками, выражен­ной протеинурией, снижением диуреза. Отмечаются: слабость, отсут­ствие аппетита, головная боль, отеки, асцит, гидроторакс, гипертония, массив­ная протеинурия, лейкоцитурия, анемия, ускорение СОЭ, увеличено содержание креатинина, остаточного азота, мочевины. Течение болез­ни умеренно прогрессирующее, однако возможно быстрое прогрессирование с исходом в ХПН. В таких случаях отеки быстро уменьша­ются, повышается АД, снижается относительная плотность мочи. Течение болезни может осложниться нефротическим кризом с интен­сивными болями в животе, перитонитоподобным синдромом, гипер­термией, гиповолемическим коллапсом, тромбозом почечных вен.

Гипертонический вариант характеризуется гипертонией и минимальными из­менениями в моче. Проявляется интенсивными головными болями, головокружением, снижением зрения, «туманом» перед глазами, боля­ми в сердце, одышкой, сердцебиением, изменением глазного дна. В моче: протеинурия, гематурия, гипостенурия. Течение болезни длительное, прогрессирующее, с исходом в хроническую по­чечную недостаточность. Осложнения: сердечная астма, отек легких.

Гематурический вариант характеризуется постоянной микрогема­турией с эпизодами макрогематурии. Отмечается протеинурия, АД — в норме или слегка повышено, отеков нет или они незначительны.

Смешанный вариант — сочетание выраженного нефротического и гипертонического синдромов.

Сестринские диагнозы: боль в пояснице; головная боль; слабость; отеки; сухость во рту; жажда; артериальная гипертония; тошнота; рво­та; плохой аппетит, кожный зуд.

Уход и лечение. Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; конт­роль передач больному продуктов питания; своевременный и правиль­ный прием больными лекарственных препаратов; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку больных к дополни­тельным лабораторным (кровь, моча) и инструментальным (УЗИ) исследованиям. Также она проводит: беседы о значении соблюдения двигательного режима и диеты для профилактики хронического гломерулонефрита, о пользе правильного приема лекарственных средств в лечении гломерулонефрита; обучение больных контролю ЧДД, пульса, измерению АД, методике сбора мочи по Зимницкому, Нечипоренко.

В фазе обострения хронического гломерулонефрита режим назна­чается полупостельный или постельный в зависимости от степени активности воспалительного процесса, компенсации функции почек. Диета зависит от клинического варианта болезни и стадии компенсации. Больным с изолированным мочевым синдромом в стадии компенсации назначается общий стол с ограничением соли до 8—10 г/сут. При гипер­тоническом и нефротическом варианте болезни количество соли снижа­ется до 6 г/сут Количество жидкости должно приниматься соответствен­но суточному диурезу. При декомпенсации, развитии ХПН количество жидкости также определяется величиной суточного диуреза.

Медикаментозное лечение состоит из:

1)активной терапии, кото­рая направлена на ликвидацию обострения воспалительного про­цесса в почках;

2) симптоматического лечения отдельных проявлений болезни.

Активная терапия включает: лекарства, подавляющие им­мунное воспаление (стероидные гормоны, препараты аминохинолинового ряда — делагил, цитостатики), противовоспалительные сред­ства (нестероидные противовоспалительны» препараты — бруфен, вольтарен и др.), препараты, улучшающие микроциркуляцию в поч­ках (антикоагулянты: гепарин, пелентан, дикумарин, неодикумарин, фенилин; антиагреганты — ацетилсалицило­вая кислота, курантил). Адекватность дозы, длительность лечения, сочетание препаратов определяется индивидуально лечащим врачом.

Сестринские вмешательства

1. Обеспечить постельный режим
2. Обеспечить соблюдение диеты №7 (огра­ничение соли до 1,5—2,5 г/сут и жидкости (количество суточной мочи + 400 мл). Диета, обогащенная витаминами, белками (2—2,5 г на 1 кг веса). Один разгрузочный день в неделю (арбузный)
3. Обеспечить определение суточного диуреза
4. Обеспечить взвешивание 1 раз в три дня
5. Обеспечить уход за кожей, слизистыми (обтирание, подмывание, смена постельного и нательного белья)
6. Обеспечить контроль за режимом физиологических отправлений
7. Обеспечить наблюдение за состоянием пациентки (контроль пульса, ЧДД, АД).

Хроническая почечная недостаточность — патоло­гический симптомокомплекс, обусловленный резким уменьшением числа и функции нефронов, нарушением экскреторной и инкретор­ной функции почек, всех видов обмена веществ, деятельности орга­нов и систем. Весь комплекс развивающихся клинических и лабора­торных признаков хронической почечной недостаточности называется уремией. Причины хронической почечной недостаточности: все болезни почек и патологические нарушения, вызывающие нарушения функции почек. Чаще всего причиной ХПН является хронический гломерулонефрит.

Клиника. Зависит от:стадии ХПН (компенсации, субкомпенсации и декомпенсации). В начале развития ХПН (первая стадия) вследствие сморщивания почек нарушается их концентрационная способность. Выделительная функция сохраняется относительно долго. Поэто­му в начале развития ХПН у пациентов моча становится низкой плот­ности, ее много. Полиурия у больных компенсирует выведение ток­сических продуктов обмена. Кожа у них становится сухой, появляется жажда. Другие симптомы в начальной стадии могут отсутствовать или слабо выражены.

Стадия субкомпенсации характеризуется задержкой жидкости в организме, отеками.

Настадии декомпенсации в крови повышается количество креатинина, мочевины, остаточного азота, отеки спадают. Количество бел­ка в моче резко уменьшается. Из-за снижения кроветворной функции почек развивается анемия (нарушается выработка эритропоэтина), больной бледнеет, жалуется на слабость, сонливость, повышенную утомляемость, апатию, головокружение, головную боль, что свиде­тельствует о развивающейся уремической энцефалопатии.

Гипертония в этот период еще более повышается, становится стойкой. Развивается кожный зуд, иногда мучительный; появляются носо­вые, желудочные, маточные кровотечения; геморрагии; уремическая подагра с болями в суставах; диспептический синдром: тошнота, ико­та, рвота, анорексия. Выделительная функция почек почти прекращается.

В связи с выделением мочевины серозными оболочками развива­ются фибринозный плеврит, пневмонит, перикардит, которые прояв­ляются шумом трения перикарда, плевры, влажными хрипами в лег­ких. В этот период кожные покровы становятся бледно-желтого цвета. Кожа сухая, со следами расчесов, си­няками на руках и ногах; гипертензия значительная. У большинства боль­ных выявляется уремический гастрит, уремический колит, энцефалопатия. В терминальной стадии развивается уремическая кома с дыханием Куссмауля.

Сестринские диагнозы: головная боль; головокружение; боль в жи­воте; сонливость; тошнота; рвота; кожный зуд; слабость, похудание.

Уход и лечение. Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима (обычно постельный) и режима питания (диета № 7); проведение проветривания и кварцевания палат, влажную уборку; мероприятий по личной гигиене (уход за полостью рта, кожей, слизистыми, промежностью при физиоло­гических отправлениях); своевременный и правильный прием боль­ными лекарственных препаратов; контроль передач больному продук­тов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуре­за; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным ме­тодам исследования, к гемодиализу. Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима и диеты, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение боль­ных контролю ЧДД, пульса, измерению АД, методике сбора мочи по Зимницкому.

Режим зависит от стадии ХПН и общего состояния пациента. Ме­дицинская сестра следит за кожей, отправлениями кишечника, пре­дупреждает инфицирование и пролежни. Специальный уход прово­дит при рвоте, кожном зуде, головной боли. Диета должна быть направлена на уменьшение образования мочевины и кислых продуктов межуточного обмена.

Количество белка снижается до 25 г в сутки. Резко увеличивается калорийность пиши (до 3000 ккал) за счет углеводов и жиров. Соли дается 2—3 г в сутки. В начальных стадиях ХПН показано обильное питье. Если уро­вень креатинина в крови не более 1,3 ммоль/л и нет сердечной недо­статочности, то жидкости дается, чтобы диурез был равен 2—2,5 л в сутки, соль при отсутствии гипертонии и отеков не ограничивается.

Для предупреж­дения гиперкалиемии ограничиваются продукты, содержащие в большом количестве калий (изюм, чернослив, курага, виноград, свежие натуральные соки, компоты).

По показаниям ставятся очистительные клизмы, делается промывание желудка, проводится принудительная диарея солевыми растворами с целью выведения из организма азотистых шлаков. Про­водятся гемодиализ, хирургическое вмешательство - трансплантация донорской почки.

Сестринские вмешательства

1. Обеспечить физический и психический покой
2. Обеспечить соблюдение постельного режима
3. Обеспечить полноценное, дробное, легко­усвояемое питание с ограничением соли и жидкости в соответствии с диетой № 7
4. Обеспечить контроль суточного диуреза
5. Обеспечить индивидуальными средствами ухода и помощь при физиологических отправлениях
6. Обеспечить уход за кожей, слизистыми (обтирание, смена постельного и нательного белья, профилактика пролежней)
7. Обеспечить наблюдение за состоянием пациента (пульс, ЧДД, АД)
8. Обеспечить выполнение назначений врача
9. Обеспечить выполнение назначений врача
10. Обеспечить правильный прием лекарственных препаратов
11. Провести беседу о положительном влиянии соблюдения диеты.

**Закрепление материала**

Эпидемиология острого и хронического гломерулонефрита.

Определение понятия "гломерулонефрит".

Этиология заболевания, факторы риска.

Клинические проявления.

Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

Возможные проблемы пациентов.

Определение понятий "хроническая почечная недостаточность", "уремия".

Причины ХПН.

Клиника, диагностика, современные методы лечения.

Возможные проблемы пациентов.

Паллиативная помощь пациентам в терминальной стадии ХПН. Использование моделей Д. Орэм и В. Хендерсон при оказании сестринской по­мощи пациентам с гломерулонефритом, ХПН.

**Теоретическое занятие №18**

**Тема: Хроническая почечная недостаточность**

Хроническая почечная недостаточность – постепенно возникающее и неуклонно прогрессирующее нарушение функции почек, приводящее к уремической интоксикации.

**Этиология**. Этиологическими факторами являются: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, диабетический гломерулонефрит, амилоидоз, поликистоз почек, почечнокаменная болезнь, аденома, рак простаты.

**Патогенез**. Патогенетические механизмы заболевания: отсутствие регенерации паренхимы, неотвратимые структурные изменения в паренхиме, уменьшение количества функционирующих нефронов, их атрофия и сморщивание, нарушение выделительной, кровоочистительной и гомеостатической функций, задержка в крови азотистых продуктов обмена: мочевины, мочевой кислоты, аммиака, аминокислот, креатинина, гуанидина, задержка фосфатов, увеличение уровня калия плазмы и внеклеточной жидкости, гипокальциемия.

**Классификация**. В состав хронической почечной недостаточности входят: хроническая уремия, диффузный склерозирующий гломерулонефрит, терминальная стадия поражения почек, другие проявления хронической почечной недостаточности.

**Клиника**. При **субклинической форме**наблюдается увеличение объема выпиваемой жидкости (до 3 литров в сутки), никтурия (до 3 раз за ночь), сухость, дряблость кожи, ее шелушение, дневная сонливость, слабость, утомляемость, шум в ушах, снижение слуха.

При **клинической форме**отмечаются признаки легочно-сердечной недостаточности, выраженная анемия, изменения печени, желудочно-кишечного тракта без нарушения функций.

При **терминальной форме**выражена интоксикация: медлительность, апатичность, сонливость, лицо одутловатое, кожа сухая, мучительный зуд, отсутствие потливости, мышечная слабость, мышечное подергивание, большие судороги (вследствие снижения кальция в крови), глубокое шумное дыхание, боли в груди, развитие вторичных пневмоний, влажные хрипы, в терминальной стадии – уремический отек легких. Развиваются уремический перикардит (аускультативно: шум трения перикарда), гипертензивный сердечно-сосудистый синдром, уремические васкулиты, висцериты, гипотермия. Появляется анорексия, отвращение к пище, тошнота, рвота, тяжесть, полнота в эпигастрии после приема пищи, жажда. Развивается анемия, токсический лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, тромбоцитопения, нарушение свертывания крови. Происходит поражение костей, изменение скелета, вторичная подагра, смена полиурий на олиго– и анурию, мочевой синдром выражен незначительно.

**Дополнительное диагностическое исследование**. Проводят исследование креатинина сыворотки крови, исследование азотистых продуктов обмена (остаточного азота, мочевины, мочевой кислоты), исследование состояния электролитного и минерального обменов, кислотно-основного состояния, ультразвуковое исследование почек, ЭКГ-исследование.

**Лечение**. Больным показана диета (физиологическая, полноценная) для предотвращения распада собственного белка, возможно в сочетании с парентеральным введением анаболических гормонов (ретаболил по 50 мг внутримышечно 1 раз в 10–15 дней), расширенный питьевой режим.

Ликвидация гиперкалиемии: введение больших количеств глюкозы 40 %-ной – 100 или 200 мл с добавлением 15–20 ЕД инсулина, 10 %-ного раствора кальция хлорида, 3–5 %-ного раствора натрия гидрокарбоната (повышение уровня калия крови до 7 г/сутки является абсолютным показателем для подключения к искусственной почке).

Ликвидация гипонатриемии: внутривенное введение 10 %-ного раствора натрия хлорида.

Ликвидация гипернатриемии: введение натрийдиуретиков (10 %-ный раствор глюконата кальция), тахистина (0,125 мг).

Ликвидация ацидоза: диета, содовые клизмы, внутривенное введение щелочных растворов.

Ликвидация алкалоза: аммоний или 200 мл 2 %-ного раствора калия хлорида;

Ликвидация анемии: тестостерон по 300 мг в неделю 3–6 месяцев или сустанон по 1 мл внутримышечно 1 раз в неделю; препараты железа только при их дефиците, аминокислота гистидин, переливание крови только при острой кровопотере и уровне гемоглобина ниже 60–70 г/л.

Проводят гемодиализ: гидрокарбонатный на капиллярных диализаторах на основе ацетатцеллюлозных высокопроницаемых мембран 3–5 раз в неделю по 5 ч. Также проводят перитонеальный диализ (при созревании артериовенозной фистулы, восстановлении функции почечного трансплантата, больным старше 60 лет с неустойчивой гемодинамикой, при диабетической нефропатии, системных заболеваниях, геморрагическом синдроме): диализирующая жидкость небольшими порциями на определенное время вводится в полость брюшины, а затем заменяется свежим раствором. Используют гемосорбцию: удаление из крови токсических веществ при прохождении ее через колонку с активированным углем, содержание токсических веществ заметно снижается через 2 ч от начала процедуры.

Для снижения почечной гипертонии применяют все гипотензивные средства, снижение давления до обычных значений не показано: только до рабочего уровня для предотвращения снижения фильтрационной функции.

Для уменьшения отечного синдрома назначаются тиазидные производные, фуросемид с возможным сочетанием с триамтереном, верошпироном при отсутствии гиперкалиемии.

Используют препараты растительного происхождения (леспенефрил (препарат деспидозы)), трансплантацию почки.

**Прогноз**. Прогноз определяется фазой почечной недостаточности, темпами ее развития.

**Профилактика**. Профилактические меры: активное лечение основных заболеваний, систематическая плановая вторичная профилактика хронической почечной недостаточности, диспансеризация.

**Закрепление материала**

Этиология.

Патогенез.

Классификация.

Клиника.

Дополнительное диагностическое исследование.

Лечение.

Прогноз.

Профилактика.

**Домашнее задание**

1. Обеспечить в ходе выполнения домашнего задания повышения уровня осмысления изученного материала.

2. Самостоятельная работа с дополнительной литературой

**Теоретическое занятие 19**

**Тема: Функции кроветворения, анемии связанные с питанием.**

**Анемия** — патологическое состояние, характеризую­щееся уменьшением содержания гемоглобина (у мужчин < 130, у женщин < 120 г/л) и количества эритроцитов в единице объема крови. Анемия может быть самостоятельным заболеванием или проявлени­ем других болезней.

Причинами анемии являются: потеря крови (ос­трые и хронические постгеморрагические анемии), дефицит витами­на В12, белков, железа (витаминодефицитные, белководефицитные, железодефицитные), инфекции (постинфекционные), ускоренное разрушение эритроцитов (гемолитические) или нарушение их обра­зования в костном мозге (гипопластические).

В зависимости от эти­ологического фактора все анемии делятся на три группы:

1) анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические); 2) анемии вследствие нарушения кровообразования (железодефицитные, витамин-В12-дефицитные, гипопластические, апластические и др.;

3) анемии вслед­ствие повышенного разрушения эритроцитов (гемолитические).

При анемиях иногда изменяется размер эритроцитов. По этому признаку анемии бывают нормоцитарные (диаметр эритроцитов нормальный — 7,2 мкм), микроцитарные (диаметр менее 7 мкм), макроцитарные (ди­аметр 10—20 мкм).

По концентрации гемоглобина в эритроците ане­мии подразделяются на гипохромные (цветовой показатель менее 0,86), нормохромные (цветовой показатель в пределах 0,86—1,05), гиперхромные (цветовой показатель больше 1,05).

**Клиника.** Зависит от***:*** формы анемии (постгеморрагическая, железо- дефицитная, В]2-дефицитная, апластическая, гемолитическая и др.),тяжести течения заболевания (лег­кая — Нв до 90 г/л, средней тяжести — Нв до 60 г/л, тяжелая — Нв менее 60 г/л).

Многообразие клинических и гематологических про­явлений при анемиях распределяется на следующие группы симптомов:

* + симптомы, общие для всех форм анемий (связаны с гипоксией тканей и изменениями аппарата кроветворения) — слабость, повышенная утомляемость, головокружение, сонливость; блед­ность, головная боль, одышка, тахикардия, шум в голове, боли в области сердца, систолический шум, гипотония;
  + симптомы, свойственные отдельным формам анемий:

железодефицитная анемия — затруднение при глотании, извращение вкуса (потребность есть мел, тесто, крупу, мясной фарш, глину, уголь, землю), обоняния (пристрастие к запаху керосина, аце­тона, мазута, выхлопных газов бензиновых и/или дизельных автомобилей, тракторов, резины и др.); сухость кожи и слизис­тых, выпадение волос, ломкость и исчерченность ногтей, койлонихия (ложкообразная вогнутость ногтей), трещины в углах рта; глоссит (боль и жжение языка), блестящий язык, атрофический гастрит, запоры;

постгеморрагическая анемия — клини­ческие проявления основного заболевания (язвенная болезнь, злокачественная опухоль ЖКТ, геморрой, фибромиома матки и др.);

гемолитическая анемия — желтуха, гемоглобинурия; пернициозная анемия (В12-дефицитная) — нарушения желудочно-кишечного тракта в виде ахилии, глоссита, а также невриты, радикулиты, полиневриты и др.;

* + симптомы, связанные с изменениями в крови:

При железодефицитной анемии в анализе крови выявля­ются гипохромная микроцитарная анемия, анизо- и пойкилоцитоз, лейкопения, увеличение СОЭ, снижение уровня железа в сыворотке крови.

При В12-дефицитной анемии — гиперхромная макроцитарная ане­мия; анизоцитоз, пойкилоцитоз; наличие мегалобластов; лейко- и тромбоцитопения; повышение уровня билирубина.

**Сестринские диагнозы:** слабость; повышенная утомляемость; голо­вокружение; сонливость; бледность; головная боль; одышка; тахикардия, извращение вкуса, обоняния; выпадение волос; ломкость ногтей; трещины в углах рта; запоры.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: уход за полос­тью рта, кожей, слизистыми, половыми органами при физиологичес­ких отправлениях; четкое и своевременное выполнение назначений врача; своевременный и правильный прием больными лекарственных препаратов; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса; готовность системы и всего необходимо­го для переливания крови, взятия крови для анализа из пальца и вены, определение группы крови. Также она проводит: беседы о значении систематического приема антианемических препаратов, о рациональ­ном питании; обучение больных правильному приему антианемичес­ких препаратов, контролю ЧДД и пульса.

Режим общий, диета — полноценная, витаминизированная, включающая продукты, богатые железом (говя­дина, телятина, печень). Предусматривается лечение основного забо­левания. При постгеморрагической анемии ликвидируется источник кровопотери (желудочные, пищеводные, маточные, геморроидаль­ные), при В12-дефицитной анемии назначается витамин В12 внутри­мышечно (по 200—500 мкг и более в сутки). При апластической ане­мии проводится лечение опухолевого процесса. Всем больным назначаются препараты, содержащие железо: гемостимулин, гемофер, ферроплекс, конферон, ферамид, ферроцерон, ферро-градумент, тардиферрон, железа лактат, железа закисного сульфат, феррокаль, сироп алоэ с железом, таблетки «Каферид», фитоферролактол, феррум-лек, фенюльс, сорбифер, фенотек, которые принимаются после еды 2—3 раза в день в течение 2—3 месяцев.

При нарушении всасывания железа в ЖКТ или плохой переноси­мости препаратовпарентерально вводят феррум-лек, фербитол, ферковен или венофер. При тяжелой анемии по жизненным показаниям проводится переливание цельной крови, эритроцитарной массы.

Клиническое улучшение при проведении лечения наступает обыч­но раньше возрастания уровня гемоглобина в крови, которое начина­ется через 2—3 недели от начала лечения.

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить диетическое питание с повы­шенным содержанием белка и железа
2. Провести беседу с пациенткой и ее родственниками о передачах мясных продуктов
3. Обеспечить свежим воздухом, проветривать помещение, прогулки на свежем воздухе
4. Осуществлять наблюдение за внешним видом, состоянием, пульсом, АД, ЧДД
5. Осуществлять контроль за деятельностью кишечника
6. Проводить уход за полостью рта при приеме препаратов железа и соляной кислоты
7. Своевременно и правильно выполнять врачебные назначения
8. Обеспечить подготовку к дополнительным исследованиям.

**Закрепление материала**

Определение понятия "анемия". Основные группы анемий.

Причины железодефицитной и В-12-дефицитной анемий.

Клинические проявления железодефицитной и В-12- дефицитной анемий.

Нормальные показатели клинического анализа крови.

Принципы диагностики, лечения и ухода за больными. 1

Использование моделей сестринского дела при уходе за пациентами с анемией (Д. Орэм и В. Хендерсон).

**Теоретическое занятие№ 20**

**Тема: Геморрагические диатезы**

Геморрагические диатезы — это группа заболеваний, основным клиническим признаком которых является склонность к повторным кровоизлияниям или кровотечениям, возникающим как спонтанно, гак и под влиянием незначительных травм.

Этиологии и патогенез геморрагический диатезов. Остановка кровотечения из поврежденных сосудов и предотвращение спонтанных кровоизлияний обеспечивается комплексом механизмов, называемым гемостатической системой.

Механизмы гемостаза:

1. Пассивное сдавление поврежденного сосуда кровью, излившейся в периваскулярное пространство.

2. Рефлекторный спазм поврежденного сосуда.

3. Закупорка поврежденного участка сосудистой стенки тромбом из склеившихся тромбоцитов.

4. Сокращение поврежденного сосуда под воздействием серотонина, адреналина, норадреналина и им подобных веществ, освобождающихся из разрушенных тромбоцитов.

5. Закупорка поврежденного участка сосудистой стенки фибринным тромбом.

6. Организация тромба соединительной тканью.

7. Рубцевание стенки поврежденного кровеносного сосуда.

Классификация диатезов:

1) количественная или качественная недостаточность тромбоцитов — тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

Тромбоцитопении — группа заболеваний или синдромов, наследственных и приобретенных, при которых число тромбоцитов в крови ниже 150 109/л, что может быть обусловлено повышенным их разрушением (наиболее частая причина этих состояний) или недостаточным образованием.

Тромбоцитопатии — нарушения гемостаза, обусловленные качественной неполноценностью и дисфункцией кровяных пластинок, протекающие при нерезко сниженном или нормальном содержании тромбоцитов.

2) нарушения коагуляционного гемостаза.

Среди них в первую очередь выделяются наследственные геморрагические коагулопатии, обусловленные дефицитом или молекулярными аномалиями плазменных факторов свертывания крови. Наиболее частое заболевание этой группы — гемофилия А, связанная с дефицитом фактора VIII (антигемофильного глобулина) и обусловленная рецессивным наследованием, сцепленным с Х-хромосомой.

Приобретенные геморрагические коагулопатии редко бывают вызваны только изолированным дефицитом отдельных факторов свертывания. Во многих случаях они строго "привязаны" к тем или иным клиническим ситуациям: инфекционным болезням, травмам, заболеваниям внутренних органов, почечной и печеночной недостаточности, заболеваниям крови, злокачественным новообразованиям, медикаментозным (неиммунным и иммунным) влияниям.

В эту группу коагулопатий входит наиболее распространенный и потенциально опасный вид патологии гемостаза — синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (синонимы — ДВС-синдром, тромбогеморрагический синдром). В основе его лежит рассеянное свертывание циркулирующей крови с образованием множества микросгутков и агрегатов клеток крови, блокирующих кровообращение в органах и вызывающих в них глубокие дистрофические изменения, вслед за чем развиваются гипокоагуляция, тромбоцитопения и геморрагии. Синдром обладает разнообразной распространенностью и скоростью развития - от молниеносных смертельных форм до латентных и затяжных, от всеобщего свертывания крови в кровеносном русле до региональных и органных тромбогеморрагий.

3) нарушениями гeмостаза сосудистого и смешанного генеза.

Поражение сосудов, прежде всего капилляров, разнообразными патологическими процессами может приводить к развитию геморрагического синдрома при отсутствии нарушений функциональной активности тромбоцитарной и коагуляционной систем. Природа геморрагических вазопатий может быть аллергической, инфекционной, интоксикационной, гиповитаминозной, неврогенной, эндокринной и другого характера.

При аллергических вазопатиях имеет место разрушение компонентов сосудистой стенки, содержащих аутоаллергены с аутоантителами и иммуноцитами, а так же воздействие на нее комплексов аллерген-антитело и медиаторов аллергических реакций. Инфекционные и интоксикационные вазопатии являются следствием поражения инфекционными агентами и токсинами. Гиповитаминозные (С и P), неврогенные, эндокринные вазопатии возникают в связи с нарушениями обменных процессов в стенке сосуда.

Клинические проявления геморрагических диатезов характеризуются пятью наиболее часто встречающимися типами кровоточивости.

1. Гематомный тип, который возникает при выраженной патологии свертывающей системы крови, проявляется массивными, глубокими, напряженными и болезненными кровоизлияниями в мягкие ткани, в том числе в мышцы, подкожную и забрюшинную клетчатку, в брюшину (имитируются абдоминальные катастрофы — аппендицит, перитонит, кишечная непроходимость), в суставы с их деформацией, повреждением хрящевой и костной тканей и нарушением функции.

2. Петехиально-пятнистый (синячковый) тип характеризуется мелкими безболезненными точечными или пятнистыми геморрагиями, не напряженными и не расслаиваюшими ткани, которые провоцируются травмированием микрососудов (трением одежды, мытьем в бане, легки- ми ушибами, резинками от чулок). Этот тип кровоточивости сопровождает тромбоцитопении и тромбоцитопатии.

3. Смешанный (синячково-гематомный) тип характеризуется сочетанием признаков двух описанных видов геморрагического синдрома, часто встречается при вторичных геморрагических диатезах, связанных с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания, поражениями печени, передозировкой антикоагулянтов и фибринолитиков.

4. Васкулитио-пурпурный тип, характеризующийся геморрагиями в виде сыпи или эритем, обусловлен воспалительными изменениями в микрососудах и периваскулярной ткани (иммунные поражения сосудов, инфекции). Геморрагии возникают на фоне местных экссудативно-воспалительных изменений, в связи с чем элементы сыпи слегка возвышаются над уровнем кожи, уплотнены, нередко окружены ободком пигментированной инфильтрации, а в некоторых случаях некротизируются и покрываются корочками.

5. Ангиоматозиый тип бывает при сосудистых дисплазиях (телеангиоэктазии и микроангиоматозы) и отличается упорными, повторяющимися кровотечениями из дисплазированных сосудов. Наиболее часты, обильны и опасны носовые кровотечения.

Чаше всего в терапевтической практике встречаются геморрагические диатезы, обусловленные уменьшением содержания в крови тромбоцитов и поражением сосудистой стенки.

Тромбоцитопеиическая пурпура

Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа) — это геморрагический диатез, обусловленный снижением в крови числа тромбоцитов. На 100000 тысяч населения приходится 11 больных этим заболеванием, причем женщины страдают почти вдвое чаще. Понятием "пурпура" обозначают капиллярные геморрагии, точечные кровоизлияния или кровоподтеки. Признаки кровоточивости возникают при падении числа тромбоцитов ниже 150 109/л.

Этиологня. Принято выделять наследственные и приобретенные формы тромбоцитопенической пурпуры. Последние возникают вследствие иммуно-аллергических реакций, радиоактивного облучения, токсического воздействия, в том числе лекарственных средств.

Патогенез. Основным элементом патогенеза тромбоцитопенической пурпуры является резкое укорочение продолжительности жизни тромбоцитов — до нескольких часов вместо 7-10 дней. В большинстве случаев число тромбоцитов, образующихся в единицу времени, значительно возрастает (в 2-6 раз по сравнению с нормой). Увеличение числа мегакариоцитов и гиперпродукция тромбоцитов связаны с ростом количества тромбопоэтинов в ответ на снижение количества кровяных пластинок.

При наследственных формах заболевания укорочение продолжительности жизни тромбоцитов обусловлено дефектом структуры их мембраны или нарушением активности ферментов гликолиза или цикла Кребса. При иммунных тромбоцитопениях разрушение тромбоцитов является следствием воздействия на них антител.

Клиническая картина. Первые проявления заболевания в большинстве случаев бывают острыми, однако в последующем оно развивается медленно и имеет рецидивирующий или затяжной характер.

Больных беспокоит появление на коже и слизистых оболочках множественных высыпаний в виде мелкоточечных кровоизлияний и синяков, возникающих спонтанно или под влиянием легких ушибов, давлений. При этом одни геморрагии исчезают, но появляются новые. Часто отмечается повышенная кровоточивость десен, носовые кровотечения. У женщин наблюдаются длительные маточные кровотечения.

При осмотре на коже обнаруживаются геморрагические пятна пурпурного, вишнево-синего, коричневого и желтого цветов. Они отмечаются главным образом на передней поверхности туловища, в местах давления на кожу пояса, подтяжек, подвязок. Часто можно видеть кровоизлияния на лице, конъюнктивах, губах, в местах инъекций. Петехиальные высыпания обычно возникают на передней поверхности голеней.

При обследовании сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем характерных для тромбоцитопенической пурпуры изменений не отмечается.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови иногда при интенсивной кровопотере наблюдается постгеморрагическая анемия и увеличение количества ретикулоцитов. Главным диагностическим

Геморрагический васкулит

Геморрагический васкулит (геморрагический иммунный микротромбоваскулит, болезнь Шенлейна-Геноха) — это иммунокомплексное заболевание, в основе которого лежит множественный микротромбоваскулит, поражающий сосуды кожи и внутренних органов.

Этиология. Геморрагический васкулит возникает после перенесен- ной вирусной или бактериальной инфекции, прививок, холодовых воздействий, вследствие аллергических реакций на лекарства и пищевые продукты, при паразитарных инвазиях.

Патогенез. Заболевание характеризуется асептическим воспалением микрососудов с более или менее глубокой деструкцией стенок, образованием циркулирующих низкомолекулярных иммунных комплексов и активированных компонентов системы комплемента. Эти явления вызывают микротромбоваскулиты с фибриноидным некрозом, периваскулярным отеком, блокадой микроциркуляции, геморрагиями, глубокими дистрофическими изменениями вплоть до некрозов.

Клиническая картина. Болезнь проявляется наличием кожного, суставного, абдоминального синдромов, связанных с кровоизлияниями в соответствующие области, и почечного синдрома, развивающегося по типу острого или хронического гломерулонефрита. Наиболее часто в клинической практике встречается кожно-суставная форма геморрагического васкулита.

Больные предъявляют жалобы на возникновение геморрагических высыпаний на коже конечностей, ягодиц и туловища, на появление болей различной интенсивности в крупных суставах (чаше голеностопных, коленных). Как правило,. эти боли возникают одновременно с появлением высыпаний на коже. Дебют заболевания часто сопровождается крапивницей и другими аллергическими проявлениями.

В ряде случаев, особенно у людей молодого возраста, возникают боли в животе, нередко сильные, постоянного или схваткообразного характера, как правило, проходящие самостоятельно за 2-3 дня.

При физикальном исследовании определяется наличие мелкоточечных красных, иногда сливающихся геморрагических высыпаний на коже конечностей, ягодиц. туловища. Обычно они приподняты над поверхностью кожи, располагаются симметрично преимущественно на разгибательных поверхностях нижних конечностей и вокруг крупных суставов. Нередко в этих же местах отмечается пигментация кожи. При осмотре суставов наблюдается ограничение их подвижности, припухание околосуставных тканей.

При обследовании сердечно-сосудистой и дыхательной систем существенных патологических изменений, как правило, не отмечается.

Исследование пищеварительной системы при наличии абдоминального синдрома может выявить вздутие живота, болезненность при пальпации различных его отделов, напряжение брюшной стенки.

Дополнительные методы исследования. В периферической крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Число тромбоцитов не изменено. При биохимическом исследовании может быть повышение уровня α2- и β-глобулинов крови, фибриногена, увеличение циркулирующих иммунокомплексов.

Мочевой синдром характеризуется протеинурией (иногда массивной), микро- или макрогематурией, цилиндрурией.

Симптомы щипка и жгута при геморрагическом васкулите обычно положительны. Длительность кровотечения и время свертывания крови существенно не меняются.

Критерии диагностики. Диагноз заболевания основывается на наличии характерных геморрагических высыпаний васкулитно-пурпурного типа, артралгий, абдоминального и почечного синдромов, повышенной ломкости капилляров (положительных проб щипка и жгута), отсутствии выраженных изменений в системе гемостаза.

Формулировка развернутого клинического диагноза. Пример. Геморрагический васкулит, хроническое течение, кожно-су тавная форма.

признаком является тромбоцитопения. Обычно тромбоцитопеническая пурпура возникает при снижении числа тромбоцитов ниже 50 10%i. Ча- сто обнаруживается увеличение размеров кровяных пластинок; их пойкилоцитоз, появление малозернистых "голубых" клеток. Нередко наблюдаются нарушения функциональной активности тромбоцитов в виде уменьшения их адгезии и агрегации. В пуиктап|е костного мозга у большинства больных отмечается увеличенное число мегакариоцитов, ничем не отличающихся от обычных. Лишь при обострении болезни их число временно снижается. В тромбоцитах и мегакариоцитах снижено содержание гликогена, нарушено соотношение ферментов.

Сущхтвенное значение в диагностике геморрагических диатезов при- надлежит исследованию состояиия гемостаза. l

Ориентировочно о повышенной ломкости капилляров судят по поло- ~ жительной пробе щипка — образованию синяка при сдавлении склад- ~ ки кожи в подключичной области. Точнее резисгентность капилляров определяют с помощью пробы со жгутом, основанной на появлении пе- техий ниже места наложения на плечо манжеты аппарата для измерения артериального давления при создании в ней давления 90-100 мм рт. ст. Через 5 мин внутри круга диаметром 5 см, предварительно очерченного ~ 1 на предплечье, число петехий при слабоположительной пробе может достигать 20 (норма — до 10 петехий), при положительной — 30, а при резкоположител ьной и более.

Определение длительности кровотечения производится путем прокола ' кожи у нижнего края мочки уха глубиной 3,5 мм. В норме она не превы- шает 4 мин (проба Дьюка).

О состоянии внутреннего механизма свертывания крови можно су- дить непосредственно у постели больного по методике Ли-Уайта: 1 мл крови, набранной в сухую пробирку, сворачивается в норме через 7-11 мин.

При тромбоцитопенической пурпуре отмечаются положительные сим-' птомы щипка и жгута. Длительность кровотечения значительно удлиня- ется (до 15-20 мин и больше). Свертываемость крови у большинства боль- ных не изменена.

Критерии диагностики. Диагноз тромбоцитопенической пурпуры основывается на наличии характерной клинической картины, петехиаль- но-пятнистого типа геморрагии в сочетании с носовыми и маточными кровотечениями, выраженной тромбоцитопении, повышенной ломкос- ти капилляров и возрастании длительности кровотечения.

Формулировка развернутого клаиического диагноза. Пример. 7ромбоцитопеничегкия пурпура, рецидивирующия форма, физо обострения.

**Закрепление материала**

Механизмы гемостаза. Классификация диатезов. Тромбоцитопеиическая пурпура. Геморрагический васкулит

**Теоретическое занятие №21**

**Тема: Лейкозы.**

**Лейкоз** — злокачественное заболевание крови, в ос­нове которого лежит первичное опухолевое перерождение паренхима­тозных элементов костного мозга с гиперплазией кроветворной тка­ни и образованием очагов патологического кроветворения в других органах. При лейкозе происходит мутация клеток костного мозга на разных этапах созревания стволовой кроветворной клетки гемоцитобласта. Разрастание мутированных клеток происходит сначала в кос­тном мозге, затем в печени, селезенке, лимфатических узлах, других тканях. Одновременно происходит нарушение созревания форменных элементов красной (эритропоэза, тромбопоэза) и белой (миело- и лимфопоэза) крови. Поэтому морфологическим субстратом лейкоза является наличие бластных клеток в периферической крови.

Причи­ны лейкоза до настоящего времени не выяснены. Этиологическими факторами являются нарушения в хромосомах наследственного или мутагенного характера (радиация, химические факторы, вирусы и др.), которые и приводят к нарушению кроветворения.

Различают лейко­зы острые и хронические. Разделение основано на степени незрелос­ти клеток в периферической крови. При остром лейкозе в перифери­ческой крови находятся в основном бластные, самые незрелые клетки крови (гемоцитобласт, эритробласт, лимфобласт) и в малом количе­стве зрелые форменные элементы (лимфоциты, моноциты, эозинофилы, сегментоядерные нейтрофилы) при отсутствии промежуточных элементов (пролимфоцит, промиелоцит и т. д.). При хроническом лейкозе в периферической крови в основном содержатся промежуточ­ные и зрелые формы, а бластные элементы — единичные. Острым лейкозом болеют преимущественно дети и молодые люди, хроничес­ким — лица зрелого возраста.

**Клиника**

**Приостром лейкозе** зависит от:формылейкоза (лимфобластный, миелобластный, промиелобластный, эритромиелоз и др.), вариантазаболевания (анемический, некротический, геморрагичес­кий, опухолевидный),стадии болезни (начальная, развернутая, реци­див, терминальная, выздоровление — полная клинико-гематологическая ремиссия на протяжении пяти и более лет). Среди всех форм острого лейкоза значительно больше общих черт, чем различий и осо­бенностей. Проблемы пациентов разнообразны и зависят от локали­зации и массивности лейкемической инфильтрации, а также наруше­ния нормального кроветворения (анемия, тромбоцитопения, гранулоцитопения, геморрагический синдром).

Жалобы на прогрессивно нарастающую слабость, высокую лихо­радку, ознобы, потливость (интоксикация продуктами распада незре­лых клеток крови), головокружение, боли в костях, суставах, мышцах (появление очагов кроветворения), анорексию, кровоточивость десен, кровотечения из носа, половых органов у женщин, желудочные, пи­щеводные, кишечные, боли во рту, горле. Кожа и слизистые бледные, иктеричные (желтушные), геморрагическая сыпь и кровоизлияния, увеличение лимфоузлов (подчелюстные, шейные, подмышечные, па­ховые), язвенно-некротическая ангина, стоматит, увеличение печени, селезенки. Общий анализ крови: анемия, тромбоцитопения, увеличе­ние СОЭ, количество лейкоцитов нормальное, пониженное, повы­шенное; бластные клетки (гемоцитобласты), лейкемический провал (отсутствие промежуточных форм).

**При хроническом лейкозе**клиника зависит от:стадии болезни (на­чальная, развернутая, терминальная),формы (хронический лимфолейкоз, хронический миелолейкоз, миеломная бо­лезнь и др.),фазы(обострение, ремиссия).

В начальной стадии при всех формах хронического лейкоза само­чувствие удовлетворительное. Отмечаются только увеличенные пери­ферические лимфоузлы.

В развернутой стадии наблюдается генерализованное увеличение лимфоузлов, печени, селезенки; отмечаются симптомы нарастающей интоксикации продуктами распада незрелых бластных форм лейко­цитов. Появляются боли в костях, суставах, мышцах, печени, общая слабость, анорексия, кровоточивость, похудание, повышение темпе­ратуры, бледность, геморрагии на коже, инфильтраты в виде папулез­ных высыпаний с нарастанием явлений сердечной недостаточности, тяжелых кровотечений. Общий анализ крови: анемия, увеличение СОЭ, количество лейкоцитов нормальное, сниженное или увеличенное. В лейкоцитарной формуле отмечаются все переходные формы лейкоцитов, наличие бластных клеток.

В терминальной стадии доброкачественное течение болезни сме­няется злокачественным, развиваются осложнения. Резко усиливают­ся симптомы развернутой стадии, нарастает интоксикация, сердечная недостаточность, возникают тяжелые кровотечения из внутренних органов, лихорадка с ознобами вследствие гнойно-септических ослож­нений.

**Сестринские диагнозы:** слабость; потливость; лихорадка; ознобы; головокружение; боль во рту, боль в горле, в костях, в суставах, в мыш­цах; анорексия; кровоточивость десен; кровотечения из носа; крово­течения из половых органов у женщин, желудочные, пищеводные, кишечные.

**Уход и лечение.** Независимые, взаимозависимые и зависимые сес­тринские вмешательства при лейкозе должны быть направлены на все звенья патогенеза болезни и проводиться с учетом формы, варианта, стадии, основных симптомов заболевания, побочных эффектов фар­макотерапии, возможных осложнений.

Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных вра­чом двигательного режима {индивидуальный, щадящий) и режима питания (полноценное, витаминизированное, с учетом любимого блюда пациента); проветривание, кварцевание, влажную уборку с де­зинфицирующими средствами боксированных палат с тамбуром, где медицинский персонал меняет халаты и обувь; смену стерильного бе­лья, уход за полостью рта, кожей, слизистыми, половыми органами при физиологических отправлениях; соблюдение правил деонтологии, поддержку оптимистического настроения пациента; четкое и своев­ременное выполнение назначений врача; своевременный и правиль­ный прием больными лекарственных препаратов; контроль передач больному; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; кон­троль АД, ЧДЦ, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным исследо­ваниям (стернальной пункции); готовность системы и всего необхо­димого для переливания крови, взятия крови для анализа из пальца и вены, определение группы крови. Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима и диеты, о пользе правильного приема лекарственных средств в лечении лей­коза; обучение больных контролю ЧДД, пульса, измерению АД, пра­вильному приему лекарственных препаратов.

**Приостром лейкозе** применяется комплексная терапия цитостатиками строго по программе в дозах, рассчитанных на 1 кг массы тела пациента. Назна­чаются винбластин, аминоптерин, метатрексат, преднизолон или со­четания 6-меркаптопурина, циклофосфана, цитозара, рубомицина и др., которые вводятся внутривенно или перорально. Эти препараты действуют на все этапы созре­вания форменных элементов крови. Затем проводится длительная поддержива­ющая терапия комбинацией ежедневного приема 6-меркаптопурина, еженедельного приема метотрексата в сочетании с пульсовыми (каж­дые 4 или 12 недель) дозами винкристина и преднизолона.

**Прихроническом лейкозе** на первом этапе назначаются анаболичес­кие и стероидные гормоны. При лейкемизации назначается миелосан (милеран, бусульфан), хлорамбуцил, циклофосфан. Большинству больных проводится лучевая терапия.

Большую опасность для больных лейкозом представляет присое­динение инфекции. Поэтому при уходе за ними необходимо соблю­дать режим стерильности. Больных помещают в стерильные боксы. В тамбуре такого бокса медицинская сестра меняет халат, надевает мас­ку, бахилы.

В лечении лейкозов наиболее эффективны ауто- или аллотрансплантация костного мозга, стволовых клеток из периферической кро­ви. При пересадке костного мозга на предварительном этапе прово­дится стерилизация костного мозга больного. В этот короткий промежуток времени (около недели) пациент становится совершен­но беззащитным перед инфекцией. В это время требуется его пребы­вание в боксах и исключение всякого контакта с другими лицами, что выполняет медицинская сестра. Затем назначаются стимуляторы ро­ста клеток крови или препараты дифференцированного действия (АТРА), интерфероны, цитокины и др. В лечении лейкозов применяются прямые переливания цельной крови от ближайших род­ственников, эритроцитарной, тромбоцитарной, лейкоцитарной мас­сы, плазмы.

В терминальной стадии особенно важен уход за пациентом. Необ­ходимо следить за полостью рта (предупреждать гингивит, некроти­ческую ангину), кожу надо ежедневно протирать камфорным спиртом или одеколоном, разведенным водой, проводить профилактику про­лежней, проводить гигиеничес­кую обработку промежности после физиологических отправлений. В связи с лихорадкой требуется частая смена белья. В терминальной стадии состояние больных крайне тяжелое, поэтому организуется индивидуальный пост.

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить прием полужидкой, легко усвояемой пищи

2. Обеспечить прием обильного количества витаминизированной жидкости (некислые соки, кисель, морс, компот)

3. Провести беседу с родственниками о не­обходимости дополнительного питания

4. Поместить пациента в изолированную палату (бокс)

5. Не реже двух раз в день проветривать палату, обеспечить ее кварцевание и влажную уборку с дезинфицирующими средствами

6. Обеспечить дезинфекцию всех предметов ухода

7. Обрабатывать слизистые оболочки рта и глотки антисептиками и применять мазевые аппликации по назначению врача

8. Дать рекомендации полоскать ротовую по­лость растворами антисептиков после каждо­го приема пищи (раствор соды, фурациллина, борной кислоты, перманганата калия)

9. Дать рекомендации родственникам по огра­ничению частоты посещений, проследить, чтобы они пользовались масками и спецодеждой

10. Провести заднюю тампонаду носа при носовом кровотечении

11. Проводить наблюдение за внешним видом и состоянием пациента, контроль ЧДД, АД, пульса

12. Своевременно и правильно выполнять врачебные назначения.

**Закрепление материала**

* Определение понятия «лейкоз».
* Симптомы и синдромы острого лейкоза.
* Принципы диагностики острых лейкозов.
* Показатели клинического анализа крови при острых лейкозах.
* Принципы лечения острых лейкозов.
* Симптомы и синдромы хронического миелолейкоза и лимфолейкоза.
* Принципы диагностики хронических лейкозов.
* Показатели клинического анализа крови при хронических лейкозах.
* Принципы лечения хронических лейкозов.
* Проблемы пациентов и семьи при острых и хронических лейкозах.
* Использование моделей сестринского дела при планировании сестринской помощи.

**Теоретическое занятие №22**

**Тема: Заболевания щитовидной железы: диффузный и токсический зоб.**

**Диффузный токсический зоб** (базедова болезнь, ти­реотоксикоз) — генетически детерминированное аутоиммунное забо­левание, характеризующееся гиперсекрецией гормонов тироксина и трийодтиронина, приводящее к нарушению функций сердечно-сосудистой и других различных органов и систем. Вследствие врожденного дефекта нарушается функция иммунной системы и начинается обра­зование аутоантител (цитотоксического, ростостимулирующего дей­ствия), среди которых преобладают тиреоидстимулирующие антите­ла. Пусковым механизмом чаще всего бывают стрессовая ситуация и вирусные инфекции. Диффузный токсический зоб часто ассоцииру­ется с аутоагрессивной эндокринной экзофтальмопатией.

**Клиника.** Зависит от:фазы заболевания (обострение, ремиссия), тяжести течения(легкая степень — повышенная нервная возбуди­мость, похудание на 10—15%, тахикардия (не более 100 уд. в минуту); средняя степень — выраженная нервная возбудимость, похудание бо­лее чем на 20%, тахикардия 100—120 уд. в минуту, тяжелая степень — резко выраженная нервная возбудимость, похудание 30—50%, тахи­кардия более 120 уд. в минуту, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения).

В фазе ремиссии клиника отсутствует или слабо выражена. В фазе обострения характерны общая слабость, а также слабость и быстрая утомляемость мышц верхнего плечевого пояса у мужчин и нижних конечностей у женщин, раздражительность, беспокойство, суетли­вость, плаксивость, сердцебиения, перебои в работе сердца, потли­вость, похудание, бессонница, дрожание в грудной клетке во время волнения, чувство тревоги, ощущение рези в глазах вечером при утом­лении, чувство жара. Кожа влажная; щитовидная железа увеличена; тахикардия, аритмии, систолическое АД повышено, высокое пульсо­вое давление; симметричный тремор пальцев вытянутых рук, усилен­ный блеск глаз, редкое мигание, нарушение конвергенции глазных яблок, припухлость в области верхнего века, гиперпигментация кожи век, гиперемия конъюнктивы. В крови повышенный уровень трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), белковосвязанного йода и тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Отмечается ускоренное и повышенное поглощение изотопа йода щитовидной железой. Сканирование железы: увеличение железы в размерах, интенсивное накопление изо­топа.

**Сестринские диагнозы:** слабость; раздражительность; беспокойство; суетливость; плаксивость; сердцебиения; перебои в работе сердца; потливость; похудание; бессонница.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; свое­временный и правильный прием больными лекарственных препара­тов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным методам исследования (УЗИ щи­товидной железы, поглощение I131 щитовидной железой, исследование крови на Т3, Т4, ТТГ, содержание холестерина). Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима и диеты, о пользе правильного приема лекарственных средств; обу­чение больных контролю ЧДД, пульса.

Режим — охранительный, необходимо обеспечить психический покой, полноценный сон. Следует избегать инсоляции и перегревания. Диета № 15: исключаются острые блюда, крепкий чай, кофе, какао, шоколад, газированные напитки. Принципы лече­ния диффузного токсического зоба включают: комплексное терапев­тическое лечение, хирургическое лечение и лечение радиоактивным йодом.

Фармакотера­пия предусматривает следующие группы тиреостатических лекарствен­ных средств. Первую группу составляют производные имидазола — мерказолил, метимазол, тиамазол. Они оказывают тиреостатическое и иммуномодулирующее действие. Из них наиболее часто назначается мерказолил. Во вторую группу входят производные тиоурацила — метилтиоурацил, тиреостат, тиреостат II, пропицил, пропилтиоурацил.

В начале лечения диффузного токсического зоба могут быть назна­чены врачом также бета-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан, тразикорв дозах 40—120 мгв сутки), которые снижают внетиреоидный метаболизм тиреоидных гормонов, уменьшают конверсию тирокси­на втрийодтиронин, повышают образование малоактивного реверсив­ного (обратного) трийодтиронина.

Тиреоидные гормоны для лечения больных с гиперфункцией, щи­товидной железы назначаются для блокады продукции тиреотропина и предупреждения компенсаторного роста щитовидной железы при лечении тиреостатиками. Применяется L-тироксин, тироксин, три­йодтиронина гидрохлорид (синтетический препарат, соответствующий по строению и функции естественному гормону щитовидной желе­зы — тироксину) в индивидуальных дозах. Их назначают через 3— 4 недели от начала лечения тиреостатиками после наступления стой­кой ремиссии и продолжают до излечения или смены метода лечения.

Лечение диффузного токсического зоба включает иммунокоррегирующую терапию. С этой целью назначаются неспецифические иммунокорректоры (аевит, спленин, метилурацил, нуклеинат натрия, теофиллин и др.) курсами в течение 10—14 дней. При тяжелом тече­нии болезни врачом могут быть назначены глюкокортикоиды (преднизолон по 20—40 мг в сутки) курсами по 3—4 недели.

**Гипотиреоз** — заболевание, обусловленное недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой. При первичном (тиреоидном) гипотиреозе процесс локализуется в самой щитовидной железе, при вторичном — в гипофизе, при третичном — в гипоталамусе. Причиной первичного гипотиреоза являются наслед­ственные дефекты в синтезе тиреоидных гормонов, субтотальная резек­ция щитовидной железы, лечение радиоактивным йодом, воспалитель­ные заболевания щитовидной железы (тиреоидит), недостаточное поступление в организм алиментарного йода. Вторичный гипотиреоз обусловлен поражением гипофиза, уменьшением продукции гипофизарного тиреотропина. Причинами могут быть нейроинфекции, травмы черепа, аутоиммунные гипофизиты и др. Третичный гипотиреоз разви­вается при снижении продукции тиреотропин-рилизинг - гормона гипо­таламуса вследствие врожденных ферментопатий или аутоагрессии. Женщины болеют гипотиреозом в 4—7 раз чаще мужчин.

**Клиника.** Развивается обычно постепенно, медленно. Отмечаются зябкость, сонливость, снижение интеллекта, памяти, интереса, депрессия, увеличение массы тела, тяжелые запоры, выпа­дение волос, сухость кожи, огрубение голоса, снижение половой фун­кции. Температура тела обычно снижена. Лицо отечное, большое, заплывшее, с бедной мимикой. Глазные щели узкие, блеск глаз отсут­ствует, выражена отечность век, губ, щек. При надавливании ямки не остается. Пульс редкий, тоны сердца приглушены. В крови отмечают­ся признаки анемии — снижение гемоглобина, увеличение СОЭ. Био­химический анализ крови: гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, снижение содержания трийод- и тетрайодтиронина. Отмечается по­нижение поглощения I 131 щитовидной железой.

**Сестринские диагнозы:** зябкость; сонливость; снижение памяти; увеличение массы тела; запоры; выпадение волос; сухость кожи; ог­рубение голоса.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; свое­временный и правильный прием больными лекарственных препара­тов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побоч­ных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным исследования (УЗИ щитовидной железы, поглощение I131 щитовидной железой, исследование крови на Т3,Т4, ТТГ, содержание холестерина). Также она проводит: беседы о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных правильному приему лекарственных препаратов.

Режим — свободный, диета № 15 с повышенным содержанием бел­ка, ограничением углеводов и жиров. Пища должна быть витамини­зирована. Заместительная терапия тиреоидными препаратами: тирео­идином, трийодтиронина гидрохлоридом, L-тироксином и другими препаратами в индивидуальных дозах по назначению лечащего врача.

Оптимальным препаратом является L-тироксин. В начале лечения используют малые дозы препарата (25—50 мкг в сутки). Назначается также трийодтиронина гидрохлорид (синтетический аналог тирокси­на) начиная с 5—25 мкг в сутки.

**Сестринские вмешательства**

Обеспечить лечебно-охранительный режим.

Обеспечитьдиету № 15

Регулярно измерять АД, определять пульс, ЧДД, взвешивать пациента

Организовать досуг пациентки

Своевременно и правильно выполнять назначения врача

Контролировать физиологические отправления

Осуществлять гигиенические мероприятия по уходу за кожей, волосами

Провести беседу с пациенткой и родствен­никами о сущности заболевания, лечения и ухода

**Эндемический зоб** — прогрессирующее увеличение щитовидной железы у лиц, проживающих в регионах с дефицитом йода во внешней среде. Дефицит йода вызывает снижение продукции гор­монов щитовидной железы, который приводит к гиперсекреции тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) и увеличению щитовидной железы. Встречается в определенных регионах мира, эндемичных по зобу. В РФ это Алтайский край, Поволжье, Забайкалье, Дагестан.

**Клиника.** Зависит от:формы заболевания (эутиреоидная, гипертирео- идная, гипотиреоидная)и степени увеличения щитовидной железы(0-я степень — железа не пальпируется. 1-я степень — пальпируется увеличенный перешеек; 2-я степень — щитовидная железа заметна при глотании, хорошо пальпируется; 3-я степень — «толстая шея»; 4-я степень — выраженный зоб, резко меняющий конфигурацию шеи; 5-я степень — железа гигантских размеров, спускающаяся на грудь).

Эутиреоидная форма протекает с увеличением щитовидной желе­зы соответственно 5 степеней без клиники. Гипертиреоидная форма клинически проявляется увеличением щитовидной железы с тирео­токсикозом 3 степеней тяжести. Гипотиреоидная форма соответству­ет клинике гипотиреоза.

**Сестринские диагнозы при гипертиреоидной форме эндемического зоба:** слабость; раздражительность; беспокойство; суетливость; плак­сивость; сердцебиение; перебои в работе сердца; потливость, похуда­ние; бессонница.

**Сестринские диагнозы при гипотиреоидной форме эндемического зоба:**

зябкость; сонливость; снижение памяти; увеличение массы тела; за­поры; выпадение волос; сухость кожи; огрубение голоса.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; свое­временный и правильный прием больными лекарственных препара­тов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побоч­ных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДЦ, пульса, массы тела; подготовку пациентов к лабораторным и инструменталь­ным исследования (УЗИ щитовидной железы, поглощение I131 щито­видной железой, исследование крови на Т3, Т4, ТТГ, содержание хо­лестерина). Также она проводит: беседы о значении соблюдения назначенного двигательного режима и диеты, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных правильному при­ему лекарственных препаратов.

Режим назначается свободный, диета № 15. Исключаются возбуж­дающие напитки, алкоголь, острые блюда. Лекарственная терапия: при легкой форме назначается «Антиструмин» по 1/2—2 таблетки в день 1—3 раза в неделю. При повышенной функции щитовидной же­лезы лечащим врачом могут быть назначены тиреостатические пре­параты (мерказолил) и другие лекарственные средства, аналогично лечению тиреотоксикоза. При пониженной функции щитовидной железы назначается заместительная терапия согласно клинике гипо­тиреоза.

**Закрепление материала**

Эпидемиология заболеваний щитовидной железы.

Иоддефицитные заболевания (ЙДЗ), понятие.

Причины и факторы риска.

Клинические проявления. Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

Проблемы пациентов, сестринская помощь.

**Теоретическое занятие № 23**

**Тема: Гипотиреоз .Ожирение.**

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

**Этиология и патогенез**

Возможно развитие врожденного гипотиреоза. Предрасполагающими факторами для этого являются аплазия или дисплазия щитовидной железы, врожденный дефицит тиреотропного гормона, эндемический зоб, а также синдром периферической резистентности к гормонам щитовидной железы.

Наиболее часто заболевание является первичным. Выделяют ряд причин, способствующих его развитию. Такими причинами могут быть аутоиммунное поражение щитовидной железы, резекция щитовидной железы, лечение при помощи радиоактивного йода. В крайне редких случаях гипотиреоз может возникать как исход различных форм тиреоидитов (подострого, фиброзирующего, специфического), при избыточном употреблении препаратов тиреостатиков при лечении диффузного токсического зоба. Иногда причину первичного гипотиреоза выяснить не удается. В таком случае ставится диагноз идиопатического гипотиреоза.

Причинами вторичного гипотиреоза являются недостаточность функции гипофиза при его опухолях, удалении, облучении, дефицит тиреотропного гормона. Гипоталамический гипотиреоз развивается в результате нарушения синтеза и секреции тиролиберина. Периферический тип гипотиреоза (тканевой) развивается при резистентности тканей к тиреоидным гормонам. При гипотиреозе происходит снижение количества синтезируемых тиреоидных гормонов. Это приводит к патологическим изменениям многих органов и систем организма вследствие нарушения образования ряда ферментов. При данном заболевании нарушается синтез гликозоаминогликанов, что проявляется инфильтрацией кожи, подкожной жировой клетчатки, слизистых оболочек, а также мышц, в том числе и сердечной мышцы. Кроме этого, нарушается и водно-солевой обмен.

**Классификация**

Существует несколько классификаций гипотиреоза. Классификация по патогенезу:

1) первичный (тиреогенный);

2) вторичный (гипофизарный);

3) третичный (гипоталамический);

4) тканевой (транспортный, периферический). Классификация по степени тяжести:

1) латентный (субклинический): повышенный уровень тиреотропного гормона при нормальном содержании тироксина;

2) манифестный: гиперсекреция тиреотропного гормона при сниженном уровне тироксина, делится на компенсированный и декомпенсированный;

3) тяжелого течения (осложненный): тяжелые осложнения, такие как кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза.

**Клиника**

Клиническая картина при гипотиреозе может быть различной. Обычными жалобами больных при обращении в стационар являются повышение массы тела, сухость кожи, ее утолщение, речь становится нечеткой. Так как при гипотиреозе поражаются почти все органы и системы организма, больных могут беспокоить боли в правом подреберье, появляющиеся после физической нагрузки. Часто наблюдаются нарушения стула в вид запора. Могут появляться боли в грудной клетке, а также одышка при ходьбе. В большинстве случаев у женщин отмечается нарушение менструации. Больные отмечают снижение интеллекта и памяти прогрессивного характера. Гипотиреоз сопровождается развитием ряда синдромов.

Гипотермический обменный синдром характеризуется выраженным повышением массы тела и снижением температуры. Гипотиреоидная дермопатия проявляется возникновением отека микседематозного характера, отмечается отек вокруг глаз, лицо становится одутловатым, увеличивается размер губ и языка.

При осмотре полости рта отмечается наличие отпечатков зубов по краям языка. Кожа приобретает желтушную окраску, что объясняется гиперкаротинимией. Происходит отек слизистой полости носа, слуховой трубы, органов среднего уха и голосовых связок. Клинически это проявляется затруднением носового дыхания, снижением остроты слуха и охриплостью голоса. При обследовании выявляется полисерозит. Поражается центральная и периферическая нервная система, больные предъявляют жалобы на заторможенность, сонливость, снижение памяти, появление мышечной боли и парестезий. При обследовании определяется снижение частоты сердечных сокращений, понижение сухожильных рефлексов и симптомы полиневропатии. Характерен синдром поражения сердечно-сосудистой системы, при обследовании отмечается брадикардия, сердечная недостаточность, а также изменения на ЭКГ в виде отрицательного зубца Т и его низкого вольтажа. Помимо этого, отмечается снижение артериального давления. Поражается пищеварительная система, что проявляется увеличением размера печени, нарушением стула, снижением аппетита, тошнотой, рвотой.

При объективном обследовании определяется дискинезия желчевыводящих путей, толстой кишки, а также атрофические изменения в слизистой оболочке желудка. Характерно развитие анемического синдрома. Анемия при этом может быть нормохромной, нормоцитарной, железодефицитной или В12-дефицитной. Больные отмечают повышение ломкости волос, их выпадение и медленный рост. Данные симптомы составляют синдром эктодермальных нарушений. Характерен также синдром пустого турецкого седла.

Механизм развития данного синдрома заключается в том, что в результате снижения уровня гормонов щитовидной железы в случае первичного гипотиреоза происходит длительное стойкое повышение функции аденогипофиза. Это приводит к увеличению его размеров. При проведении терапии тиреоидными гормонами отмечается уменьшение размеров аденогипофиза, что и является причиной данного синдрома. Вследствие гипотиреоза происходит снижение хемочувствительности дыхательного центра, что является причиной развития синдрома апноэ. Обычно данный синдром проявляется во сне. Также отмечается появление синдрома гиперпролактинимического гипогонадизма, что характерно для первичного гипотиреоза.

Клинически синдром проявляется нарушением менструальной функции и вторичным поликистозом яичников. Диагностика гипотиреоза в большинстве случаев вызывает затруднение, вследствие преобладающего поражения какой-либо системы органов.

Вторичный гипотиреоз отличается особенностями течения. Они заключаются в том, что может наблюдаться не повышение массы тела, а, наоборот, отмечаться ее снижение, вплоть до истощения.

Синдром гипотиреоидной дермопатии не имеет такой яркой клинической симптоматики. Микседематозные отеки обычно отсутствуют. Для вторичного гипотиреоза не характерно развитие сердечной недостаточности, полисерозита, увеличения размеров печени и появления В12-дефицитной анемии.

Осложнением течения гипотиреоза является микседематозная кома, которая встречается в крайне редких случаях. Обычно развитие данного осложнения наблюдается у пациентов пожилого возраста в случае, если гипотиреоз не был диагностирован длительное время, а также при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний. Появление микседематозной (гипотиреоидной) комы может быть спровоцировано охлаждением организма, воздействием препаратов для наркоза, а также при лечении нейролептиками и барбитуратами.

Патогенез микседематозной комы связан с тем, что при длительном течении гипотиреоза происходит нарушение тканевого дыхания, а также угнетение функции коры надпочечников. Так как антидиуретический гормон является антагонистом гормонов щитовидной железы, то в случае дефицита последних уровень антидиуретического гормона увеличивается.

Характерна следующая клиническая картина: снижение температуры тела, нарушение дыхания, гиперкапния, снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления, развивается сердечная недостаточность, острая задержка мочи и динамическая кишечная непроходимость. Все это приводит к развитию ступорозного состояния, а впоследствии комы. Летальность при данном осложнении очень высока и достигает 80 %.

**Диагностика**

Для постановки диагноза необходимо проведение исследования крови на тиреоидные гормоны. Показатели уровня гормонов зависят от степени тяжести гипотиреоза и уровня поражения. В случае первичного гипотиреоза отмечается повышение уровня тиреотропного гормона и одновременное снижение количества тироксина. При первичном гипотиреозе обычно определяются антитиреоидные антитела, что объясняется достаточно частым развитием данного заболевания в результате аутоиммунного поражения щитовидной железы. Вторичный гипотиреоз характеризуется снижением уровня тиреотропного гормона и тироксина.

**Дифференциальная диагностика**

В некоторых случаях необходимо проведение дифференциального диагноза первичного и вторичного гипотиреоза. Для этого используют пробу с тиролиберином, который вводится внутривенно в количестве 200 мг. Спустя 30 мин определяется количество тиреотропного гормона в крови. Если отмечается увеличение тиреотропного гормона до 25 мМЕ/л и более, выставляется диагноз первичного гипотиреоза. Если гипотиреоз является вторичным, то уровень тиреотропного гормона в крови не изменяется.

В том случае, когда причиной гипотиреоза является изолированная гипофизарная недостаточность, необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими аутоиммунными заболеваниями, при которых отмечается недостаточность гипофиззависимых эндокринных желез.

Некоторые заболевания, такие как сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, почечная и печеночная недостаточность и другие, сопровождаются нарушением функций фермента 5-дейодиназы. Это приводит к уменьшению количества трийодтиронина, при одновременном нормальном уровне тироксина и тиреотропного гормона. В случае обнаружения низкого уровня трийодтиронина необходимо проведение дифференциального диагноза с вышеперечисленными заболеваниями.

**Лечение**

Необходимо проведение заместительной терапии. С данной целью назначается L-тироксин. Терапия данным препаратом начинается с назначения небольших доз, около 12,5 мкг/сут. L-тироксин принимается за 30 мин до принятия пищи в утренние часы. Затем в течение определенного времени происходит постепенное увеличение дозы препарата до достижения постоянной поддерживающей.

В случае пожилого возраста больного увеличение дозировки проводится в течение 2 – 3-х месяцев, при молодом возрасте – в течение 3 – 4-х недель. Если течению гипотиреоза сопутствует патология со стороны сердечно-сосудистой системы, то дозировка увеличивается на протяжении 4–6 месяцев. Расчет полной поддерживающей дозы препарата проводится строго индивидуально и составляет 1,6 мкг/кг массы тела в сутки. Если имеется какое-либо сопутствующее заболевание, то дозировка определяется из расчета 0,9 мкг/кг массы тела в сутки.

Терапевтический эффект применения L-тироксина контролируется уровнем тиреотропного гормона в крови. Нормализация уровня тиреотропного гормона должна произойти не позднее чем через 4 месяца после начала лечения. Если этого не произошло, то возможно увеличение дозы на 25 мкг. В случае нормализации уровня тиреотропного гормона необходимо в течение нескольких лет проводить контрольное исследование.

Вторичный гипотиреоз лечится по тем же принципам, что и первичный. Эффективность лечения вторичного гипотиреоза оценивается по уровню тироксина в крови. Необходимым условием лечения вторичного гипотиреоза является компенсация вторичного гипокортицизма.

Лечение гипотиреоза начинается уже при его субклиническом течении. Это связано с тем, что на данной стадии уже происходит ряд морфологических изменений в организме, например атеросклеротические изменения. Использование препаратов трийодтиронина, а также препаратов, состоящих из данного гормона и тироксина, не рекомендуется.

Назначение данных препаратов повышает риск развития патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, что связано с формированием состояния медикаментозного тиреотоксикоза при применении препаратов трийодтиронина.

В случае развития гипотиреоидной комы необходимо назначение гормонов щитовидной железы, а также глюкокортикоидов. Лечение тироксином начинается с дозы 250 мкг, вводимой внутривенно через каждые 6 ч на протяжении первых нескольких суток. Затем дозировка снижается до обычных цифр. Кроме этого, производят введение трийодтиронина при помощи желудочного зонда, что является необходимым вследствие замедленного действия тироксина. Препарат вводится через каждые 12 ч. Первоначальная доза составляет 100 мкг, а затем снижается до 25–50 мкг. Из препаратов глюкокортикоидов используют преднизолон, вводимый внутривенно капельно, и гидрокортизон, вводимый внутримышечно. Доза преднизолона составляет 10–15 мг и вводится препарат через каждые 2–3 ч. Гидрокортизон вводится 3–4 раза в сутки в дозе 50 мг. При уменьшении клинических проявлений гипотиреоидной комы дозировка данных препаратов постепенно снижается.

**Врожденный гипотиреоз**

**Этиология**

Главным фактором развития врожденного гипотиреоза является недостаточность гормонов щитовидной железы, которая может быть частичной или полной. Наиболее частой причиной развития данного заболевания является дисгенезия щитовидной железы, а также йододефицит. В этом случае развивается первичный врожденный гипотиреоз. Более редкими причинами врожденного первичного гипотиреоза является нарушение образования гормонов щитовидной железы. Причинами этой патологии могут быть нарушения гормоногенеза на различных уровнях: дефект рецепторов тиреотропного гормона, нарушение транспорта йода, нарушение функции пироксидазной системы, а также нарушение синтеза тиреоглобулина. Довольно часто врожденный гипотиреоз этого генеза наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Характерным для данного заболевания является увеличение размеров щитовидной железы. Врожденный гипотиреоз может быть вторичным, что бывает при патологии гипофиза, а также третичным – при поражении гипоталамуса. Вторичный и третичный врожденный гипотиреоз встречается в очень редких случаях. Возможна и другая форма заболевания, при которой отмечается резистентность тканей к гормонам щитовидной железы. При такой форме врожденного гипотиреоза уровень тиреотропного гормона и тиреоидных гормонов не изменен по сравнению с нормой. В случае если во время беременности женщина принимала тиреостатики, то возможно развитие транзиторного гипотиреоза новорожденного. Такая форма болезни может возникнуть также при трансплацентарном переносе антитиреоидных антител от матери к ребенку.

**Клиника**

В раннем постнатальном периоде редко удается выявить клинические проявления заболевания. Характерными признаками врожденного гипотиреоза обычно являются переношенная беременность, крупный плод (вес более 4000 г), при доношенной беременности могут отмечаться признаки незрелости плода. Позднее отхождение мекония, а также пупочного остатка, длительно заживает пупочная ранка, физиологическая желтуха продолжается более длительное время. При осмотре новорожденного отмечается отек в области лица, губ и век, размер языка увеличен. В надключичных ямках, а также на тыльных поверхностях стоп и кистей наблюдается отек по типу плотных подушечек. В возрасте 3 – 4-х месяцев отмечаются следующие проявления первичного врожденного гипотиреоза: аппетит снижен, ребенок плохо прибавляет в массе, нарушение стула в виде запора, метеоризм, кожа бледная, сухая, отмечается ее шелушение, волосы сухие и ломкие, при пальпации кисти и стопы холодные, отмечается гипотония мышц. В возрасте 5–6 месяцев наблюдаются признаки задержки физического и психомоторного развития.

**Диагностика**

На 4 – 5-й день жизни производится анализ крови всех новорожденных детей для определения уровня тиреотропного гормона и тироксина. Проведение исследования в более ранние сроки недопустимо, это связано с тем, что в этот период довольно часто результаты являются ложноположительными. Если ребенок родился недоношенным, то исследование крови на гормоны проводят на 7 – 14-е сутки жизни. Нормальным уровнем тиреотропного гормона в крови новорожденного считается его содержание менее 20 мМЕ/л. Если уровень тиреотропного гормона выше данной цифры, то необходимо проведение повторного исследования. Диагноз «подозрение на врожденный гипотиреоз» ставится при уровне тиреотропного гормона более 50 мМЕ/л. В случае повышения содержания тиреотропного гормона более 100 мМЕ/л имеются все основания для постановки диагноза врожденного гипотиреоза.

В случае если при первом обследовании уровень тиреотропного гормона в крови новорожденного составил более 20, но менее 50 мМЕ/л, а при повторном обследовании незначительно превысил показатель 20 мМЕ/л, необходимо назначить заместительную терапию L-тироксином. Если при первом обследовании уровень тиреотропного гормона составляет более 50 мМЕ/л, то необходимо назначение заместительной терапии незамедлительно. В случае отсутствия подтверждения наличия врожденного гипотиреоза при повторном обследовании крови заместительную терапию отменяют. Для дифференциальной диагностики истинного врожденного гипотиреоза с транзиторным через 2 недели и через 1 месяц после начала заместительной терапии проводится контрольное лабораторное исследование крови.

При подтверждении диагноза истинного врожденного гипотиреоза беспрерывная заместительная терапия проводится до 1 года жизни. После этого отменяют L-тироксин на 2 недели и проводят повторное исследование крови на тиреотропный гормон и тироксин. Если показатели уровня данных гормонов в крови на фоне отмены L-тирокси-на оказываются в пределах нормы, то лечение отменяется.

**Лечение**

Если заместительная терапия была начата в первый месяц жизни ребенка, тогда умственное развитие не страдает. Дозировка L-тироксина ведется из расчета 8 – 12 мкг/кг массы тела в сутки.

**Закрепление материала**

Этиология и патогенез гипотиреоза. Классификация. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение. Врожденный гипотиреоз

**Теоретическое занятие №24**

**Тема: Сахарный диабет осложнения.**

**Сахарный диабет (СД)** — это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся гипергликемией, кото­рая является результатом дефектов секреции инсулина, действия инсу­лина или обоих этих факторов. Заболеваемость СД постоянно растет. В промышленных странах она составляет до 6—7% всего населения. Для повышения эффективности профилактики и лечения СД коми­тет экспертов ВОЗ в 1999 г. утвердил новую классификацию и диаг­ностические критерии болезни. Инсулинзависимый СД 1-го типа (аутиммунный, идиопатический) развивается вследствие деструкции ß-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. СД 1-й тип возникает у молодых, в возрасте до 20 лет. При инсулиннезависимом СД 2-го типа развива­ются дефект секреции инсулина и резистентность тканей к инсули­ну, которые имеются у каждого больного, но в разных соотношениях. Развивается СД 2-го типа в возрасте старше 40 лет. При СД 2-го типа нарушена чувствительность клеток организма к инсулину. Сахарный диабет 2-го типа развивается при болезнях печени, когда на­чинает вырабатываться в избытке инсулиназа — ингибитор инсулина; болезнях поджелудочной железы с гиперпродукцией глюкагона, ожирении, атеросклерозе, ИБС, несбалансированном питании.

К другим типам сахарного диабета относятся: генетические дефек­ты функции ß-клеток, генетические дефекты в действии инсулина, болезни экзокринной части поджелудочной железы (панкреатит, трав­ма, панкреатэктомия, неоплазии, кистозный фиброз, гемохроматоз), гестационный сахарный диабет (диабет беременных) и др.

**Клиника.** Зависит от:типа сахарного диабета (первичный, инсули- нозависимый, 1-й тип; вторичный, инсулиннезависимый, симптома­тический, 2-й тип; другие типы СД),тяжести заболевания (легкий — нет микро- и макрососудистых осложнений; средней тяжести — диа­бетическая ретинопатия 1-й степени, диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, диабетическая полинейропатия; тяже­лый — диабетическая ретинопатия2—3 степени, диабетическая не­фропатия с протеинурией или ХПН, макроангиопатии (ИБС, сердеч­ная недостаточность, синдром диабетической стопы и др.),состояния компенсации (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация),ослож­нений инсулинотерапии (анафилактический шок, местная аллергичес­кая реакция, инсулинорезистентность),осложнений заболевания (кетоацидоз, диабетическая кома, гипогликемическое состояние, гипогликемическая кома; микро- и макроангиопатии, нейропатии; энтеропатия, гепатопатия, катаракта, остеоартропатия).

В течении сахарного диабета различают три стадии: преддиабет, скрытый диабет (нарушенная толерантность к глюкозе) и явный ди­абет. Преддиабет — стадия, которая современными методами иссле­дования не выявляется. Это преимущественно лица с отягощенной наследственностью, женщины, родившие ребенка весом 4,5 кг и бо­лее, пациенты с ожирением.

Больные со скрытым диабетом жалоб не предъявляют. Скрытый диабет выявляют с помощью пробы с сахарной нагрузкой (тест то­лерантности к глюкозе)*.* Тест проводится утром натощак на фоне 3-дневного неограниченного питания и обычной физической нагруз­ки. После забора крови на­тощак в течение не более 5 мин выпивается 75 г глюкозы в 200 мл воды. У здоровых лиц содержание сахара в капиллярной крови (из пальца) натощак и через 2 ч после сахарной нагрузки составляет соответственно: меньше или равно 5,5 и меньше 7,8 ммоль/л; у пациентов с гипергликемией натощак и через 2ч — больше или равно 5,6, но меньше 6,1 и меньше 7,8 ммоль/л; у лиц с нарушенной толерйнтностью к глюкозе натошак и через 2ч — боль­ше или равно 5,6, но меньше 6,1 и больше или равно 7,8 и через 2 ч меньше 11,1 ммоль/л; у больных сахарным диабетом натощак и через 2ч — больше или равно 6,1 и больше или равно 11,1 ммоль/л.

При явном диабете в состоянии компенсации жалобы у пациен­тов, как правило, отсутствуют. В состоянии субкомпенсации и де­компенсации жалобы полиморфны. Больные отмечают сухость во рту, жажду, полиурию, иногда полифагию, похудание, зуд кожи, зуд про­межности, плохой сон, повышенную утомляемость, головную боль, снижение зрения, снижение чувствительности пальцев рук, парестезии.

При длительном течении сахарного диабета в состоянии субком­пенсации, когда лечение не проводится или лечение проводится не­адекватно, развиваются поздние осложнения — микроангиопатии, макроангиопатии и др. Кожа становится сухой, появляется румянец на щеках, развиваются атрофия мышц, похудание, фурункулез, нару­шение зрения. На коже голеней появляются плотные, безболезненные округлой формы красноватые фиолетовые узелки, склонные к росту и образованию бляшек восковидного цвета. В центре бляшки кожа атрофирована, некротизируется, изъязвляется. Наряду с этим отмеча­ются вывихи, подвывихи, деформация суставов кистей и стоп; увели­чение печени; боли, онемение, зябкость, парестезии в руках, ногах; снижение чувствительности, мышечной силы; язвы, нарушение зре­ния, гангрена нижних конечностей, ХПН.

При длительной суб- и декомпенсации сахарного диабета разви­вается диабетический кетоацидоз. Причины кетоацидоза: лечение диабета неадекватно малыми дозами инсулина, избыточное потребле­ние углеводов, голодание, инфекции, интоксикации, беременность и роды. Иногда сахарный диабет впервые устанавливается по наличию симптомов кетоацидоза.

Развивается кетоацидоз постепенно, в течение часов и дней. На­растает слабость, появляется и усиливается головная боль, снижает­ся аппетит, усиливаются сухость во рту, жажда, появляются тошнота, редко рвота, разлитые боли в животе, судорожные подергивания от­дельных мышечных групп. При осмотре кожа сухая, бледная. Гипо­тония глазных яблок. Запах ацетона изо рта. Дыхание везикулярное. ЧДД 16—18. Пульс учащен. Тахикардия. Язык сухой. Живот умеренно вздут, болезненный во всех отделах. Симптомы раздражения брю­шины отрицательные.

В крови: лейкоцитоз, гипергликемия; в моче: гликозурия, ацетонурия. Если лечение своевременно не начато, симптоматика меняет­ся. Появляется рвота, которая становится многократной, не облегча­ет состояния больного. Боли в животе усиливаются до острых, симптомы раздражения брюшины (псевдоперитонит). Нарастает сла­бость, вялость, сонливость. Больные становятся безучастными, адинамичными. Сознание спутанное. В некоторых случаях у молодых пациентов может быть эйфория. Далее наступает сопор, потеря созна­ния и диабетическая кома.

При диабетической коме кожа бледная, сухая. Глаза запавшие, зра­чок узкий, черты лица заострены, тургор кожи резко снижен. Тоны сердца глухие. Пульс мягкий, частый, гипотония. Язык сухой, покрыт коричневым налетом. Живот вздут, иногда напряжен. Могут быть яв­ления перитонизма. В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз, высокие цифры гемоглобина, эритроцитов за счет сгущения крови. Увеличение СОЭ. Гипергликемия до 15—50 ммоль/л, гиперазотемия, электролитные нарушения, кетонемия. В моче — гликозурия до 3—10%, кетонурия.

**Сестринские диагнозы:** жажда; сухость во рту; частое обильное мо­чеиспускание; слабость; кожный зуд; повышенный или пониженный аппетит; похудание.

**Уход и лечение.** Независимые, взаимозависимые и зависимые сес­тринские вмешательства при сахарном диабете должны быть направ­лены на все звенья патогенеза болезни и проводиться с учетом типа, тяжести течения, основных симптомов заболевания, состояния ком­пенсации, побочных эффектов фармакотерапии, возможных ослож­нений с целью их предупреждения.

Медицинская сестра обеспечивает: выполнение больным назна­ченных врачом двигательного режима и режима питания; своевремен­ный и правильный прием лекарственных препаратов; контроль пере­дач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧД Д, пульса, массы тела и ве­личины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным исследованиям (тест толерантности к глюкозе, гликемическая кривая, глюкозурический профиль, УЗИ поджелудоч­ной железы и др.). Также она проводит: беседы о1 значении режима и диеты в лечении сахарного диабета, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных правильному приему инсу­лина или сахароснижающих препаратов.

Режим назначается свободный, диета № 9. Для предупреждения резких колебаний содержания сахара в крови питание больных диа­бетом должно быть дробным, не менее 4—6 раз в сутки. Частота при­емов пищи зависит от числа приемов инсулина (прием пищи не по­зднее 15—20 мин после введения инсулина). Рекомендуются продукты с грубой волокнистой клетчаткой, что способствует замедлению вса­сывания и утилизации углеводов.

Состав суточного рациона: углеводов — 50—60%, белков — 20—25%, жиров — 15—20%. В пересчете на энер­гетическую ценность — 30 ккал на 1 кг веса тела при легком труде; 40—45 при труде средней тяжести, 50 и более при тяжелом труде.

В настоящее время используют аминокислотные заменители саха­ра — сластилин, аспартам, сладекс, нутривит, которые в 100 раз сла­ще сахара, обладают минимальной калорийностью, не вызывают ос­ложнений, не разлагаются при кипячении и не имеют побочных эффектов.

**Лечение сахарного диабета 1-го типа**

Пациенты с впервые выявленным диабетом госпитализируются в эндокринологическое отделение, где проводится подбор адекватных доз инсулина.

Различают препараты инсулина короткого, среднего и длительного действия. К препаратам короткого действия относятся обычный (простой) инсу­лин со сроком действия 4-6 ч и свиной инсулин (суинсулин) со сроком дей­ствия 6-7 ч.

В группу инсулинов средней продолжительности действия входит сус­пензия цинк-инсулина аморфного («Семиленте») со сроком действия 10-12 ч, инсулин Б (срок действия 10-18 ч) и пр.

К препаратам инсулина длительного действия относятся протамин-цинк-инсулин (срок действия 24-36 ч), суспензия цинк-инсулина («Ленте»; срок действия до 24 ч), суспензия цинк-инсулина кристаллического (или «Ультраленте» со сроком действия 30-36 ч).

Большинство больных принимают препараты инсулина продленного действия, так как они действуют относительно равномерно в течение суток

Начальная доза инсулина короткого действия состав­ляет 0,5—1,6 ЕД/кг массы тела в сутки. Через 15—30 мин после введения инсулина короткого действия пациенту надо поесть, а через 1,5—2 ч — выпить стакан кефира или молока и съесть кусок хлеба.

В целях достижения стойкости компенсации углеводного обмена в течение суток проводится интенсивная инсулинотерапия: много­кратные инъекции инсулина с использованием шприцев-ручек, мик­родозаторов инсулина, обеспечивающих постоянное введение инсулина под кожу по заданной программе.

Критериями эффективности инсулинотерапии сахарного диабета являются: гликемия натощак 5—7 ммоль/л, гликемия в течение дня — 9—11 ммоль/л, отсутствие гликемических реакций (кетоацидоз, гипогликемическое состояние).

**Лечение сахарного диабета 2-го типа**

Строго по назначению врача используются сахароснижающие препараты:

**Препараты сульфанилмочевины:** глибенкламид (манинил, даонил, глюкобене, эуглюкон), микроионизированная форма манинила, гликвидон (глюренорм, бигликор), гликлазид (минидиаб, глибенез, антидиаб), глипизид (минидиаб, глибенез, антидиаб). Перечисленные препараты ПСМ прини­мают за 30 мин до еды 2 раза в день. Продолжительность действия препаратов составляет 10—12 ч. Препараты пролонгированного действия (действие до 24 ч, прием 1 раз/сут.): глюкотрол X, глимепирид (амарил).

**Бигуаниды.** Основные механизмы действия: снижение периферичес­кой инсулинорезистентности, подавление глюконеогенеза в печени. Применяется метформин (сиофор, глюкофаж). Побочные эффекты: диспептический синдром, лактацидоз (крайне редко), аллергические реакции.

**Фитотерапия** сахарного диабета проводится в дополнение к фар­макотерапии и включает чернику (лист, цветы, ягоды), створки фа­соли, листья грецкого ореха, овес (зерно с отрубями), бруснику (лис­тья, ягоды), женьшень, элеутерококк.

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить строгое соблюдение диеты N° 9, исключить раздражающую острую, сладкую и соленую пищу

2. Осуществлять уход за кожей, полостью рта, промежностью

3. Обеспечить выполнение программы ЛФК

4. Обеспечить доступ свежего воздуха путем проветривания палаты в течение 30 мин 3 раза вдень

5. Обеспечить наблюдение за пациентом (общее состояние, пульс, АД, ЧДД, физиологические отправления, масса тела)

6. Своевременно и правильно выполнять назначения врача

7. Обеспечить психологическую поддержку пациенту.

**Доврачебная помощь при гипогликемическом состоянии и гилогликемической коме**

**Гипогликемическое состояние:**

* Слабость, чувство тревоги, дрожь в руках, потливость, сильное чувство голода, спазмы в желудке, головная боль, двоение в гла­зах. В тяжелых случаях — возбуждение, дезориентация, оглу­шенность.

**Гипогликемическая кома:**

* Внезапная потеря сознания, гипертонус мышц, кожа бледная, влажная, пот; пульс слабый, частый, снижение АД, судороги; в крови уровень сахара меньше 3,3 м моль/л.

**Тактика медицинской сестры**

1. Успокоить, создать удобное положение
2. Вызвать врача
3. Дать съесть не менее 5 кусков сахара или конфеты, выпить сладкий чай, булку, хлеб, печенье
4. Вызвать лаборанта
5. Обеспечить доступ свежего воздуха, дать увлажненный кислород
6. Провести массаж в области печени и крупных мышц
7. Обеспечить уход за кожей, слизистыми
8. ИзмеритьАД, подсчитать пульс, ЧДД
9. Подготовить аппаратуру, инструментарий, медикаменты:

* систему для внутривенного вливания, шприцы для в/в, в/м и п/к введения препаратов, жгут;
* 40%-ный раствор глюкозы, 0,9%-ный раствор хлорида натрия (500 мл), преднизолон, кислород.

**Доврачебная помощь при гипергликемической (диабетической) коме**

• Кожа бледная, с серым оттенком, сухая, морщинистая, явления дегидратации, тонус мышц резко снижен, рука падает как «плеть». Дыхание глубокое, шумное (Куссмауля), запах ацето­на (гнилых яблок) изо рта, глазные яблоки мягкие, при надав­ливании остается «ямка», зрачок узкий, пульс частый, АД сни­жено, потеря веса.

**Тактика медицинской сестры**

1. Вызвать врача и лаборанта
2. Уложить на бок, придать устойчивое поло­жение, подложить под рот лоток или сал­фетку, вынуть съемные зубные протезы
3. Измерить АД, подсчитать пульс, ЧДД
4. Определить уровень сахара в крови из пальца портативным глюкометром
5. Подготовить аппаратуру, инструментарий, медикаменты:

* систему для внутривенного вливания, шприцы для в/в, в/м и п/к введения препаратов, жгут;
* раствор Рингера, 4%-ный раствор бикарбонат натрия, 5%-ный раствор глюкозы, 0,9%-ный раствор хлорида натрия, инсулин простой; кокарбоксилазу, аскорбиновую кислоту (5% - 5 мл в амп.); 1000 мл теплого 2%-ного раствора гидрокарбоната натрия для клизмы.

**Закрепление материала**

Эпидемиология сахарного диабета. Понятие "сахарный диабет".

Классификация сахарного диабета.

Клинические проявления диабета I и II типа, возможные проблемы пациентов.

Принципы диагностики сахарного диабета.

Осложнения сахарного диабета.

Острые осложнения сахарного диабета: гипо- и гипергликемическая комы.

Предрасполагающие факторы.

Характерные симптомы, принципы неотложной помощи.

Принципы лечения диабета и ухода за больными.

Диетотерапия при сахарном диабете.

Использование моделей сестринского дела (В. Хендерсон, Д. Орэм) для ухода за пациентами с сахарным диабетом.

**Теоретическое занятие № 25**

**Тема:** Ревматоидный артрит. Остеоартроз. Подагра.

**Ревматоидный артрит** — хроническое заболевание иммунно-воспалительной природы, приводящее к стойкой деформа­ции пораженных суставов и нарушению их функциональной спо­собности. Центральное место занимает экссудативное воспаление синовиальной оболочки суставов — синовит. В дальнейшем воспа­ленная ткань «наползает» на здоровую поверхность суставного хряща и начинает его замещать. Это приводит к фиброзным изменениям капсулы сустава, суставной его поверхности, деформации, резкому ограничению подвижности, атрофии мышц, приводящих в движение сустав, анкилозированию. Заболевание начинается с появления в организме больных особого белка (ревматоидного фактора), который соединяясь с другими белками, в виде иммунных комплексов откла­дывается в суставах, в стенке сосудов практически всех внутренних органов, вызывая их повреждение.

Причины развития болезни не ус­тановлены. Предрасполагающими факторами являются: холодный влажный климат, инфекция, ангины, ОРВИ, хронический тонзиллит, вредные привычки, частые переохлаждения.

**Клиника.****Ревматоидный артрит.** Зависит от:формызаболевания (суставная, суставно-висцеральная, комбинированная),течения болез­ни (медленно прогрессирующее, быстро прогрессирующее, без замет­ного прогрессирования),фазывоспалительного процесса (обострение, ремиссия),фуннкциональной недостаточности суставов (0 степень — отсутствует, I степень — профессиональная трудоспособность ограни­чена, II степень — профессиональная способность утрачена, III сте­пень—утрата способности к самообслуживанию).

Характерным признаком ревматоидного артрита является симмет­ричный артрит мелких суставов кистей и стоп, их отечность, болез­ненность, снижение мышечной силы, быстрая утомляемость, сла­бость, утренняя скованность продолжительностью более 30 мин. В большинстве случаев сначала поражаются мелкие суставы кисти (про­ксимальные, пястно-фаланговые). Появляются экссудативные явле­ния в суставах: припухлость, выпот, повышение температуры, боль, нарушение функции, утренняя скованность. Затем развиваются пролиферативные изменения сустава: деформации, контрактуры, подвы­вихи с гипотрофией мышц и стойким уменьшением подвижности су­става. Одновременно или несколько позднее появляются (чаще односторонние) боли в крестцово-подвздошном сочленении, позвоночнике.

Клинические проявления болезни без заметного прогрессирования обычно сочетаются с минимальной активностью. У пациентов отме­чается непродолжительная утренняя скованность (30—90 мин), маловыраженные экссудативные явления. СОЭ ускорено до 20 мм в 1 ч, СРБ +; сиаловые кислоты, фибриноген повышены незначительно. На комплексную терапию ответ хороший.

Наиболее часто встречается медленно-прогрессирующее течение со средней степенью активности. При таком течении болезни боли в су­ставах беспокоят не только при физической нагрузке, но и в покое.

Отмечается скованность в суставах продолжительностью до полудня, мышечная слабость, выраженное ограничение подвижности суставов из-за болей, стабильные экссудативные явления (припухлость суста­вов, повышение температуры). СОЭ повышено от 25 до 40 мм в 1 ч, СРБ ++, значительно повышено содержание сиаловых кислот, фибриноге­на.

Быстропрогрессирующее течение сочетается с высокой активнос­тью заболевания. Больных беспокоят сильные боли в покое, выражен­ная отечность и гиперемия суставов, скованность по утрам до второй половины дня, отмечаются признаки активного воспалительного про­цесса во внутренних органах (плеврита, перикардита, кардита, нефри­та и др.), гипертермия, ускорение СОЭ (превышает 40 мм в 1 ч), лей­коцитоз, резко положительные биохимические тесты (увеличение содержания сиаловых кислот, фибриногена, СРБ +++, положи­тельный ревматоидный фактор).

**Остеоартроз**(деформирующий остеоартроз) — дегенеративно-ди­строфическое заболевание суставов и позвоночника. Встречается в основном среди лиц старшего возраста. Женщины заболевают в 2 раза чаще, нежели мужчины. В семьях с отягощенным анамнезом заболе­ваемость остеоартрозом в 2 раза выше. Вследствие наследственной предрасположенности, физической перегрузки, по­вреждения, обменного или эндокринного дисбаланса возникают на­рушения обмена в суставном хряще, что приводит к избыточной гид­ратации, нарушению эластичности, упругости и разрыву эластических волокон, что обусловливает воспаление пораженного хряща, его дегенерацию.

**Клиника. Остеоартроз.** Основными клиническими формами являются коксартроз, гонартроз и артроз дистальных межфаланговых суставов ки­стей. Пациентов беспокоит боль в пораженных суставах механичес­кого типа: возникающая при движении, после состояния покоя, к концу дня или в первой половине ночи, после механической нагруз­ки; крепитация и «хруст» в суставах, на которые падает наибольшая нагрузка. Иногда отмечается незначительная кратковременная утрен­няя скованность в пораженном суставе. Интенсивность болевого син­дрома нарастает к концу дня. Утром больной чувствует значительное облегчение. Боль в области суставов обусловлена не столько повреж­дениями суставных поверхностей хряща, сколько рефлекторным спаз­мом мышечных групп, прилежащих к суставам, а также вследствие раздражения их остеофитами (костными разрастаниями). Характер­на быстрая утомляемость. При осмотре выявляется деформация по­раженных суставов за счет костных разрастаний.

**Сестринские диагнозы:** боли в суставах; утренняя скованность; дефор­мация суставов; слабость; дефицит самообслуживания.

**Уход и лечение.** Медицинская сестра обеспечивает: выполнение назначенных врачом двигательного режима и режима питания; свое­временный и правильный прием больными лекарственных препара­тов; контроль передач больному продуктов питания; контроль побочных эффектов лекарственной терапии; контроль АД, ЧДД, пульса, массы тела и величины суточного диуреза; подготовку пациентов к лабораторным и инструментальным исследованиям (УЗИ, рентгено­логическое). Также она проводит: беседы о значении соблюдения на­значенного двигательного режима и диеты в лечении ревматоидного артрита и остеоартроэа, о пользе правильного приема лекарственных средств; обучение больных правильному приему лекарственных пре­паратов.

При**ревматоидном артрите** режим назначается свободный. Покой запрещен, показана максимальная двигательная активность. Только в исключительных случаях, при выраженном болевом синдроме, на короткий период времени назначается полупостельный режим. В любом случае нужно обеспечить безопасность пациента от травм при его передвижении. Объяснить нахождение туалета, обеспечить осве­щение в ночное время, сопровождение и транспортировку на иссле­дования.

Назначается диета № 15. При поражении внутренних орга­нов рекомендуется ограничение жидкости до 1000 мл в сутки (под контролем диуреза) и соли (до 5 г в сутки). Базисная терапия вклю­чат: соли золота, Д-пеницилламин (купренил), иммунодепрессанты (аэатиаприн, лейкеран, метотрексат), хинолоны (делагил, плаквинил, резохин), сульфасалазин, аппликации димексида. Базисные препара­ты снимают активность воспалительного процесса, предупреждают развитие деформации, вызывают ремиссию. Лечение начинается с приема хинолонов (делагил, плаквинил по 0,2—0,25 г после ужина в течение 12 месяцев и более). Одновременно назначается санакризин (миокризил, сальганал, кризанол). Положительный эффект наступа­ет через 6—8 недель. При проведении лечения базисными препарата­ми требуется тщательный контроль за состоянием больных, так как возможны осложнения: дерматиты, нарушения зрения, тошнота, рво­та, жидкий стул, агранулоцитоз, нефрит, аллергические реакции.

Глкжокортикостероиды (преднизолон, дексаметазон, гидрокорти­зон, кенолог и др.) занимают промежуточное место между базисны­ми препаратами и нестероидными противовоспалительными средства­ми. Сначала назначаются низкие дозы преднизолона (до 15 мг/сут в один прием утром), затем при необходимости дозу повышают. При тяжелом течении болезни проводят «пульс-терапию» преднизолоном, когда за 30—60 мин вводят до 1 г препарата, что требует тщательного наблюдения со стороны медицинской сестры за пациентом (общее состояние, мониторинг АД, ЧДД, пульса).

При выраженных болях в суставах некоторый положительный эф­фект оказывает парацетамол (0,5 г) или трамадол (0,05 г), которые назначаются больным по 1 таблетке на ночь. Местная терапия про­водится методом внутрисуставного введения гидрокортизона, кеналога, применения радиоактивных препаратов золота строго по специ­альным методикам и схемам. Положительное действие при тяжелом течении болезни оказывают аппликации диметилсульфоксида.

В некоторых случаях могут назначаться иммунодепрессанты — циклоспорин А; азатиаприн, циклофосфамид, хлорбутин (лейкеран), метатрексат в индивидуальных дозах.

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) обла­дают одинаковой активностью и являются симптоматическими сред­ствами в лечении ревматоидного артрита (снимают или уменьшают боли в суставах, утреннюю скованность). Они не вызывают ремиссии заболевания. Новые НПВС — кетопрофен, сулиндак, телектин, пироксикам и др. более эффективно оказывают анальгезирующее действие, быстрее снимают утреннюю скованность, но не влияют на те­чение ревматоидного артрита, не задерживают прогрессирование бо­лезни и деструкцию суставов.

Физиотерапия включает: применение УФО, сероводородных, ра­доновых ванн, ультразвука, УВЧ, грязевых аппликаций, парафина, озокерита, фонофореза с гидрокортизоном; сухого тепла, холода и проводится как дополнительное лечение после уменьшения местных воспалительных явлений. ЛФК и массаж проводятся на всех этапах лечения ревматоидного артрита в дополнение базисной терапии.

При**остеоартрозе** в период обострения необходимо значительно уменьшить нагрузку на пораженные суставы. Обычно назначается полупостельный режим, полноценное сбалансированное питание с увеличением потребления молока и молочных продуктов, овощей, фруктов и ограничением мяса. Два раза в неделю проводятся разгру­зочные дни (овощные, фруктовые).

В лечении остеоартроза большая роль отводится медикаментозной терапии. Врачом назначаются следующие группы лекарственных пре­паратов: хондропротективные вещества (румалон, артепарон, артрон); протвовоспалительные препараты, основное место среди которых принадлежит НПВС (индометацин, ибупрофен, диклофенак натрия, вольтарен и др.) и кортикостероидам (гидрокортизон, кеналог). Ис­пользуется также внутрисуставное введение антиферментных препа­ратов (трасилол, контрикал, которые оказывают выраженное противовоспалительное действие. Также широко применяется физиотерапия (озокеритовые, грязевые, парафиновые аппликации, магнитотерапия, электрофорез, лазерное излучение, фонофорез, мазевые растирания, компрессы), ЛФК. В тяжелых случаях проводится эндопротезирование тазобедрен­ного сустава, оперативное лечение поражений позвоночника.

**Сестринские вмешательства**

1. Обеспечить психический и физический покой, диету № 15

2.Придать удобное положение, положить подушки и валики под пораженные суставы

3. Обеспечить проведение гигиенических мероприятий

4. Поставить согревающие компрессы

5. Обеспечить проведение ЛФК

6. Контроль режима физической активности

7. Обеспечить диету, богатую витамином С (овощи, фрукты, соки), ограничить прием соли до5г/сут.

8. Своевременно и правильно выполнять назначения врача

9. Обеспечить контроль побочных эффектов лекарственной терапии

10. Обеспечить контроль общего состояния пациентки, ЧДД, АД, пульса

11. Обеспечить подготовку к дополнительным исследованиям

**Закрепление материала**

Распространенность ревматоидного полиартрита и деформирующего остеоартроза.

Определение.

Причины и факторы риска.

Клинические проявления.

Принципы диагностики, лечения и ухода за больными.

Типичные проблемы пациентов.

Использование моделей Д.Орэм и В.Хендерсон для планирования ухода за пациентами.