

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/156222>

Тип работы: Дипломная работа

Предмет: Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1 .ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ 5

1.1. Понятие артериальной гипертензии, классификация, клиника 5

1.2. Факторы риска развития артериальной гипертензии 16

1.3. Школа здоровья, цель, задачи, роль медицинской сестры 19

ГЛАВА 2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ 22

2.1. Методы исследования 22

2.2.Результаты исследования 26

ГЛАВА 3 .ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В РАМКАХ ШКОЛ ЗДОРОВЬЯ 38

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 48

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 51

ПРИЛОЖЕНИЕ 53

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность. Гипертоническая болезнь (ГБ) во многих регионах мира является самым распространенным заболеванием. В экономически развитых странах повышение артериального давления - АД (более 140/90 мм. рт. ст.) обнаруживается примерно у 20-40% взрослого населения, при этом у лиц старше 65 лет частота обнаружения артериальной гипертензии (АГ) превышает 50%.

АГ на сегодня является одним из наиболее распространенных заболеваний (или болезненных состояний), причем развитые страны по статистике должны быть менее уязвимыми для подобных заболеваний (ввиду более высокого уровня жизни), однако и они страдают от него не в меньшей мере. По данным крупномасштабных обследований, проведенных в США в последние годы, частота АГ у лиц в возрасте 50-59 лет встречалась в 44% случаев, в возрасте 60-69 лет — в 54%, а у лиц старше 70 лет — в 65% случаев. Все это делает проблему АГ чрезвычайно актуальной. [5]

В многочисленных исследованиях, проведенных за рубежом, доказано, что с помощью регулярной терапии гипотензивными препаратами удастся на 40-50% снизить смертность от мозгового инсульта и на 15-20% - от инфаркта миокарда. Эффективная медикаментозная терапия на 35% снижает риск развития гипертрофии левого желудочка, которая рассматривается в качестве неблагоприятного признака у больных ГБ. В настоящее время на фармацевтическом рынке страны имеется большое количество эффективных гипотензивных средств, однако использование этого богатого арсенала оставляет желать лучшего, так как практические врачи далеко не всегда правильно определяют наиболее эффективную тактику медикаментозной терапии. Таким образом, несмотря на высокую активность врачей, во всем мире и нашей стране, в большой проблеме ГБ, по-прежнему, остается много недоговоренностей и нерешенных вопросов, в частности в отношении подходов к терапии (хотя никто не сомневается в необходимости систематического лечения). Поэтому вопросы профилактики являются актуальными.

Школа здоровья для больных с артериальной гипертонией (Школа АГ) – регулярная форма занятий с больными, которые в течение определенного периода времени изучают ряд тем согласно своему заболеванию. Школа АГ позволяет повысить информированность пациентов и улучшить их практически навыки по рациональному лечению заболевания, профилактике осложнений и повышению качества жизни. В Школу АГ для обучения направляются больные с артериальной гипертонией 1 - 3 степени с низким, средним и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Цель: Изучить роль медицинской сестры в профилактике артериальной гипертензии в рамках школы здоровья.

Задачи:

1. Рассмотреть факторы риска и клинику артериальной гипертензии;
2. Изучить цели, задачи и роль медицинской сестры в школе здоровья;
3. Провести исследование на предмет выявления факторов риска у пациентов.

Объект: Профилактика артериальной гипертонии.

Предмет: Школы здоровья артериальной гипертонии.

База исследования: Городская поликлиника.

Методы исследования:

1. Анализ научной литературы;

2. Анкетирование;

3. Математические методы обработки информации.

Практическая значимость: Данную работу могут использовать студенты медицинских СУЗов для подготовки к семинарам по теме работы.

Структура работы: Работа состоит из введения, трех глав, заключения и списка литературы.

ГЛАВА 1

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ

1.1. Понятие артериальной гипертензии, классификация, клиника

Артериальная гипертензия — самая распространенная болезнь сердечно-сосудистой системы, связанная со стойким повышением систолического давления до 140 и выше мм рт. ст., а диастолического — до 90 и выше.

Систолическое давление — это давление крови в крупных сосудах в момент сокращения левого желудочка сердца, а диастолическое — давление, поддерживаемое тонусом стенок сосудов во время расслабления желудочка.

Синдром повышенного давления ставится на основании трех произведенных в спокойной обстановке измерений. Главное условие — чтобы человек не принимал накануне никаких препаратов, влияющих на давление. Для постановки диагноза, особенно при обследовании пожилых людей, достаточно, чтобы было постоянно повышенным только систолическое давление (его ещё называют «сердечным»). [5]

По данным ВОЗ, артериальная гипертензия — самое распространенное в мире заболевание кардиологического профиля, им страдают 30-45% населения. На уровень заболеваемости не влияют ни доход, ни климат, ни общее социально-экономическое положение страны. Патология чаще диагностируется у мужчин, после 60 лет она отмечается у 60% людей. Специалисты ВОЗ прогнозируют дальнейший рост показателя распространенности артериальной гипертензии в связи с увеличением продолжительности жизни и старением населения всех стран. По прогнозам, число людей, страдающих от повышенного давления, достигнет к 2025 году 1,5 млрд. ссылки.

По причинам развития заболевания различают первичную и вторичную артериальную гипертензию.

Первичная АГ называется также эссенциальной гипертензией или гипертонической болезнью. Среди всех случаев АГ на долю этого вида приходится 95% диагностированных случаев. При вторичной (симптоматической) АГ повышение артериального давления — это следствие патологии других органов и систем организма, например, заболеваний почек, эндокринных нарушений или проблем с центральной нервной системой (ЦНС).

Причины развития артериальной гипертензии до сих пор до конца не ясны. Основная теория ее происхождения предполагает, что на сердечно-сосудистую систему влияет нарушение регуляторной деятельности высших отделов ЦНС.

Артериальная гипертензия — синдром стойкого повышения артериального давления с многофакторными механизмами развития. По современным представлениям данное патологическое состояние рассматривается с позиций дезорганизации различных звеньев сложной системы, удерживающей артериальное давление на нормальном уровне.

Основная роль в поддержании давления в артериях принадлежит симпато-адреналовой системе — структуре, которая включает определённые отделы головного мозга (гипоталамус, нейроретикулярную формацию ствола), периферические симпатические ганглии, симпатические нервы и мозговое вещество надпочечников.

Повышение активности центральных отделов симпато-адреналовой системы приводит к генерированию импульсов, передающихся через симпатические нервы к тканям-мишеням. Более крупные нервы, подходящие к сосудам, разветвляются на тонкую сеть волокон, имеющих на конце расширения — адренергические синапсы (структуры передачи сигнала). Под влиянием нервных импульсов в синапсах происходит высвобождение медиатора (биологически активного вещества) — норадреналина, воздействующего на рецепторы гладкомышечных клеток сосудов.

Адренергические синапсы мышечных клеток артерий и артериол имеют в своей структуре α -адренорецепторы (α_1 и α_2) и β -адренорецепторы (β_1 и β_2). Активация α -адренорецепторов приводит к вазоконстрикции (уменьшению просвета сосуда), β_2 -адренорецепторов — к вазодилатации (расширению просвета). Количество постсинаптических α -адренорецепторов значительно преобладает над β -адренорецепторами, поэтому выброс из синапсов норадреналина в итоге вызывает сужение сосудов (вазоконстрикцию).

Активность симпато-адреналовой системы регулируется центрами, расположенными в продолговатом мозге, и получающими информацию от барорецепторов (реагирующих на изменения давления) синокаротидной зоны.

Возбуждение α_2 - адрено- и I_1 - имидазолиновых рецепторов продолговатого мозга снижает активность симпатического и стимулирует деятельность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (являющегося антагонистом симпатического). Перечисленные эффекты ведут к снижению тонуса артерий и артериол, и, следовательно, величины артериального давления. Стимуляция I_1 -имидазолиновых - рецепторов уменьшает реабсорбцию (обратного всасывания) натрия и воды в проксимальных канальцах почек, снижает высвобождение катехоламинов надпочечниками, вызывая снижение давления в сосудах. [7] Другим путем регуляции артериального давления является ренин-ангиотензиновая система — сложная организованная функциональная структура, включающая ряд взаимодействующих субстанций (ренин, ангиотензиноген, ангиотензин I, ангиотензин превращающий фермент, ангиотензин II и др.). Ренин-ангиотензиновая система подразделяется на циркулирующую (переносимые с кровью факторы) и локальную (присутствующие в миокарде, сосудах, почках и головном мозге компоненты).

Механизм действия ренин-ангиотензиновой системы активируется высвобождением ренина в результате стимуляции β_1 - и β_2 -адренорецепторов юкстагломерулярного аппарата почек, падением давления в сосудах клубочков, снижением концентрации натрия, хлора и повышением уровня калия в плазме крови. Под действием ренина через ряд ферментативных реакций ангиотензиноген превращается в биологически активные вещества белковой природы — ангиотензин и ангиотензин-2 (являющиеся по своему действию антагонистами). Описанные химические превращения происходят под действием ангиотензин-превращающего фермента (АПФ, АПФ-2).

Ангиотензин-2 является главным звеном ренин-ангиотензиновой системы, оказывающим влияние на многие органы и ткани через специфические рецепторы 1-го и 2-го типов (AT_1 - и AT_2). К непосредственным эффектам ангиотензина-2 относятся усиление сокращений миокарда, вазоконстрикция артерий и артериол, усиление синтеза альдостерона и выброса катехоламинов (адреналина и норадреналина) надпочечниками, увеличение реабсорбции натрия и воды в почках, стимуляция выброса норадреналина симпатическими нервными окончаниями.

Результатом действия циркулирующей ренин-ангиотензиновой системы является быстрое, но кратковременное поддержание необходимого уровня артериального давления. Напротив, эффектом локальной (тканевой) системы данного каскада является поддержание необходимых параметров давления за счет долгосрочно действующих механизмов (утолщения стенок сосудов, гипертрофии миокарда, гипертрофии почечных клубочков, нефроангиосклероза и др.). Дезорганизация обеих составляющих (циркулирующей и тканевой) ренин-ангиотензиновой системы является важной причиной развития артериальной гипертензии.

Ещё одним важным механизмом регуляции системного сосудистого давления (а также — водно-электролитного баланса) является калликреин-кининовая система, которая также подразделяется на циркулирующую (плазменную) и тканевую (локальную). Звеньями биохимического каскада являются прекалликреин, калликреины, кининогены, кинин-превращающий фермент, брадикинин (и другие кинины). Под действием специфических ферментов прекалликреин превращается в калликреин, стимулирующий трансформацию кининогенов в кинины (биологически активные вещества с широким спектром эффектов). Реализация действия данной группы медиаторов на ткани происходит через активацию кининовых рецепторов (B_1 - B_5).

Сосудорасширяющее и гипотензивное действие кининов происходит за счет непосредственного воздействия на стенку артерий и стимулирования выделения эндотелием вазодилатирующих факторов: оксида азота, простациклина, простагландина E_2 . Кинины увеличивают выделение натрия и воды почками, уменьшают секрецию адреналина надпочечниками и выделение норадреналина симпатической нервной системой. [10]

При артериальной гипертензии отмечается снижение синтеза калликреина и ускорение дезактивации кининов. Депрессия калликреин-кининовой системы способствует проявлению эффектов эндотелиальных

сосудосуживающих факторов, ренин-ангиотезиновой и симпато-адреналовой систем, способствуя развитию артериальной гипертензии.

Важным механизмом регуляции тонуса сосудов и уровня артериального давления являются вырабатываемые эндотелием (внутренним слоем) сосудов вазоактивные биологически активные вещества. Наиболее активным сосудорасширяющим фактором из данной группы медиаторов является оксид азота. Образование NO в эндотелиоцитах происходит из L-аргинина под действием фермента NO-синтазы. Ключевыми медиаторами синтеза оксида азота являются брадикинин и ацетилхолин. Синтезированные молекулы NO диффундируют через стенку сосуда в гладкомышечные клетки, где запускают цепь ферментативных превращений, приводящих в итоге к снижению концентрации ионизированного кальция. Результатом указанных химических реакций является расслабление миоцитов сосудов и вазодилатация. К другим биологически-активным веществам эндотелиального происхождения, обладающим сосудорасширяющим эффектом, относятся эндотелиальный вазодилатирующий гиперполяризующий фактор, простагландин, натрийуретические пептиды (А, В, С).

Недостаточности продукции клетками эндотелия снижающих тонус сосудов медиаторов, в первую очередь — NO (оксид азота), в настоящее время отводится одна из ключевых ролей в развитии артериальной гипертензии.

Подводя итог обзору различных механизмов развития артериальной гипертензии, следует подчеркнуть этиологическую и патогенетическую многофакторность этого заболевания. Стойкое повышение артериального давления является следствием взаимодействия генетических особенностей индивидуума и факторов внешней среды, приводящее к запуску основных

1. Федеральный закон «Об охране здоровья граждан в РФ» № 323-ФЗ от 21.11.2011
2. Методические рекомендации «Организация проведения диспансеризации и профилактических медицинских осмотров взрослого населения» Утв. Министерством здравоохранения РФ, 18. 03. 2013 г
3. Приказ МЗСР РФ от 15 мая 2012 г. № 543н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению»
4. Приказ МЗСР РФ № 597н от 19.08.2009г. «Об организации деятельности центров здоровья по формированию здорового образа жизни у граждан Российской Федерации, включая сокращение потребления алкоголя и табака»
5. Аверьянов, А. Гипертония. Диагностика, профилактика и методы лечения / А. Аверьянов, Е. Романова, О. Чапова. - М.: Центрполиграф, 2019. - 191 с.
6. Артериальная гипертония: принципы профилактики [Текст] // Справочник фельдшера и акушерки. - 2016. - № 10. - С. 65-78.
7. Бакшеев, В. И. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца – проблема врача и пациента [Текст] / В. И. Бакшеев, Н. М. Коломоец, Б. Л. Шкловский. - Москва : Изд-во БИНОМ, 2015. - 488 с. : ил. - Библиогр.: с. 464-484 (354 назв.).
8. Бокарев, И.Н. Внутренние болезни: дифференциальная диагностика и лечение: Учебник / И.Н. Бокарев. - Ереван: МИА, 2015. - 776 с.
9. Боровков, Н. Н. Гипертонические кризы в клинической практике [Текст] : учеб. пособие / Н. Н. Боровков, В. П. Носов, Н. В. Аминев ; НижГМА. - 3-е изд. - Н. Новгород : Изд-во НижГМА, 2015. - 60 с. : ил. - Библиогр.: с. 53-54. - Прил.: с. 55-58.
10. Болотовский, Г. В. Гипертоническая болезнь / Г.В. Болотовский, О.А. Мутафьян. - М.: Омега, 2013. - 176 с.
11. Васильева, Л. П. Гипертоническая болезнь / Л.П. Васильева. - М.: ИГ "Весь", 2018. - 160 с.
12. Вопросы комбинированной гипотензивной терапии: будущее за сартанами [Текст] / В. В. Скворцов [и др.] // Терапевт. - 2016. - № 1. - С. 17-25.
13. Глезер, Г. А. Артериальная гипертония / Г.А. Глезер, М.Г. Глезер. - М.: Медицина, 2019. - 661 с.
14. Гуков, А. Г. Лечение артериальной гипертензии [Текст] / А. Г. Гуков // Справочник врача общей практики. - 2017. - № 2. - С. 63-75
15. Кельцев, В.А. Артериальная гипертензия у детей и подростков (клиника, диагностика, лечение): Монография / В.А. Кельцев. - М.: Инфра-М, 2016. - 197 с.
16. Коррекция артериальной гипертензии при ожирении у лиц молодого возраста [Текст] / В. Ф. Лукьянов [и др.] // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2016. - № 3. - С. 146- 150.
17. Круглов, В.И. Диагноз: артериальная гипертония / В.И. Круглов. - М.: Феникс, 2013. - 887 с.
18. Морозова, Т. Е. Фармакогенетические подходы к прогнозированию эффективности и безопасности фармакотерапии артериальной гипертензии [Текст] / Т. Е. Морозова, Д. А. Сычев, Н. В. Ших // Лечащий врач.

- 2016. - № 3. - С. 77-81.

19. Попова, Ю.С. Здоровое сердце и сосуды. Диагностика, лечение, профилактика / Ю.С. Попова. - М.: Амрита-Русь, 2016. - 224 с.

20. Сидоров, Е. П. Образ жизни, снижающий артериальное давление при гипертонической болезни (пилотное исследование) [Текст] / Е. П. Сидоров // Справочник врача общей практики. - 2016. - № 5. - С. 26-32.

21. Суслина, З. А. Клиническое руководство по ранней диагностике, лечению и профилактике сосудистых заболеваний головного мозга [Текст] / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин. - Москва : МЕДпресс-информ, 2015. - 439 с. : ил. - Библиогр. в конце глав. - Прил.: с. 380-438

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://stuservis.ru/diplomnaya-rabota/156222>