

*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/247185>

**Тип работы:** Дипломная работа

**Предмет:** Медицина

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. Теоретическое обоснование сахарного диабета 6

1.1. Определение и этиология 6

1.2. Классификация 10

1.3. Клиническая картина 13

1.4. Диагностика 14

1.5. Осложнения 16

1.6. Принципы оказания медицинской помощи на различных этапах 19

1.7. Профилактика, реабилитация, прогноз 24

ГЛАВА 2. Сестринский процесс при сахарном диабете 27

ГЛАВА 3. Практические исследования 34

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 48

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 50

ВВЕДЕНИЕ

Диабет 2 типа является серьезным и распространенным хроническим заболеванием, возникающим в результате сложного взаимодействия наследственности и окружающей среды наряду с другими факторами риска, такими как ожирение и малоподвижный образ жизни. Диабет 2 типа и его осложнения представляют собой серьезную проблему общественного здравоохранения во всем мире, затрагивающую почти все население как в развитых, так и в развивающихся странах с высокими показателями заболеваемости и смертности, связанных с диабетом.

Распространенность диабета 2 типа растет в геометрической прогрессии, и высокий уровень распространенности наблюдается в развивающихся странах.

Число больных во всем мире составляет около 60 миллионов человек. В 50% случаев преддиабет переходит в сахарный диабет. То есть у каждого второго человека, у которого изначально наблюдается небольшой избыток сахара в крови, развивается сахарный диабет. Риск увеличивается, если у человека есть какой-либо из факторов риска.

Генетическая предрасположенность считается основной причиной диабета. Если хотя бы у одного из родителей диабет, ребенок автоматически попадает в «группу риска». В такой ситуации никакие меры предосторожности не спасут от болезни, но можно своевременно распознать ее развитие и сразу выбрать правильную тактику, чтобы не допустить ее перехода в более тяжелую стадию.

Сахарный диабет по праву можно назвать бичом конца 20-начала 21 века. По статистике ВОЗ, ежегодно от этого заболевания умирают 20 миллионов человек и 40 миллионов становятся инвалидами из-за потери зрения, осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и ампутации конечностей. Ежегодно от осложнений, вызванных диабетом, умирает 1,5 миллиона человек. Женщины чаще страдают сахарным диабетом. Из 100% выявленных случаев 55% составляют женщины и только 45% мужчины.

Предположительно, это связано с особенностями строения тела. Всемирная организация здравоохранения сообщает, что в настоящее время диабетом страдает 6% населения земного шара, что составляет примерно 284,7 млн человек. Прогнозы на будущее неутешительны, по мнению специалистов, количество больных будет неуклонно расти и к 2030 году составит 438,4 млн.

Множественные факторы риска сахарного диабета, несвоевременная диагностика до развития микро- и макрососудистых осложнений, жизнеугрожающие осложнения, неэффективность проводимой терапии, и финансовые затраты на лечение этого заболевания, обуславливают необходимость разработки новых эффективных терапевтических стратегий и соответствующих профилактических мер для контроля сахарного диабета 2-го типа.

Следует отметить, что грамотная и эффективная организация сестринского дела играет важную роль в обеспечении качества жизни больных сахарным диабетом. Однако борьба с сахарным диабетом и его осложнениями зависит не только от слаженной работы всех звеньев специализированной медицинской службы, но и от самих больных, без участия которых не могут быть решены целевые задачи компенсации углеводного обмена при сахарном диабете, а его нарушение вызывает развитие сосудистых осложнений. Таким образом, проблема сахарного диабета предопределена значительной распространенностью заболевания, а также тем, что заболевание является основой развития комплекса сопутствующих заболеваний и осложнений, ранней инвалидизации и смертности.

Объект: Проявления сахарного диабета.

Предмет: Сестринский процесс при сахарном диабете.

Цель: Изучить особенности сахарного диабета.

Задачи:

1. Рассмотреть этиологию и классификацию сахарного диабета;
2. Изучить клиническую картину при сахарном диабете;
3. Проанализировать лечебно-диагностический процесс при сахарном диабете;
4. Рассмотреть сестринский процесс при сахарном диабете;
5. Провести исследование.

Гипотеза: Мы предполагаем, что изучение теоретических аспектов проблем сахарного диабета позволят улучшить качество сестринского процесса и отдалить развитие осложнений сахарного диабета.

Методы исследования:

1. Анализ научной литературы;
2. Анкетирование;
3. Статистические методы обработки информации.

Практическая значимость заключается в возможности использования планов и навыков сестринского ухода, а также рекомендаций для профилактики, лечения и реабилитации пациентов с сахарным диабетом

## ГЛАВА 1. Теоретическое обоснование сахарного диабета

### 1.1. Определение и этиология

Сахарный диабет – это состояние, определяемое постоянно высоким уровнем сахара (глюкозы) в крови.

Существует несколько типов диабета. Два наиболее распространенных из них называются диабетом 1 типа и диабетом 2 типа.

В процессе пищеварения пища расщепляется на основные компоненты. Углеводы расщепляются на простые сахара, прежде всего глюкозу. Глюкоза является критически важным источником энергии для клеток организма. Чтобы обеспечить клетки энергией, глюкоза должна выйти из кровотока и попасть внутрь клеток.

Орган в брюшной полости, называемый поджелудочной железой, вырабатывает гормон инсулин, необходимый для проникновения глюкозы в клетки организма. У человека без диабета поджелудочная железа вырабатывает больше инсулина всякий раз, когда уровень глюкозы в крови повышается (например,

после еды), и инсулин дает сигнал клеткам организма принять глюкозу. При диабете изменяется либо способность поджелудочной железы вырабатывать инсулин, либо реакция клеток на инсулин. [3] Во всем мире СД 1 (10%) типа встречается намного реже, чем СД 2 типа (90%). Дебют СД1 постепенно нарастает с рождения и достигает пика в возрасте от 4 до 6 лет, а затем снова в возрасте от 10 до 14 лет. Приблизительно 45% детей обращаются за медицинской помощью в возрасте до десяти лет. Распространенность среди людей в возрасте до 20 лет составляет около 2,3 на 1000 человек. Хотя большинство аутоиммунных заболеваний чаще встречается у женщин, явных гендерных различий в заболеваемости СД1 у детей нет. В некоторых популяциях, например у пожилых мужчин европейского происхождения (старше 13 лет), вероятность развития СД1 у них может быть выше, чем у женщин (соотношение мужчин и женщин 3:2). Заболеваемость СД1 растет во всем мире. В Европе, Австралии и на Ближнем Востоке заболеваемость повысилась от 2% до 5% в год. Дебют СД2 обычно приходится на более поздний возраст, хотя ожирение у подростков приводит к увеличению заболеваемости СД2 в более молодом возрасте.

В островках Лангерганса поджелудочной железы есть два основных подкласса эндокринных клеток: бета-клетки, продуцирующие инсулин, и альфа-клетки, секретирующие глюкагон. Бета- и альфа-клетки постоянно меняют уровень секреции гормонов в зависимости от среды с глюкозой. Без баланса между инсулином и глюкагоном уровни глюкозы становятся неадекватно перекошенными. При СД инсулин либо отсутствует, либо имеет нарушенное действие (инсулинорезистентность), что приводит к гипергликемии. [11]

СД1 характеризуется разрушением бета-клеток в поджелудочной железе, как правило, вторичным по отношению к аутоиммунному процессу. Результатом является полное разрушение бета-клеток и, как следствие, отсутствие или крайне низкий уровень инсулина.

СД2 имеет более коварное начало, когда дисбаланс между уровнями инсулина и чувствительностью к инсулину вызывает функциональный дефицит инсулина. Инсулинорезистентность является многофакторной, но обычно развивается из-за ожирения и старения.

Генетический фон для обоих типов имеет решающее значение как фактор риска. По мере дальнейшего изучения генома человека обнаруживаются различные локусы, которые повышают риск развития СД. Известно, что на риск развития СД1 влияют полиморфизмы, включая главный комплекс гистосовместимости (МНС) и человеческий лейкоцитарный антиген (HLA).

T2DM включает более сложное взаимодействие между генетикой и образом жизни. Имеются четкие доказательства того, что СД2 имеет более сильный наследственный профиль по сравнению с СД1. Большинство пациентов с этим заболеванием имеют хотя бы одного родителя с СД2.

Монозиготные близнецы с одним больным близнецом имеют 90% вероятность того, что у другого близнеца разовьется СД2 в течение его/ее жизни. На сегодняшний день описано около 50 полиморфизмов, которые способствуют риску или защите от СД2. Эти гены кодируют белки, участвующие в различных путях, ведущих к СД, включая развитие поджелудочной железы, синтез, секрецию и развитие инсулина, отложение амилоида в бета-клетках, резистентность к инсулину и нарушение регуляции глюконеогенеза. Полногеномное ассоциативное исследование (GWAS) обнаружило генетические локусы для гена 2, подобного фактору транскрипции 7 (TCF7L2), который увеличивает риск развития СД2. Другие локусы, которые имеют значение в развитии СД2, включают NOTCH2, JAZF1, KCNQ1 и WFS1.

MODY представляет собой гетерогенное заболевание, определяемое инсулиннезависимым диабетом, диагностируемым в молодом возрасте (обычно до 25 лет). Он имеет аутосомно-доминантную передачу и не включает аутоантитела, как при СД1. В этом заболевании участвуют несколько генов, в том числе мутации ядерного фактора гепатоцитов-1-альфа (HNF1A) и гена глюкокиназы (GCK), которые встречаются в 52–65 и 15–32 процентах случаев MODY соответственно. Генетика этого заболевания до сих пор неясна, так как у некоторых пациентов есть мутации, но болезнь никогда не развивается, а у других развиваются клинические симптомы MODY, но нет идентифицируемой мутации. [21]

Гестационный диабет – это, по сути, диабет, который проявляется во время беременности. До сих пор неизвестно, почему он развивается; однако некоторые предполагают, что определенную роль могут играть антигены HLA, в частности HLA DR2, 3 и 4. Также считается, что избыток проинсулина играет роль в гестационном диабете, а некоторые предполагают, что проинсулин может вызывать стресс бета-клеток. Другие считают, что высокие концентрации гормонов, таких как прогестерон, кортизол, пролактин, человеческий плацентарный лактоген и эстроген, могут влиять на функцию бета-клеток и периферическую чувствительность к инсулину.

Несколько эндокринопатий, в том числе акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, гипертиреоз,

гиперальдостеронизм и соматостатиномы, связаны с непереносимостью глюкозы и сахарным диабетом из-за присущего глюкогенного действия эндогенных гормонов, избыточно секретируемых в этих состояниях. Такие состояния, как идиопатический гемохроматоз, связаны с сахарным диабетом из-за чрезмерного отложения железа в поджелудочной железе и разрушения бета-клеток.

Факторы риска предиабета и диабета 2 типа включают:

- Семейный анамнез (у родителей или братьев и сестер) предиабета или диабета 2 типа.
- Быть афроамериканцем, латиноамериканцем, коренным американцем, азиатско-американской расой или жителем тихоокеанских островов.
- Избыточный вес.
- Наличие высокого кровяного давления .
- Низкий уровень холестерина ЛПВП ( «хороший» холестерин) и высокий уровень триглицеридов.
- Отсутствие физической активности.
- Быть в возрасте 45 лет или старше.
- Наличие гестационного диабета или рождение ребенка весом более 9 фунтов.
- Наличие синдрома поликистозных яичников .
- Наличие в анамнезе болезни сердца или инсульта .
- Быть курильщиком. [9]

К факторам риска гестационного диабета относятся:

- Семейный анамнез (у родителей или братьев и сестер) предиабета или диабета 2 типа.
- Быть афроамериканцем, латиноамериканцем, коренным американцем или американцем азиатского происхождения.
- Избыточный вес до беременности.
- Возраст старше 25 лет.

## 1.2. Классификация

Существует четыре основных категории диабета: тип 1, тип 2, гестационный и «другой».

### Диабет 1 типа

Диабет 1 типа, или СД1, характеризуется недостаточной секрецией инсулина. Диабет 1 типа обычно возникает в результате аутоиммунного разрушения бета-клеток поджелудочной железы. Люди с диабетом 1 типа нуждаются в экзогенном инсулине так как они не могут вырабатывать достаточное количество инсулина. [6]

В диабет 1 типа называют «инсулинозависимым диабетом».

Диабет 1 типа также называют юношеским диабетом, поскольку он обычно возникает у детей и молодых людей. Диабет 1 типа может проявляться как острое заболевание; однако разрушение бета-клеток могло происходить за несколько недель до появления острых симптомов.

### Диабет 2 типа

Диабет 2 типа, или СД2, является наиболее распространенной формой диабета и характеризуется резистентностью к инсулину или слабой реакцией инсулина после приема пищи. Диабет 2 типа составляет 90% всех людей с диабетом. Инсулинорезистентность – это сниженная реакция клеток скелетных мышц на поглощение инсулина. Диабет 2 типа характеризуется двумя основными дефектами: резистентностью к инсулину, при которой многие клетки организма становятся менее чувствительными к инсулину; и ухудшение состояния бета-клеток, что приводит к слабой выработке инсулина поджелудочной железой. Еще до того, как заболевание проявит клинические признаки и симптомы, при проведении анализов можно обнаружить немного повышенный уровень глюкозы в крови (ГК). Эта стадия болезни называется преддиабетом. Прогрессирование диабета 2 типа происходит постепенно. С годами преддиабет человека ухудшается, особенно если человек имеет избыточный вес и ведет сидячий образ жизни.

Диабет 2 типа раньше называли «диабетом взрослых», потому что болезнь развивается медленно и обычно появляется у пожилых людей. От девяноста до девяноста пяти процентов всех нынешних случаев диабета относятся к типу 2; однако возраст, в котором диагностируется это состояние, продолжает снижаться, даже в том числе у детей с ожирением

Сахарный диабет 2 типа является прогрессирующим заболеванием, которое неизбежно ухудшается с течением времени, даже при надлежащем

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А. Ю. Болезни нарушенного питания. Лечение и профилактика. Рекомендации профессора-

- гастроэнтеролога: моногр. ; Наука и техника - М., 2017. - 304 с.
2. Гурвич Михаил Лечебное питание при сахарном диабете; Терра - М., 2013. - 288 с.
  3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет и артериальная гипертензия. Медицинское информационное агентство. - 2006. - 344 с.
  4. Древаль А. В. Эндокринные синдромы. Диагностика и лечение; ГЭОТАР-Медиа - М., 2014. - 416 с.
  5. Добров, А. Диабет - не проблема. Основы немедикаментозного лечения / А. Добров. - М.: Феникс, 2014. - 280 с.
  6. Камынина, Н. Н. Теория сестринского дела. Учебник / Н.Н. Камынина, И.В. Островская, А.В. Пьяных. - М.: ИНФРА-М, 2016. - 224 с.
  7. Карманный справочник медицинской сестры / Т.П. Обуховец и др. - М.: Феникс, 2015. - 672 с.
  8. Ларина В.Н., Кудина Е.В. Сахарный диабет в практике терапевта поликлиники. Учебно-методическое пособие. М.: Издательство РАМН, 2016 - 40 с.
  9. Лычев, В.Г. Сестринский уход в терапии. Участие в лечебно-диагностическом процессе : учебник / Лычев В.Г., Карманов В.К. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018.
  10. Мкртумян А. М., Нелаева А. А. Неотложная эндокринология; ГЭОТАР-Медиа - М., 2019. - 130 с.
  11. Никонова Л.В. Пероральная сахароснижающая терапия сахарного диабета 2 типа: пособие для студентов лечебного, медико-психологического факультетов и врачей / Л.В. Никонова, С.В. Тишковский. - 2-е изд. - Гродно: ГрГМУ, 2010. - 76 с.
  12. Обуховец, Т. П. Основы сестринского дела / Т.П. Обуховец, О.В. Чернова. - М.: Феникс, 2016. - 768 с.
  13. Потемкин В.В. Старостина Е.Г. Руководство по неотложной эндокринологии. - М.: Медицинское информационное агентство. - 2008. - 393 с.
  14. Сахарный диабет, его осложнения и хирургические инфекции. Сборник научных трудов 4-го международного научнопрактического конгресса 19 - 21 ноября 2019, г. Москва. - Москва: Издательство «Перо», 2019 - 108 с.
  15. Сахарный диабет. Клиника, диагностика, тактика ведения. Неотложные состояния / ФГБОУ ВПО Ульяновский государственный университет, Сост.: И.Р.Керова, С.А.Прибылова, М.П.Хохлов, Т.С.Голубцова, Г.И. Милюкова, Н.А. Манина. Ульяновск, 2016 -155 с.
  16. Хамнуева, Л. Ю. Сахарный диабет. Основные вопросы эпидемиологии, этиологии, патогенеза, клинических проявлений и диагностики: учебное пособие / Л. Ю. Хамнуева, Л. С. Андреева; ГБОУ ВПО ИГМУ Минздрава России, Кафедра эндокринологии и клинической фармакологии. - Иркутск: ИГМУ, 2014. - 71 с.
  17. Эндокринология: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. - 2-е изд., перераб. и доп. - 2013. - 432 с.
- Электронные ресурсы
18. <https://rae-org.ru/library/recommendations>
  19. <https://webmed.irkutsk.ru/doc/pdf/algosd.pdf>
  20. <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskie-rekomendatsii-po-diagnostike-i-lecheniyu-sindroma-diabeticheskoy-stopu>

*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/247185>