

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/356818>

Тип работы: Дипломная работа

Предмет: Сестринское дело

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ 5

1.1. Этиология и патогенез эпилепсии 5

1.2. Клинические проявления эпилепсии 12

1.3. Лечебно-диагностическая тактика при эпилепсии 16

1.4. Неотложная помощь при эпилепсии 24

ГЛАВА 2. ПРАКТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЫ В УЛУЧШЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ 26

2.1. Организация исследования 26

2.2. Результаты исследования 26

2.3. Роль медицинской сестры при эпилепсии 32

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 37

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 39

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, эпилепсия – это хроническое расстройство человеческого мозга, характеризующееся повторяющимися припадками (эпилептическими припадками), вызванными чрезмерными нейронными разрядами и сопровождающимися разнообразными клиническими и субклиническими симптомами.

Согласно концептуальному определению, разработанному Всемирной Противозэпилептической Лигой, эпилепсия – это расстройство мозга, характеризующееся стойкой склонностью к припадкам и их нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями. Считается, что эпилепсия – это расстройство с двумя основными факторами: генетическим, который повышает способность мозга генерировать припадки; и экзогенным, который обычно связан с органическим повреждением мозга. Эпилептические припадки являются основным симптомом эпилепсии и вызываются распространением разрядов при поражении части или всего мозга. В результате развития нейрофармакологии и нейрохимии, синтеза новых противосудорожных препаратов и пересмотра многих принципов лечения эпилепсии, в настоящее время она классифицируется как излечимое расстройство. [4]

Многие факторы способствуют спонтанной биоэлектрической активности (разрядам нейронов), которые приводят к повторяющимся эпилептическим припадкам. Причины эпилепсии включают структурные, генетические, инфекционные, метаболические, иммунологические и неизвестной этиологии, например:

- некоторые генетические заболевания;
- повреждение мозга в пренатальном периоде и во время рождения (гипоксия или родовая травма, низкая масса тела при рождении);
- врожденные пороки развития головного мозга;
- травмы головы;
- инсульт;
- инфекции – менингит, энцефалит, нейроцистицеркоз;
- опухоли мозга.

Некоторые виды эпилепсии могут быть спровоцированы сенсорными стимулами, такими как недостаток сна, употребление алкоголя, гипервентиляция, мигающий свет, изменение температуры тела и громкие звуки.

Определение причины эпилепсии является ключевым моментом в ведении и лечении пациентов. В некоторых случаях несколько этиологий, включая структурную и генетическую, могут сочетаться; В.А. Карлов предлагает рассматривать этиологию как фактор риска развития эпилепсии, что возможно только при наличии генетической предрасположенности [5].

Структурные эпилепсии. Изменения в мозге, выявленные с помощью методов нейровизуализации, в сочетании с клиническими и нейрофизиологическими данными, с высокой вероятностью связывают с возникновением припадков и считаются подтвержденной структурной причиной эпилепсии [4].

Структурные изменения мозга, связанные с эпилепсией, могут быть приобретенными (например, вследствие травматического повреждения мозга или внутриутробной инфекции) или наследственными (например, нарушения в развитии коры). У отдельных пациентов возможны различные комбинации эпилептогенных структурных изменений мозга (например, склероз гиппокампа и фокальная кортикальная дисплазия).

Склероз гиппокампа является наиболее распространенным структурным изменением мозга у пациентов с лекарственно-устойчивой эпилепсией. При магнитно-резонансной томографии склероз гиппокампа характеризуется уменьшением объема гиппокампа, усилением сигнала на T2-взвешенных изображениях и нарушением внутренних структур.

ФКД обычно проявляется только припадками без клинически значимого неврологического дефицита, а его патогенез зависит от локализации поражения. Припадки возникают в любом возрасте и часто устойчивы к фармакологическому лечению [7].

Почти все типы опухолей головного мозга могут вызывать припадки, если кора головного мозга сдавлена или инвазирована. Примерами этого являются менингиомы и диффузные инфильтративные разрастания глиомы. Доброкачественные опухоли, ассоциированные с длительной эпилепсией, образуют отдельную группу. К ним относятся в основном ганглиоглиомы и диспластические нейроэпителиальные опухоли, а также редкие варианты, такие как ангиоцентрические глиомы, изоморфные диффузные глиомы и папиллярные глионейрональные опухоли [2].

Травматическая черепно-мозговая травма является наиболее распространенной причиной приобретенной структурной эпилепсии. Припадки, возникающие в течение 24 часов после травмы, называются немедленными припадками, припадки, возникающие в течение 2-7 дней, называются ранними припадками. Припадки, возникающие через 7 дней, называются поздними припадками и считаются неспровоцированными приступами, то есть симптомами эпилепсии. Было установлено, что вероятность возникновения эпилепсии после травматического повреждения головного мозга составляет от 5 до 42%. Посттравматическая эпилепсия развивается в течение первых двух лет более чем в 90% случаев; риск развития эпилепсии значительно снижается через пять или более лет, но возможность неспровоцированных припадков сохраняется в течение 10 или 30 лет после черепно-мозговой травмы. Факторы риска посттравматической эпилепсии включают тяжелую черепно-мозговую травму, множественные ушибы мозга и твердой мозговой оболочки, вдавленные переломы черепа, внутрочерепное кровоизлияние и потерю сознания или амнезию продолжительностью более суток.

Припадки, возникающие в ранние сроки после травмы, также могут повысить риск развития эпилепсии. Лечение противосудорожными препаратами эффективно, но ремиссия достигается не во всех случаях. Как правило, примерно в 1/3 случаев посттравматической эпилепсии при МРТ-сканировании обнаруживаются посттравматические изменения, а также склерозирование гиппокампа [4]. Инсульт является одной из основных причин эпилепсии у пожилых людей. В зависимости от продолжительности времени, прошедшего после инсульта, припадки можно разделить на ранние, которые возникают в течение первых семи дней, и поздние, которые возникают после семи дней. Ранние припадки считаются острыми припадками, вызванными локальными метаболическими изменениями, и не являются прямым проявлением эпилепсии. Кроме того, наличие ранних припадков повышает риск развития эпилепсии у пациента в более позднем возрасте. Отсроченные припадки, с другой стороны, считаются проявлением приобретенной восприимчивости мозга к эпилепсии.

Распространенность постинсультной эпилепсии достигает 12-15%, в зависимости от метода исследования и продолжительности наблюдения. Факторы риска развития постинсультной эпилепсии включают наличие начального припадков, а также возраст до 65 лет, гипонатриемию, злоупотребление алкоголем, тип инсульта – геморрагический, поражение коры головного мозга, поражение височной доли и тяжелые неврологические нарушения на момент начала заболевания. Очаговая эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме также является прогностическим фактором постинсультной эпилепсии. В большинстве случаев инсульт-ассоциированные припадки контролируются медикаментозно, но ремиссия не достигается у 25% пациентов. Эффективность профилактического назначения противосудорожных препаратов в настоящее время не доказана.

Инфекционная причина эпилепсии – это установленное инфекционное заболевание, при котором основным симптомом является судорожный припадок. В этом случае эпилепсия вызвана неврологической инфекцией, характеризующейся не только судорогами в острой фазе инфекции, но и формированием стойкой предрасположенности мозга к судорогам. Изменения в мозге, вызванные неврологической инфекцией, могут также носить структурный характер. Примерами неврологических инфекций, вызывающих

эпилепсию, являются клещевой энцефалит, вирус Зика, цитомегаловирусная инфекция, вирус иммунодефицита человека и туберкулез. Инфекционная эпилепсия также включает эпилепсию, связанную с такими инфекциями, как цистицеркоз, токсоплазмоз и эхинококкоз [4].

Иммунные эпилепсии. Иммунные нарушения, основным симптомом которых являются судороги, напрямую связаны с возникновением эпилепсии и считаются причиной иммунной эпилепсии. Во многих случаях это иммунное расстройство является аутоиммунным процессом, спровоцированным онкологией или инфекционным заболеванием, например, вирусным энцефалитом. Судороги являются результатом аутоиммунного энцефалита и часто являются первым, основным или единственным симптомом. Однако аутоиммунный энцефалит не обязательно приводит к эпилепсии, и припадки часто прекращаются после острой фазы, длящейся несколько месяцев. Поэтому диагноз эпилепсии рекомендуется подтверждать после длительного наблюдения за пациентами с постоянными припадками, например, в течение 12 месяцев.

В зависимости от причины, вызвавшей приступ, можно выделить несколько типов эпилепсии:

В зависимости от того, что именно вызывает эпилептические приступы, выделяют несколько видов патологии:

- идиопатическая (первичная, или врожденная);
- симптоматическая (вторичная, или фокальная);
- криптогенная эпилепсия (припадки, возникающие в отсутствие очаговых изменений на ЭЭГ и не соответствующие критериям идиопатического типа, но без признаков симптоматической этиологии).

При идиопатической эпилепсии всегда существует генетическая предрасположенность к припадкам, например, обнаружение заболевания у кровного родственника, или повторяющиеся эпизоды обморока, или хронический энурез. Ученые выявили около 500 генов, которые могут нести мутационную информацию, наследуемые аутосомно-доминантным и рецессивным образом.

Клинические проявления идиопатической эпилепсии начинаются в детстве. В большинстве случаев структурных изменений в головном мозге нет, но имеется высокая активность нейронов. Также отсутствуют значительные когнитивные нарушения. Прогноз при этом типе эпилепсии хороший, а противосудорожные препараты могут значительно снизить частоту приступов и поддерживать длительную ремиссию.

При симптоматической эпилепсии всегда есть органическая причина, например, киста, опухоль мозга, порок развития, неврологическая инфекция, инсульт или изменения в мозге, вызванные наркотиками или алкогольной интоксикацией.

Эпилепсия может возникать как часть генетического расстройства. В большинстве случаев это состояние связано с аутосомно-рецессивной умственной отсталостью, когда оба родителя несут патологический ген. При криптогенной эпилепсии причину невозможно определить даже после тщательного обследования. Криптогенная эпилепсия – одна из самых сложных хронических патологий центральной нервной системы, вызванная неуточненной или неопределенной причиной. Она проявляется в виде повторяющихся специфических припадков. Длительные проявления этого расстройства могут привести к нарушению умственной деятельности, снижению когнитивных способностей и развитию психиатрических симптомов. Важно понимать, что один приступ не обязательно означает, что у человека диагностирована эпилепсия; для постановки диагноза необходимо два или более приступа.

Существует несколько уровней эпилепсии:

Уровень 1: определяется тип припадков (фокальный, генерализованный или с неизвестным началом).

Уровень 2: определяется тип эпилепсии (фокальная, генерализованная, сочетанная, неуточненная).

Основное внимание уделяется наличию или отсутствию клинических признаков и изменений ЭЭГ.

Уровень 3: определяется эпилептический синдром. Следует учитывать возраст, сопутствующие заболевания (психические расстройства, включая когнитивные нарушения) и провоцирующие факторы; полезными могут быть ЭЭГ, компьютерная томография и физикальное обследование.

Степень 4: определяется этиология заболевания.

Существует несколько различных форм эпилепсии: идиопатическая эпилепсия, при которой различные виды припадков являются основным и доминирующим симптомом, и эпилептические синдромы, при которых припадки являются одним из симптомов других заболеваний.

Патогенез эпилепсии

Современная гипотеза эпилепсии заключается в том, что в ее развитии участвует сочетание нейрохимических, нейроморфологических и нейрофизиологических отклонений. Одним из механизмов развития эпилептической активности является дисбаланс между тормозными и возбуждающими

медиаторными системами мозга, который происходит на клеточном уровне. Это приводит к возникновению и распространению возбуждающих постсинаптических потенциалов.

Общим фактором, способствующим клиническим проявлениям припадков, является структурное органическое повреждение мозга. Поражения в мозге формируют очаги эпилептической активности в областях. Очаги эпилептической активности представляют собой нейронные сети эпилептических нейронов. Для этих нейронов характерна нестабильность мембраны, что способствует спонтанному или вызванному электрическому возбуждению, приводящему к появлению эпилептических симптомов. В нормальных условиях между соседними нейронами коры головного мозга существует взаимное торможение. При нарушении работы некоторых нейронов баланс нарушается, и возбуждательные процессы в коре усиливаются. Это изменяет электролитный баланс, и ионы калия накапливаются в межклеточном матриксе. В нормальных условиях избыток ионов калия поглощается глиальными клетками. Однако избыток калия вызывает пролиферацию глиальных клеток, что приводит к их чрезмерному росту (глиозу) и нарушению нормальных взаимосвязей между нейронами.

В результате этих механизмов формируется эпилептический очаг, нейроны которого постоянно производят патологические ритмы и постепенно подчиняют себе другие клетки мозга. Поэтому основная стратегия лечения эпилепсии заключается в подавлении пароксизмальной активности эпилептических нейронов, что достигается путем длительного применения противоэпилептических препаратов, влияющих на метаболизм основных нейромедиаторных систем мозга.

1. Гусев, Е.И. Эпилепсия и ее лечение [Текст] / Е.И. Гусев, Г.Н. Авакян, А.С. Никифоров. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 308 с.
2. Гусев, Е.И., Неврология / Гусев Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 880 с.
3. Колягин, В.В. Эпилепсия: монография / В.В. Колягин. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013. – 232 с.
4. Лаптева Е.С., Петрова А.Б. Уход за больными с заболеваниями нервной системы: Учебно-методическое пособие. – СПб.: Человек, 2012. – 48 с.
5. Неврология: национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.Н. Коновалова, В.И. Скворцовой, А.Б. Гехт. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1040 с.
6. Никифоров, А.С., Общая неврология / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 704 с.
7. Обуховец, Т.П., Основы сестринского дела: практикум / Т.П. Обуховец - Ростов н/Д : Феникс, 2016. - 603 с.
8. Организация специализированного сестринского ухода: учеб. пособие / Н. Ю. Корягина [и др.] ; под ред. З. Е. Сопиной. – М. : ГЭОТАРМедиа, 2015. – 464 с.
9. Сестринское дело в неврологии [Текст]: учебник для медицинских училищ и колледжей / Р.Р. Богданов [и др.]; под ред. С.В. Котова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 243 с.
10. Сестринская помощь в неврологии [Текст]: учебник для средних медицинских учебных заведений / А.М. Спринц [и др.]; под ред. А.М. Спринца. – СПб.: СпецЛит, 2014. – 415 с.
11. Сестринский уход в неврологии: Учебное пособие. – СПб.: 38 Издательство «Лань», 2018. – 440 с.
12. Смолева, Э.В., Сестринское дело в терапии с курсом первичной медицинской помощи / Смолева Э.В. - Ростов н/Д : Феникс, 2016. - 473 с.
13. Соловьёва А.А. Сестринская помощь при патологии нервной системы: учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности 34.02.01 – Сестринское дело/ Санкт-Петербург- Лань:, 2020. – 294 с.
14. Субботина, Н.С. Этиопатогенез и клиника эпилепсии: учебное пособие для студентов медицинских вузов / Н.С. Субботина, М.Н. Коробков. – Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2015. – 59 с.
15. Тарасевич, Т.В., Сестринское дело: учеб. / Т.В. Тарасевич - Минск: РИПО, 2017. - 587 с.
16. Эпилепсия: клиника, диагностика, лечение, медико-социальная экспертиза: уч. пособие / Сост.: Л.Б. Новикова, А.П. Акопян, А.Г. Сафина, Р.М. Галимова – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015. – 64 с.

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/356818>