

## Тесты кафедры анатомии человека МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Государственное автономное образование учреждение  
Среднего профессионального образования Саратовской области  
Саратовский областной базовый медицинский колледж  
Реферат

по предмету: Сестринский процесс в терапии  
на тему: Сестринский уход при сахарном диабете

Выполнила:

Карманова Галина Маратовна

Саратов 2015

Содержание

Введение

1. Сахарный диабет
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клинические признаки.
5. Типы диабета
6. Лечение
7. Осложнения
8. Профилактические мероприятия
9. Сестринский процесс при сахарном диабете
10. Манипуляции, выполняемые медицинской сестрой
11. Наблюдение №1
12. Наблюдение №2

Вывод

Заключение

Список литературы

Приложение

Введение

Сахарный диабет (СД) - эндокринное заболевание, характеризующееся синдромом хронической гипергликемии, являющейся следствием недостаточной продукции или действия инсулина, что приводит к нарушению всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного, поражению сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии), а также других органов и систем. На рубеже веков сахарный диабет (СД) приобрел эпидемический характер, являясь одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности. Он входит в первую триаду в структуре болезней взрослого населения: рак, склероз, диабет. Среди тяжелых хронических заболеваний у детей сахарный диабет также занимает третье место, уступая пальму первенства бронхиальной астме и детскому церебральному параличу. Число больных диабетом

во всем мире составляет 120 млн. (2,5% населения). Каждые 10-15 лет количество больных удваивается. По оценке Международного института диабета (Австралия), к 2010 году в мире будет 220 млн. больных. В Украине насчитывается около 1 млн. больных, из которых 10-15% страдает наиболее тяжелым инсулинозависимым диабетом (I типа). В действительности число больных в 2-3 раза больше за счет скрытых не диагностированных форм. В основном, это относится к диабету II типа, составляющего 85-90 всех случаев диабета.

Предмет изучения: Сестринский процесс при сахарном диабете.

Объект исследования: Сестринский процесс при сахарном диабете.

Целью исследования: Изучение сестринского процесса при сахарном диабете.

сахарный диабет сестринский уход

Задачи:

Для достижения данной цели исследования необходимо изучить.

- Этиологию и способствующие факторы возникновения сахарного диабета.
- Патогенез и его осложнения
- Клинические признаки диабета при котором принято различать две группы симптомов: основные и второстепенные.
- Типы диабета
- Осложнение
- Манипуляции выполняемые медицинской сестрой
- Профилактика
- Лечение
- Прогноз

Для достижения данной цели исследования необходимо проанализировать:

- Описывающую тактику медицинской сестры при осуществлении сестринского процесса у пациента с данным заболеванием.

Методы исследования:

Для проведения исследования используют следующие методы.

- Научно-теоретический анализ медицинской литературы по сахарному диабету
- Биографический (изучение медицинской документации)

Практическая значимость.

Подробное раскрытие материала по теме курсовой работы: «Сестринский процесс при сахарном диабете» позволит повысить качество сестринской помощи.

## 1. Сахарный диабет

Немного истории.

Сахарный диабет был известен в Древнем Египте еще в 170-ом году до нашей эры. Врачи пытались найти способы лечения, но им не была известна причина болезни; и люди, заболевшие сахарным диабетом, были обречены на гибель. Так продолжалось много веков. Только в конце прошлого века врачи провели эксперимент по удалению поджелудочной железы у собаки. После операции у животного развился сахарный диабет. Казалось, что причина сахарного диабета стала понятной, но прошло еще много лет, прежде чем в 1921-ом году в городе Торонто, молодой врач и студент медицинского факультета, выделили особое вещество поджелудочной железы

собаки. Оказалось, что это вещество снижает уровень сахара в крови у собак, больных сахарным диабетом. Это вещество назвали инсулином. Уже в январе 1922 года первый пациент с сахарным диабетом начал получать инъекции инсулина, и это спасло ему жизнь. Прошло два года после открытия инсулина, и один молодой врач из Португалии, который лечил пациентов с сахарным диабетом, задумался над тем, что сахарный диабет это не просто болезнь, а совершенно особый стиль жизни. Чтобы его усвоить, пациенту необходимы прочные знания о своем заболевании. Тогда то и появились первая в мире школа для пациентов с сахарным диабетом. Сейчас таких школ множество. По всему миру пациенты с сахарным диабетом и их родственники имеют возможность получать знания о заболевании, и это помогает им быть полноценными членами общества.

Сахарный диабет -- это заболевание на всю жизнь. Больному приходится постоянно проявлять упорство и самодисциплину, а это может психологически надломить любого. При лечении и уходе за больными сахарным диабетом необходимы также настойчивость, человечность, осторожный оптимизм; иначе не удастся помочь больным преодолеть все препятствия на их жизненном пути. Сахарный диабет возникает либо при дефиците, либо при нарушении действия инсулина. В обоих случаях в крови повышается концентрация глюкозы (развивается гипергликемия), сочетающаяся со многими другими метаболическими нарушениями: например, при выраженном дефиците инсулина в крови возрастает концентрация кетоновых тел. Сахарный диабет во всех случаях диагностируют только по результатам определения концентрации глюкозы в крови в сертифицированной лаборатории.

Пробу на толерантность к глюкозе в обычной клинической практике, как правило, не используют, а проводят только при сомнительном диагнозе у молодых пациентов или для верификации диагноза у беременных. Для получения достоверных результатов пробу на толерантность к глюкозе следует проводить утром натощак; пациенту следует во время забора крови спокойно сидеть, ему запрещается курить; в течение 3 дней перед проведением пробы он должен соблюдать обычную, а не без углеводную диету. В период реконвалесценции после заболеваний и при длительном постельном режиме результаты пробы могут оказаться ложными. Пробу проводят следующим образом: натощак измеряют уровень глюкозы в крови, дают обследуемому внутрь 75 г глюкозы, растворенной в 250-300 мл воды (для детей -- по 1,75 г на 1 кг веса, но не более 75 г; для более приятного вкуса можно добавить, например, натуральный лимонный сок), и повторяют измерение уровня глюкозы в крови через 1 или 2 ч. Анализ мочи собирают трижды -- перед приемом раствора глюкозы, через 1 час и через 2 часа после приема. Проба на толерантность к глюкозе позволяет выявить также:

1. Почечную глюкозурию -- развитие глюкозурии на фоне нормального уровня глюкозы в крови; это состояние, как правило, доброкачественное и редко оказывается обусловлено заболеваниями почек. Больным желательно выдать справку о наличии почечной глюкозурии, чтобы им не приходилось повторно проводить пробу на толерантность к глюкозе после каждого анализа мочи в других медицинских учреждениях;

2. Пирамидальную кривую концентрации глюкозы -- состояние, при котором уровень глюкозы в крови натощак и через 2 ч после приема раствора глюкозы нормальный, но между этими значениями развивается гипергликемия, вызывающая глюкозурию. Это состояние также считают доброкачественным; чаще всего оно возникает после гастрэктомии, но может наблюдаться и у здоровых людей. Необходимость лечения при нарушении толерантности к глюкозе врач определяет индивидуально. Обычно пожилым больным лечение не проводят, а более молодым рекомендуют диету, физические упражнения и снижение массы тела. Почти в половине случаев нарушение толерантности к глюкозе в течение 10 лет приводит к сахарному диабету, в четверти -- сохраняется без ухудшения, в четверти -- исчезает. Беременным при нарушении толерантности к глюкозе проводят лечение, аналогичное терапии сахарного диабета.

## 2. Этиология

В настоящее время считается доказанной генетическая предрасположенность к сахарному диабету. Впервые подобная гипотеза была высказана в 1896 году, в то время она подтверждалась только результатами статистических наблюдений. В 1974 году J. Nequr и соавторы, A. G. Gudworth и J. C. Woodrow, обнаружили связь В-локуса лейкоцитарных антигенов гистосовместимости и сахарного диабета 1-го типа и отсутствие их у лиц с диабетом 2-го типа. Впоследствии был выявлен ряд генетических вариаций, встречающихся значительно чаще в геноме больных диабетом, чем в остальной популяции. Так, к примеру, наличие в геноме одновременно В8 и В15 увеличивало риск заболевания приблизительно в 10 раз. Наличие маркеров Dw3/DRw4 увеличивает риск заболевания в 9,4 раза. Около 1,5 % случаев диабета связаны с мутацией А3243G митохондриального гена МТ-ТЛ1. Однако следует отметить, что при диабете 1-го типа наблюдается генетическая гетерогенность, то есть заболевание может вызываться разными группами генов. Лабораторно-диагностическим признаком, позволяющим определить 1-й тип диабета, является обнаружение в крови антител к в-клеткам поджелудочной железы. Характер наследования в настоящее время не совсем ясен, сложность прогнозирования наследования связана с генетической гетерогенностью сахарного диабета, построение адекватной модели наследования требует дополнительных статистических и генетических исследований.

## 3. Патогенез

В патогенезе сахарного диабета выделяют два основных звена:

- Недостаточное производство инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы;
- Нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулин резистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки.

Существует наследственная предрасположенность к сахарному диабету. Если болен один из родителей, то вероятность унаследовать диабет первого типа равна 10 %, а

диабет второго типа -- 80 %.

Патогенез осложнений.

Независимо от механизмов развития, общей чертой всех типов диабета является стойкое повышение уровня глюкозы в крови и нарушение метаболизма тканей организма, неспособных более усваивать глюкозу.

- Неспособность тканей использовать глюкозу приводит к усиленному катаболизму жиров и белков с развитием кетоацидоза.
- Повышение концентрации глюкозы в крови приводит к повышению осмотического давления крови, что обуславливает серьёзную потерю воды и электролитов с мочой.
- Стойкое повышение концентрации глюкозы в крови негативно влияет на состояние многих органов и тканей, что в конце концов приводит к развитию тяжёлых осложнений, таких как диабетическая нефропатия, нейропатия, офтальмопатия, микро- и макроангиопатия, различные виды диабетической комы и других.
- У больных диабетом наблюдается снижение реактивности иммунной системы и тяжёлое течение инфекционных заболеваний.

Сахарный диабет, как и, к примеру гипертоническая болезнь, является генетически, патофизиологически, клинически неоднородным заболеванием.

#### 4. Клинические признаки

Основными жалобами больных является:

- Выраженная общая и мышечная слабость,
- Жажда,
- Сухость во рту,
- Частое и обильное мочеиспускание как днем, так и ночью,
- Похудание (характерно для больных СД 1 типа),
- Повышение аппетита (при выраженной декомпенсации заболевания аппетит резко снижен),
- Зуд кожи (особенно в области гениталий у женщин).

Указанные жалобы появляются обычно постепенно, однако СД 1 типа симптоматика заболевания может появляться достаточно быстро. Кроме того, больные предъявляют ряд жалоб, обусловленных поражением внутренних органов, нервной и сосудистой систем.

Кожа и мышечная система

В периоде декомпенсации характерны сухость кожи, снижение её тургора и эластичности. Больные часто имеют гнойничковые поражения кожи, рецидивирующий фурункулёз, гидраденит. Очень характерны грибковые поражения кожи (эпидермофития стоп). Вследствие гиперлипидемии развивается ксантоматоз кожи. Ксантомы - это папулы и узелки желтоватого цвета, наполненные липидами, располагающиеся в области ягодиц, голеней, коленных и локтевых суставов, предплечий.

У 0,1 - 0,3% больных наблюдается липоидный некробиоз кожи. Он локализуется преимущественно на голенях (одной или обеих). Вначале появляются плотные красновато - коричневые или желтоватые узелки или пятна, окруженные эритематозной каймой из расширенных капилляров. Затем кожа над этими

участками постепенно атрофируется, становится гладкой, блестящей с выраженной лихенизацией (напоминает пергамент). Иногда пораженные участки изъязвляются, очень медленно заживают, оставляя после себя пигментированные зоны. Часто наблюдаются изменения ногтей, они становятся ломкими, тусклыми, появляется желтоватая окраска.

Для СД 1 типа характерно значительное похудание, выраженная атрофия мышц, снижение мышечной массы.

Система органов пищеварения.

Наиболее характерны следующие изменения:

- Прогрессирующий кариес,
- Пародонтоз, расшатывание и выпадение зубов,
- Гингивит, стоматит,
- Хронический гастрит, дуоденит с постепенным снижением секреторной функции желудка (обусловлено дефицитом инсулина - стимулятора желудочной секреции),
- Снижение моторной функции желудка,
- Нарушение функции кишечника, диарея, стеаторея (в связи со снижением внешне секреторной функции поджелудочной железы),
- Жировой гипотез (диабетическая гепатопатия) развивается у 80% больных с СД; характерными проявлениями являются увеличение печени и небольшая ее болезненность,
- Хронический холецистит,
- Дискинезия желчного пузыря.

Сердечно - сосудистая система.

СД способствует избыточному синтезу атерогенных липопротеидов и более раннему развитию атеросклероза и ИБС. ИБС у больных СД развивается раньше и протекает тяжелее и чаще дает осложнения.

Диабетическая кардиопатия.

«Диабетическое сердце» - это дисметаболическая миокардиодистрофия у больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет без отчетливых признаков коронарного атеросклероза. Основными клиническими проявлениями диабетической кардиопатии являются:

- Небольшая одышка при физической нагрузке, иногда сердцебиение и перебои в области сердца,
- Изменения ЭКГ,
- Разнообразные нарушения сердечного ритма и проводимости,
- Гиподинамический синдром, проявляющийся в уменьшении ударного объема крови в ЛЖ,
- Снижение толерантности к физическим нагрузкам.

Система органов дыхания.

Больные СД предрасположены к туберкулезу легких. Характерна микроангиопатия легких, что создает предпосылки для частых пневмоний. Пациенты СД также часто болеют острым бронхитом.

Система мочевого выделения.

При СД чаще развивается инфекционно - воспалительное заболевание мочевыводящих путей, которые протекают в следующих формах:

- Бессимптомная мочевиная инфекция,
- Латентно протекающей пиелонефрит,
- Острый пиелонефрит,
- Острое нагноение почки,
- Тяжелый геморрагический цистит.

По состоянию углеводного обмена выделяют следующие фазы СД:

- Компенсация - такое течение СД, когда под влиянием лечения достигнуты нормогликемия и аглюкозурия,
- Субкомпенсация - умеренная гипергликемия (не более 13,9 ммоль/л), глюकोзурия, не превышающая 50г в сутки, отсутствие ацетонурии,
- Декомпенсация - гликемия крови более 13,9 ммоль/л, наличие различной степени ацетонурии

## 5. Типы Сахарного диабета

Сахарный диабет I типа:

Сахарный диабет I типа развивается при деструкции р-клеток островков поджелудочной железы (островков Лангерганса), вызывающей снижение выработки инсулина. Деструкция р-клеток обусловлена аутоиммунной реакцией, связанной с сочетанным действием факторов окружающей среды и наследственных факторов у генетически предрасположенных лиц. Таким сложным характером развития заболевания можно объяснить, почему среди однояйцевых близнецов сахарный диабет I типа развивается только приблизительно в 30% случаев, а сахарный диабет II типа -- почти в 100% случаев. Предполагают, что процесс разрушения островков Лангерганса начинается в очень раннем возрасте, за несколько лет до развития клинических проявлений сахарного диабета.

Состояние системы HLA.

Антигены главного комплекса гистосовместимости (система HLA) определяют предрасположенность человека к различным типам иммунологических реакций. При сахарном диабете I типа в 90% случаев выявляют антигены DR3 и/или DR4; антиген DR2 препятствует развитию сахарного диабета.

Аутоантитела и клеточный иммунитет.

В большинстве случаев в момент выявления сахарного диабета I типа у больных имеются антитела к клеткам островков Лангерганса, уровень которых постепенно снижается, и спустя несколько лет они исчезают. Недавно были обнаружены также антитела к некоторым белкам -- декарбоксилазе глютаминовой кислоты (GAD, 64-kDa антиген) и тирозинфос-фатазе (37 kDa, IA-2; еще чаще сочетаются с развитием диабета). Выявление антител > 3 типов (к клеткам островков Лангерганса, анти-GAD, анти-1A-2, к инсулину) в отсутствие сахарного диабета сопровождается 88% риском его развития в ближайшие 10 лет. Клетки воспаления (цитотоксические Т-лимфоциты и макрофаги) разрушают р-клетки, вследствие чего на начальных этапах сахарного диабета I типа развивается инсулит. Активация лимфоцитов обусловлена выработкой макрофагами цитокинов. В исследованиях по предотвращению развития

сахарного диабета I типа показано, что частично сохранить функцию островков Лангерганса помогает иммуносупрессия циклоспорином; однако она сопровождается многочисленными побочными эффектами и не обеспечивает полного подавления активности процесса. Эффективность профилактики сахарного диабета I типа никотинамидом, подавляющим активность макрофагов, также не была доказана. Частично сохранению функции клеток островков Лангерганса способствует введение инсулина; для оценки эффективности лечения в настоящее время проводят клинические испытания.

#### Сахарный диабет II типа

Существует множество причин развития сахарного диабета II типа, поскольку под этим термином понимают широкий круг заболеваний с различными характером течения и клиническими проявлениями. Их объединяет общность патогенеза: уменьшение секреции инсулина (вследствие нарушения функции островков Лангерганса в сочетании с повышением периферической резистентности к действию инсулина, которая приводит к снижению захвата глюкозы периферическими тканями) или повышение выработки глюкозы печенью. В 98% случаев причину развития сахарного диабета II типа определить не удастся -- в этом случае говорят об «идиопатическом» диабете. Какое из поражений (снижение секреции инсулина или резистентность к инсулину) первично, неизвестно; патогенез различен у разных больных. Наиболее часто резистентность к инсулину обусловлена ожирением; более редкие причины резистентности к инсулину. В ряде случаев у пациентов старше 25 лет (особенно в отсутствие ожирения) развивается не сахарный диабет II типа, а латентный аутоиммунный диабет взрослых LADA (Latent Autoimmune Diabetes of Adulthood), который становится инсулинозависимым; при этом часто выявляют специфические антитела. Сахарный диабет II типа прогрессирует медленно: секреция инсулина постепенно снижается в течение нескольких десятилетий, незаметно приводя к повышению гликемии, которую чрезвычайно трудно нормализовать.

При ожирении возникает относительная резистентность к инсулину, вероятно, обусловленная подавлением экспрессии рецепторов инсулина вследствие гиперинсулинемии. Ожирение значительно увеличивает риск развития сахарного диабета II типа, особенно при андроидном типе распределения жировой ткани (висцеральное ожирение; ожирение «по типу яблока»; отношение окружности талии к окружности беде  $> 0,9$ ) и в меньшей степени при гиноидном типе распределения жировой ткани (ожирение «по типу груши»; отношение окружности талии к окружности бедер  $< 0,7$ ). На формирование образа жизни, способствующего ожирению, может влиять лептин -- одноцепочечный пептид, вырабатываемый жировой тканью; большое количество рецепторов к лептину имеется в головном мозге и периферических тканях. Введение лептина грызунам с дефицитом лептина вызывает у них выраженную гипофагию и снижение массы тела. Уровень лептина в плазме нарастает пропорционально содержанию в организме жировой ткани. Описано несколько единичных случаев развития ожирения, обусловленного дефицитом лептина и успешно леченого его введением, однако в большинстве

случаев введение лептина не оказывает заметного биологического действия, поэтому в лечении ожирения его не используют.

Факторы риска развития сахарного диабета II типа:

- \* Возраст старше 40 лет.
- \* Монголоидное, негроидное, латиноамериканское происхождение.
- \* Избыточная масса тела.
- \* Сахарный диабет II типа у родственников.
- \* Для женщин: гестационный диабет в анамнезе.
- \* Масса тела при рождении > 4 кг.

Недавно показано, что низкая масса тела при рождении сопровождается развитием в зрелом возрасте резистентности к инсулину, сахарного диабета II типа, ишемической болезни сердца. Чем ниже масса тела при рождении и чем больше она превышает норму в возрасте 1 года, тем выше риск. В развитии сахарного диабета II типа очень большую роль играют наследственные факторы, что проявляется высокой частотой его одновременного развития у однояйцевых близнецов, высокой частотой семейных случаев заболевания, высокой заболеваемостью у некоторых народностей. Исследователи выявляют все новые генетические дефекты, вызывающие развитие сахарного диабета II типа; некоторые из них описаны ниже.

Сахарный диабет II типа у детей был описан лишь в некоторых малочисленных народностях и при редких врожденных MODY-синдромах (см. ниже). В настоящее время в промышленно развитых странах заболеваемость детей сахарным диабетом II типа значительно увеличилась: в США она составляет 8-45% всех случаев развития сахарного диабета у детей и подростков, и продолжает расти. Наиболее часто заболевают подростки в возрасте 12-14 лет, преимущественно девочки; как правило, на фоне ожирения, низкой физической активности и наличия сахарного диабета II типа в семейном анамнезе. У молодых пациентов, не страдающих ожирением, прежде всего исключают диабет типа LADA, который необходимо лечить инсулином. Кроме того, почти 25% случаев сахарного диабета II типа в молодом возрасте обусловлены генетическим дефектом в рамках MODY или других редких синдромов. Сахарный диабет также может быть обусловлен резистентностью к инсулину. При некоторых редких формах резистентности к инсулину введение сотен и даже тысяч единиц инсулина оказывается неэффективным. Такие состояния, как правило, сопровождаются липодистрофией, гиперлипидемией, acanthosis nigricans. Тип А резистентности к инсулину обусловлен генетическими дефектами рецептора инсулина или послерецепторных внутриклеточных механизмов передачи сигнала. Тип В резистентности к инсулину обусловлен выработкой аутоантител к рецепторам инсулина; нередко сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями, например, системной красной волчанкой (особенно у негритянок). Эти варианты диабета очень плохо поддаются лечению.

MODY-диабет.

Данное заболевание представляет собой неоднородную группу аутосомно-доминантных заболеваний, обусловленных генетическими дефектами, приводящими к ухудшению секреторной функции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы.

MODY-диабет встречается примерно у 5 % больных диабетом. Отличается началом в относительно раннем возрасте. Больной нуждается в инсулине, но, в отличие от пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, имеет низкую инсулин потребность, успешно достигает компенсации. Показатели С-пептида соответствуют норме, отсутствует кетоацидоз. Данное заболевание можно условно отнести к «промежуточным» типам диабета: оно имеет черты, характерные для диабета 1-го и 2-го типов.

## 6. Лечение СД

Основными принципами лечения СД являются:

- 1) Диета,
- 2) Индивидуальные физические нагрузки,
- 3) Сахар снижающие лекарственные препараты:
  - А) инсулин,
  - Б) таблетированные сахар снижающие препараты,
- 4) Обучение больных в “школах диабета”.

Диета. Диета является фундаментом, на котором базируется пожизненно комплексная терапия больных СД. Подходы к диете при СД 1 и СД 2 принципиально отличаются. При СД 2 речь идет именно о диетотерапии, основная цель которой состоит в нормализации массы тела, что является базисным положением лечения СД 2. При СД 1 вопрос ставится по-другому: диета в данном случае вынужденное ограничение, связанное с невозможностью точной имитации физиологической секреции инсулина. Таким образом, это не лечение диетой, как в случае СД 2, в образ питания и образ жизни, способствующий поддержанию оптимальной компенсации СД. В идеале диета пациента на интенсивной инсулинотерапии представляется полностью либерализованной, т.е. он ест как здоровый человек (что хочет, когда хочет, сколько хочет). Отличие состоит только в том, что он делает себе инъекции инсулина, виртуозно владея подбором дозы. Как всякий идеал, полная либерализация диеты невозможна и пациент вынужден соблюдать определенные ограничения. Рекомендуемое для больных СД соотношение белков, жиров и углеводов=>50%:<35%:15%.

Показания к инсулинотерапии:

кетоацидоз, прекоматозное состояние, комы;  
декомпенсация СД, обусловленная различными факторами (стрессы, инфекции, травмы, оперативные вмешательства, обострение соматических заболеваний);  
диабетическая нефропатия с нарушением азотовыделительной функции почек, тяжелые поражения печени, беременность и роды, сахарный диабет 1 типа, тяжелые дистрофические поражения кожи, значительное истощение больного, отсутствие эффекта от диетотерапии и пероральных гипогликемизирующих средств, тяжелые хирургические вмешательства, особенно полостные; длительно существующий воспалительный процесс в любом органе (туберкулез легких, пиелонефрит и т.д.).

Инсулины

Виды инсулинов: свиной, человеческий.

Наиболее близок к человеческому свиной инсулин, он отличается от человеческого

только одной аминокислотой.

По степени очистки: в настоящее время выпускаются монокомпонентные инсулины.

По продолжительности действия:

1) сверхкороткого действия (продолжительность действия 4 часа) -

ь хумалог,

ь новорапид;

2) инсулины быстрого, но короткого действия (начало действия через 15- 30 минут, длительность 5-6 часов) - актрапид НМ, МС,

ь хумулин Р,

ь инсуман-нормал;

3) инсулины средней длительности действия (начало действия через 3-4 часа, окончание через 14-16 часов) -

ь хумулин НПХ;

ь протафан НМК;

ь монотард МС, НМ;

ь бринсулмиди Ч;

ь инсуман базаль;

4) инсулины ультрадлинного действия (начало действия через 6-8 часов, окончание через 24-26 часов) - ультралонг, ультраленте, ультратард НМ, лантус (безпиковый, "ленточный" инсулин);

5) предварительно смешанные (в этих инсулинах в определенной пропорции смешаны короткий и длинный инсулины: хумулин М1, М2, М3 (самый распространенный), М4; инсуман комбинированный.

Схемы инсулинотерапии:

Режим двух кратного введения инсулина (инсулиновые смеси). Удобен для учащихся и работающих больных. Утром и вечером (перед завтраком и ужином) вводят инсулины короткого действия в сочетании с инсулинами среднего или длительного действия. При этом  $\frac{2}{3}$  общей суточной дозы вводят утром и  $\frac{1}{3}$  - вечером;  $\frac{1}{3}$  каждой рассчитанной дозы составляет инсулин короткого действия, а  $\frac{2}{3}$  - продленного; суточная доза рассчитывается исходя из 0,7 ЕД, при впервые выявленном СД - 0,5 ЕД) на 1 кг теоретического веса.

При инъекции инсулина в день.

Вторую инъекцию инсулина средней продолжительности действия с ужина переносят на ночь (на 21 или 22 часа), а также при высоком уровне гликемии натощак (в 6 - 8 часов утра).

Интенсивная базисно - балусная терапия считается наиболее оптимальной. При этом инсулин длительного действия вводится перед завтраком в дозе, равной  $\frac{1}{3}$  суточной дозы; остальные  $\frac{2}{3}$  суточной дозы вводятся в виде инсулина короткого действия (он распределяется перед завтраком, обедом и ужином в соотношении 3:2:1).

Методика расчета доз короткого инсулина в зависимости от ХЕ...

Хлебная единица (ХЕ) - это эквивалент замены углеводсодержащих продуктов по содержанию в них 10-12г углеводов. 1 ХЕ повышает сахар крови на 1,8-2 ммоль/л и

требует введения 1-1,5ЕД инсулина. Назначается инсулин короткого действия перед завтраком в дозе 2 ЕД на 1 ХЕ, перед обедом - 1,5 ЕД инсулина на 1 ХЕ, перед ужином - 1,2 ЕД инсулина на 1 ХЕ. Например, 1 ХЕ содержится в 1 кусочке хлеба, 1,5 ст.л. макарон, в 2 ст.л. любой крупы, в 1 яблоке и т.д.

Обязательным условием в лечении СД 1 типа является соблюдение диеты.

Питание по столу N 9 с ограничением легкоусвояемых углеводов. Расчет пищи проводится с учетом 30-35 ккал на 1 кг массы тела, хотя нужно помнить, что диета при СД 2 типа должна быть строже. Рекомендуются индивидуальные физические нагрузки, которые противопоказаны при гликемии более 15 ммоль/л. Для упрощения и облегчения инъекций инсулина сейчас применяются шприцы - ручки "Новопен", "Оптипен". Шприцы - ручки оснащены картриджем инсулина с концентрацией 100 ЕД/мл, емкость баллончиков 1,5 и 3 мл.

Лечение СД 2 типа.

На первом этапе назначается диета, которая должна быть гипокалорийной, способствующей снижению массы тела у тучных больных. В случае неэффективности диетотерапии к лечению добавляются пероральные средства. Одной из главных задач в диабетологии - это борьба с постпрандиальной гипергликемией.

Сахар снижающие препараты делятся на секретогоги:

I. Сверхкороткого действия:

II. А. группа глинидов - новонорм, старлекс 60 и 120мг,

Б. Сахароснижающие сульфаниламиды:

обычного (среднего) действия: манинил, даонил, зугликон 5мг, диабетон 80мг,

предиан, реклид 80мг, глюренорм 30мг, глипизид 5мг;

суточного действия: диабетон МВ, амарил, глютрол XL

II. Сенситайзеры инсулина:

А. Глитазоны- розиглитазон, троглитазон, энглитазон, пиоглитазон, актос, авентиа;

Б. Бигуаниды- метформин (сиофор 500мг, 850мг)

III. препараты, подавляющие всасывание углеводов.

А. Ингибиторы а - глюкозидазы (акарбоза).

Б. Секретогоги короткого действия действуют на К-АТФ каналы, селективно действуют при гипергликемии. Действуют на 1 фазу секреции инсулина. Бигуаниды повышают утилизацию глюкозы периферическими тканями, уменьшают продукцию гликогена в печени, антигипергликемическое действие, снижают АД. Показания: СД 2 типа с сочетанием с ожирением и гиперлипидемией, НТГ+ ожирение, ожирение без СД.

В. Глибомет - единственный препарат, который влияет на 3 патологических звена (глибенкламид 2,5мг + метформин 400мг).

Комбинированная терапия:

ь секретогоги + бигуаниды,

ь секретогоги + глитазоны,

ь секретогоги + препараты, уменьшающие всасывание глюкозы.

Следует признать, что 40% больных СД 2 получают инсулин, т.е. СД 2 является "инсулинопотребным". Опыт показывает, что через 5-7 лет больные СД 2 становятся резистентными к пероральной терапии и их приходится переводить на инсулин.

## 7. Осложнение

### Острые:

Острые осложнения представляют собой состояния, которые развиваются в течение дней или даже часов, при наличии сахарного диабета.

- Диабетический кетоацидоз -- тяжёлое состояние, развивающееся вследствие накопления в крови продуктов промежуточного метаболизма жиров (кетоновые тела). Возникает при сопутствующих заболеваниях, прежде всего -- инфекциях, травмах, операциях, при недостаточном питании. Может приводить к потере сознания и нарушению жизненно важных функций организма. Является жизненным показанием для срочной госпитализации.
- Гипогликемия -- снижение уровня глюкозы в крови ниже нормального значения (обычно ниже 3,3 ммоль/л), происходит из-за передозировки сахароснижающих препаратов, сопутствующих заболеваний, непривычной физической нагрузки или недостаточного питания, приёма крепкого алкоголя. Первая помощь заключается в даче больному раствора сахара или любого сладкого питья внутрь, приёма пищи, богатой углеводами (сахар или мёд можно держать под языком для более быстрого всасывания), при возможности введения в мышцу препаратов глюкагона, введения в вену 40 % раствора глюкозы (перед введением 40 % раствора глюкозы нужно ввести подкожно витамин В1 -- профилактика локального спазма мышц).
- Гиперосмолярная кома. Встречается, главным образом, у пожилых больных с диабетом 2-го типа в анамнезе или без него и всегда связана с сильным обезвоживанием. Часто наблюдаются полиурия и полидипсия продолжительностью от дней до недель перед развитием синдрома. Пожилые люди предрасположены к гиперосмолярной коме, так как у них чаще наблюдается нарушение восприятия чувства жажды. Ещё одна сложная проблема -- изменение функции почек (обычно встречается у пожилых) -- препятствует клиренсу избытка глюкозы в моче. Оба фактора способствуют обезвоживанию и заметной гипергликемии. Отсутствие метаболического ацидоза обусловлено наличием циркулирующего в крови инсулина и/или более низкими уровнями контринсулиновых гормонов. Эти два фактора препятствуют липолизу и продукции кетонов. Уже начавшаяся гипергликемия ведёт к глюкозурии, осмотическому диурезу, гиперосмолярности, гиповолемии, шоку, и, в отсутствие лечения, к смерти. Является жизненным показанием для срочной госпитализации. На догоспитальном этапе вводят в/в капельно гипотонический (0.45 %) р-р хлорида натрия для нормализации осмотического давления, а при резком снижении артериального давления вводится мезатон или допамин. Также целесообразно (как и при других комах) проведение оксигенотерапии.
- Лактацидотическая кома у больных сахарным диабетом обусловлена накоплением в крови молочной кислоты и чаще возникает у больных старше 50 лет на фоне сердечно-сосудистой, печеночной и почечной недостаточности, пониженного снабжения тканей кислородом и, как следствие этого, накопления в тканях молочной кислоты. Основной причиной развития лактацидотической комы является резкое смещение кислотно-основного равновесия в кислую сторону; обезвоживания, как правило, при этом виде комы не наблюдается. Ацидоз вызывает нарушение

микроциркуляции, развитие сосудистого коллапса. Клинически отмечаются помрачение сознания (от сонливости до полной потери сознания), нарушение дыхания и появление дыхания Куссмауля, снижение АД, очень малое количество выделяемой мочи (олигурия) или полное её отсутствие (анурия). Запаха ацетона изо рта у больных при лактацидотической коме обычно не бывает, ацетон в моче не определяется. Концентрация глюкозы в крови соответствует норме или слегка повышена. Следует помнить, что лактацидотическая кома чаще развивается у больных, получающих сахароснижающие препараты из группы бигуанидов (фенформин, буформин). На догоспитальном этапе вводят внутривенно капельно 2 % содовый раствор (при введении физраствора может развиваться острый гемолиз) и проводят оксигенотерапию.

Поздние:

Представляют собой группу осложнений, на развитие которых требуются месяцы, а в большинстве случаев годы течения заболевания.

- Диабетическая ретинопатия -- поражение сетчатки глаза в виде микроаневризм, точечных и пятнистых кровоизлияний, твёрдых экссудатов, отёка, образования новых сосудов. Заканчивается кровоизлияниями на глазном дне, может привести к отслоению сетчатки. Начальные стадии ретинопатии определяются у 25 % больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа. Частота заболевания ретинопатией увеличивается на 8 % в год, так что через 8 лет от начала заболевания ретинопатия выявляется уже у 50 % всех больных, а через 20 лет приблизительно у 100 % больных. Чаще встречается при 2-м типе, степень её выраженности коррелирует с выраженностью нефропатии. Главная причина слепоты у лиц среднего и пожилого возраста.
- Диабетическая микро- и макроангиопатия -- нарушение проницаемости сосудов, повышение их ломкости, склонность к тромбозам и развитию атеросклероза (возникает рано, поражаются преимущественно мелкие сосуды).
- Диабетическая полинейропатия -- чаще всего в виде двусторонней периферической нейропатии по типу «перчаток и чулок», начинающаяся в нижних частях конечностей. Потеря болевой и температурной чувствительности -- наиболее важный фактор в развитии нейропатических язв и вывихов суставов. Симптомами периферической нейропатии является онемение, чувство жжения или парестезии, начинающиеся в дистальных областях конечности. Характерно усиление симптоматики в ночное время. Потеря чувствительности приводит к легко возникающим травмам.
- Диабетическая нефропатия -- поражение почек, сначала в виде микроальбуминурии (выделения белка альбумина с мочой), затем протеинурии. Приводит к развитию хронической почечной недостаточности.
- Диабетическая артропатия -- боли в суставах, «хруст», ограничение подвижности, уменьшение количества синовиальной жидкости и повышение её вязкости.
- Диабетическая офтальмопатия, кроме ретинопатии, включает в себя раннее развитие катаракты (помутнения хрусталика).
- Диабетическая энцефалопатия -- изменения психики и настроения, эмоциональная

лабильность или депрессия.

· Диабетическая стопа -- поражение стоп больного сахарным диабетом в виде гнойно-некротических процессов, язв и костно-суставных поражений, возникающее на фоне изменения периферических нервов, сосудов, кожи и мягких тканей, костей и суставов. Является основной причиной ампутаций у больных сахарным диабетом.

При диабете повышен риск развития психических расстройств -- депрессии, тревожных расстройств и расстройств приёма пищи.

Врачи общей практики часто недооценивают риск коморбидных психических расстройств при диабете, что может приводить к тяжёлым последствиям, особенно у молодых пациентов.

#### 8. Профилактические мероприятия

Сахарный диабет является прежде всего наследственным заболеванием.

Выявленные группы риска позволяют уже сегодня сориентировать людей, предупредить их от беспечного и бездумного отношения к своему здоровью. Диабет бывает, как наследуемым, так и благоприобретенным. Сочетание нескольких факторов риска повышает вероятность заболевания диабетом: для больного ожирением, часто страдающего от вирусных инфекций -- гриппа и др., эта вероятность приблизительно такая же, как для людей с отягченной наследственностью. Так что все люди, входящие в группы риска, должны быть бдительны. Особенно внимательно следует относиться к своему состоянию в период с ноября по март, потому что большинство случаев заболевания диабетом приходится на этот период. Положение осложняется и тем, что в этот период ваше состояние может быть принято за вирусную инфекцию.

Первичная профилактика диабета:

При первичной профилактике мероприятия направлены на предупреждение сахарного диабета: изменение образа жизни и устранение факторов риска сахарного диабета, профилактические мероприятия только у отдельных лиц или в группах с высоким риском развития сахарного диабета в будущем. К основным профилактическим мероприятиям ИНСД относятся рациональное питание взрослого населения, физическая активность, предупреждение ожирения и его лечение.

Следует ограничивать и даже полностью исключать из питания продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (рафинированный сахар и т.д.) и пищу, богатую животными жирами. Эти ограничения относятся в первую очередь к лицам с повышенным риском заболевания: неблагоприятная наследственность в отношении сахарного диабета, ожирение, особенно при его сочетании с диабетической наследственностью, атеросклероз, гипертоническая болезнь, а также к женщинам с диабетом беременных или с нарушениями толерантности к глюкозе в прошлом в период беременности, к женщинам, родившим плод с массой тела более 4500г. или имевшим патологическую беременность с последующей гибелью плода.

К сожалению, профилактики сахарного диабета в полном смысле этого слова не существует, но в настоящее время успешно разрабатывается иммунологические диагностикумы, с помощью которых можно выявить возможность развития сахарного диабета на самых ранних стадиях на фоне еще полного здоровья.

Вторичная профилактика диабета:

Вторичная профилактика предусматривает мероприятия, направленные на предупреждение осложнений сахарного диабета - ранний контроль заболевания, предупреждающий его прогрессирование.

Третичная профилактика диабета:

Сахарный диабет состоит в предупреждении утяжеления диабета сахарного и его клин, проявлений. Она основана на сохранении стойкой компенсации болезни.

Важно, чтобы больной сахарным диабетом был активным, хорошо адаптированным в обществе, понимал основные задачи в лечении своего заболевания и предупреждении осложнений.

9. Сестринский процесс при сахарном диабете

Сестринский процесс - это метод научно обоснованных и осуществляемых на практике действий медицинской сестры по оказанию помощи пациентам.

Цель этого метода - обеспечение приемлемого качества жизни в болезни путем обеспечения максимально доступного для пациента физического, психосоциального и духовного комфорта с учетом его культуры и духовных ценностей.

Осуществляя сестринский процесс у пациентов с сахарным диабетом, медицинская сестра совместно с пациентом составляет план сестринских вмешательств, для этого ей необходимо помнить следующее:

1. При первичной оценке (обследовании пациента) необходимо:

Получить информацию о здоровье и определить конкретные потребности пациента в сестринском уходе, а также возможности оказания самопомощи.

Источником информации является:

- беседа с пациентом и его родственниками;
- история болезни;
- данные обследования.

Далее необходимо расспросить пациента и его родственников о факторах риска:

Злоупотребление алкоголем;

Курение;

Неадекватное питание;

Нервно-эмоциональное напряжение;

Продолжая беседу с пациентом, следует спросить о начале заболевания, его причинах, проводившихся методах обследования:

Исследования крови, мочи.

Переходя к объективному обследованию пациентов с сахарным диабетом необходимо обратить внимание на:

Цвет и сухость кожных покровов;

Похудание или избыточный вес.

1. В питании (необходимо выяснить, какой у пациента аппетит, может ли он есть самостоятельно или нет; требуется специалист-диетолог по поводу диетического питания; также выяснить, употребляет ли алкоголь и в каком количестве);

2. В физиологических отправлениях (регулярность стула);

3. Во сне и отдыхе (зависимость засыпания от снотворного);

#### 4. В труде и отдыхе.

Все результаты первичной сестринской оценки записываются медицинской сестрой в «Лист сестринской оценки» (см. приложение).

2. Следующим этапом в деятельности медицинской сестры является обобщение и анализ полученной информации, на основании которой она делает выводы.

Последнее становится проблемами пациента и предметом сестринского ухода.

Таким образом, проблемы пациента возникают тогда, когда есть трудности в удовлетворении потребностей.

Осуществляя сестринский процесс, медсестра выявляет приоритетные проблемы пациента:

- \* Боли в нижних конечностях;
- \* Снижение трудоспособности;
- \* Сухость кожи;
- \* Жажда.

#### 3. План сестринского ухода.

Составляя совместно с пациентом и родственниками план ухода, медицинская сестра должна уметь выявлять приоритетные проблемы в каждом отдельном случае, ставить конкретные цели и составляет реальный план ухода с мотивацией каждого своего шага.

4. Реализация плана сестринских вмешательств. Медицинская сестра выполняет намеченный план ухода.

5. Переходя к оценке эффективности сестринского вмешательства необходимо учитывать мнение пациента и его семьи.

1. Манипуляции, выполняемые медицинской сестрой.

- проводит термометрию,
- проверяет водный баланс,
- раздает медикаменты, выписывает их в журнал назначений,
- ухаживает за тяжелобольными,
- подготавливает пациентов к различным методам исследования,
- сопровождает больных на исследования,
- выполняет манипуляции.

10. Манипуляции, выполняемые медицинской сестрой

Подкожная инъекция инсулина.

Оснащение: одноразовый инсулиновый шприц с иглой, одна дополнительная одноразовая игла, флаконы с препаратами инсулина, стерильные лотки, лоток для использованного материала, стерильный пинцет, 70% спирт или другой кожный антисептик, стерильные ватные шарики (салфетки), пинцет (в штанглазе с дезинфицирующим средством), ёмкости с дезинфицирующими средствами для замачивания отработанного материала, перчатки.

I. Подготовка к процедуре

1. Уточнить у пациента информированность о лекарственном средстве и его согласие на инъекцию.

2. Объяснить цель и ход предстоящей процедуры.

3. Уточнить наличие аллергической реакции на лекарственное средство.
  4. Вымыть и осушить руки.
  5. Приготовить оснащение.
  6. Проверить название, срок годности лекарственного средства.
  7. Извлечь стерильные лотки, пинцет из упаковки.
  8. Собрать одноразовый инсулиновый шприц.
  9. Приготовить 5-6 ватных шарика, смочить их кожным антисептиком в латке, оставив 2 шарика сухими.
  10. Нестерильным пинцетом вскрыть крышку, прикрывающую резиновую пробку на флаконе с препаратами инсулина.
  11. Одним ватным шариком с антисептиком протереть крышку флакона и дать ей подсохнуть или протереть крышку флакона сухим стерильным ватным шариком (салфеткой).
  12. Сбросить использованный ватный шарик в лоток для использованных материалов.
  13. Набрать в шприц лекарственное средство в нужной дозе, сменить иглу.
  14. Положить шприц в стерильный лоток и транспортировать в палату.
  15. Помочь пациенту занять удобное для данной инъекции положение.
- II. Выполнение процедуры
16. Надеть перчатки.
  - 17.. Обработать место инъекции последовательно 3 ватными тампонами (салфетками), 2 смоченными кожным антисептиком: вначале большую зону, затем -- непосредственно место инъекции, 3 сухим.
  - 18.. Вытеснить воздух из шприца в колпачок, оставив лекарственное средство в строго назначенной врачом дозе, снять колпачок, взять кожу в месте инъекции в складку.
  - 19.. Ввести иглу под углом 45° в основание кожной складки (2/3 длины иглы); указательным пальцем придерживайте канюлю иглы.
  - 20.. Перенести левую руку на поршень и ввести лекарственное средство. Не нужно переключать шприц из рук в руки.

#### 11. Наблюдение №1

Пациент Хабаров В.И., 26 лет, находится на лечении в эндокринологическом отделении с диагнозом: сахарный диабет 1-го типа, средней степени тяжести, декомпенсация. При сестринском обследовании установлены жалобы на постоянную жажду, сухость во рту; обильное мочеиспускание; слабость, зуд кожных покровов, боли в руках, снижение мышечной силы, онемение и зябкость в ногах. Болеет сахарным диабетом около 13 лет.

Объективно: общее состояние тяжелое. Температура тела 36,3°С, рост 178 см, вес 72 кг. Кожа и слизистые чистые, бледные, сухие. Румянец на щеках. Мышцы на руках атрофированы, мышечная сила снижена. ЧДД 18 в минуту. Пульс 96 в минуту. АД 150/100 мм рт. ст. Сахар крови: 11 ммоль/л. Анализ мочи: уд. вес 1026, сахар - 0,8%, суточное количество - 4800 мл.

Нарушенные потребности: быть здоровым, выделять, работать, есть, пить, общаться,

избегать опасности.

Проблемы пациента:

Настоящие: сухость во рту, постоянная жажда, обильное мочеиспускание; слабость; зуд кожных покровов, боли в руках, снижение мышечной силы в руках, онемение и зябкость в ногах.

Потенциальные: риск развития гипогликемической и гипергликемической комы.

Приоритетная: жажда.

Цель: уменьшить жажду.

План

Мотивация

Обеспечить строгое соблюдение диеты № 9, исключить острую, сладкую и соленую пищу.

Для нормализации обменных процессов в организме, снижения уровня сахара в крови

Осуществлять уход за кожей, полостью рта, промежностью.

Профилактика инфекционных осложнений

Обеспечить выполнение программы ЛФК.

Для нормализации обменных процессов и выполнения защитных сил организма

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

Для обогащения воздуха кислородом, улучшения окислительных процессов в организме

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

Для контроля состояния

Своевременно и правильно выполнять назначения врача.

Для эффективного лечения

Обеспечить психологическую поддержку пациенту.

Психоэмоциональная разгрузка

Оценка: отсутствие жажды.

12. Наблюдение №2

Пациентка Самойлова Е.К., 56 лет, была доставлена в неотложном состоянии в реанимационное отделение с диагнозом предкоматозное состояние гипергликемической комы.

Объективно: медицинская сестра оказывает пациентке неотложную доврачебную медицинскую помощь и способствует экстренной госпитализации в отделение.

Нарушенные потребности: быть здоровым, есть, спать, выделять, работать, общаться, избегать опасности.

Проблемы пациента:

Настоящие: усиленная жажда, отсутствие аппетита, слабость, снижение трудоспособности, похудание, кожный зуд, запах ацетона изо рта.

Потенциальные: гипергликемическая кома

Приоритетная: предкоматозное состояние

Цель: вывести больную из предкоматозного состояния

План ухода

Сестринское вмешательство

Мотивация

Немедленно вызвать врача.

Для оказания квалифицированной медицинской помощи.

По назначению врача: ввести внутривенно 50 ЕД простого быстродействующего инсулина и изотонического раствора 0,9% натрия хлорида.

Для улучшения уровня сахара в крови;  
Для восполнения водного баланса.

Следить за витальными функциями организма.

Для контроля состояния.

Госпитализировать в эндокринологическое отделение.

Для оказания специализированной медицинской помощи.

Оценка: больная вышла из предкоматозного состояния.

Рассматривая два случая, я поняла, что в них присутствуют, кроме основных конкретных проблем пациента, психологическая сторона заболевания.

В первом случае у пациента приоритетной проблемой стала жажда. Обучив пациента соблюдением диеты, мне удалось выполнить поставленную цель.

Во втором случае я наблюдала неотложное состояние при предкоматозном состоянии гипергликемической комы. Достижение поставленной цели получилось благодаря своевременному оказанию неотложной помощи.

Заключение

Труд медицинского работника имеет свои особенности. Прежде всего, он предполагает процесс взаимодействия людей. Этика - важная составляющая часть в будущей моей профессии. Эффект лечения пациентов во многом зависит от отношения медицинских сестер к самим пациентам. Выполняя процедуру, я помню заповедь Гиппократов «Не навреди» и делаю все, чтобы ее выполнить. В условиях технического прогресса в медицине и все большего оснащения больниц и поликлиник новыми изделиями медицинской техники. Роль инвазивных методов диагностики и лечения будет возрастать. Это обязывает медицинских сестер

скрупулезно изучать имеющиеся и вновь поступающие технические средства, осваивать инновационные методики их применения, а так же соблюдать деонтологические принципы работы с пациентами на разных этапах лечебно-диагностического процесса.

Работа над этой курсовой помогла мне глубже понять материал и стала очередным этапом совершенствования моих навыков и знаний. Несмотря на трудности в работе и недостаточный опыт, я стараюсь применять свои знания и умения на практике, а также использовать сестринский процесс, при работе с пациентами.

Список литературы

- 1) Сахарный диабет (краткий обзор) (рус.). Библиотека доктора Соколова. Проверено 14 сентября 2009. Архивировано из первоисточника 18 августа 2011.
- 2) Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова. -- 3-е изд., переработанное и дополненное. -- Санкт-Петербург: Питер, 2002. -- 576 с. -- (Спутник врача). -- ISBN 5-272-00314-4....