организация ухода за больными с базедовой болезнью

# Введение

Актуальность темы работы состоит в том, что сестринское дело является важнейшей составной частью системы здравоохранения, располагающей значительными кадровыми ресурсами и реальными потенциальными возможностями для удовлетворения потребностей населения в доступной и квалифицированной медицинской помощи.

В настоящее время сестринский персонал, составляющий самую многочисленную категорию работников здравоохранения, и предоставляемые им услуги рассматриваются как ценный ресурс системы здравоохранения. Мировая практика показывает, что рациональное использование сестринских кадров ведет к значительному улучшению качества оказываемых медицинских услуг и повышению эффективности медицинской помощи в целом. Увеличение доли лиц, имеющих сертификат специалиста и квалификационную категорию, позволяет судить о повышении квалификации средних медицинских работников и уровня их профессиональной компетентности, что является предпосылками к более широкому внедрению новых медицинских технологий.

Коренным образом меняется роль и значимость руководящей сестринской службы. С появлением отраслевой программы развития сестринского дела в Российской Федерации (2001 г.), предоставлением медицинским сестрам возможности получать высшее профильное образование, с проведением аттестаций на подтверждение званий специалиста сестринского звена повысились требования к функциональной деятельности сестер-руководителей.

В работе рассматриваются вопросы организации ухода за больными с заболеваниями щитовидной железы (на примере базедовой болезни).

Диффузный токсический зоб (ДТЗ), или базедова болезнь — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой под влиянием специфических тиреоидстимулирующих аутоантител с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Заболевание чаще возникает у женщин 20—50 лет (соотношение числа больных мужчин и женщин составляет 1—2:10). Среди заболеваний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза, на долю ДТЗ приходится до 80% наблюдений. Заболевание провоцируется психической травмой, острыми и хроническими инфекционными заболеваниями (грипп, ангина, ревматизм, туберкулез и др.), заболеваниями гипоталамо-гипофизарной области, черепно-мозговой травмой, энцефалитом, беременностью, приемом больших доз йода, повышенной инсоляцией и др.

Цель работы – характеристика сестринского процесса (в части ухода за больными) при базедовой болезни.

1. Дать характеристику анализируемого заболевания (этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение);
2. Провести анализ основных тенденций развития сестринской помощи в условиях оказания высокотехнологичной медицинской помощи и профессиональной подготовки среднего медицинского персонала;
3. Описать процесс организации ухода за больными ДТЗ (базедовой болезнью): классификация действий медсестры при ДТЗ, характеристика основных процедур.

# Глава 1.Этиология, патогенез и клиническая картина ДТЗ (базедовой болезни)

Зоб диффузный токсический (или базедова болезнь, болезнь Грейвса, диффузный тиреотоксический зоб, болезнь Парри, болезнь Флаяни) — заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит генетически обусловленный дефект иммунной системы, в результате чего продуцируются антитела, оказывающие стимулирующий эффект на щитовидную железу. Заболевание проявляется диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие тиреотоксикоза[[1]](#footnote-1).

Диффузный токсический зоб является аутоиммунным заболеванием, причина которого обусловлена первичным дефектом Т-лимфоцитов и генетическими факторами. Дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов приводит к синтезу В-лимфоцитами иммуноглобулинов, обладающих способностью стимулировать выработку тиреоидных гормонов, и увеличению щитовидной железы, что проявляется клиникой тиреотоксикоза. Заболевание у женщин встречается в 5 раз чаще, чем у мужчин. Оно может развиться в любом возрасте.

Тиреотоксикоз является клиническим проявлением ряда заболеваний щитовидной железы, среди которых наиболее часто встречается диффузный токсический зоб. Ни одно другое заболевание не было так полно описано и научно обосновано, как это, но изучение этого вопроса в отдельных деталях и сегодня представляет практический интерес.

Базедова болезнь – органоспецифическое заболевание, встречающееся с частотой 23 на 100000 и проявляющееся избыточной секрецией тиреоидных гормонов. Избыточная секреция Т3 и Т4 оказывает токсическое воздействие на ряд органов и систем, обусловливая дистрофические изменения в них. Хорошо изучены такие проявления тиреотоксикоза как тиреотоксическое сердце, гепатоз и другие. Наименее изученными признаются абдоминальные симптомы тиреотоксикоза. Тем не менее, частота нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта настолько высока, что позволяет предположить некую взаимосвязь щитовидной железы с пищеварительным трактом. В подтверждение этому – данные о клинических проявлениях тиреотоксикоза. Различные диспепсические явления, такие как изжога, тошнота, рвота, чувство давления в подложечной области, возникают у пациентов вне зависимости от тяжести тиреотоксикоза и могут являться единственными проявлениями этого заболевания. Шерешевский констатировал рвоту, исчезавшую после лечения основного заболевания, у 43% из 820 больных[[2]](#footnote-2). Ряд авторов считают, что боль в животе является одним из часто встречающихся симптомов поражения желудочно-кишечного тракта при нарушении функционального состояния щитовидной железы, причем болевой синдром не связан с приемом пищи и наблюдается у 30 % пациентов[[3]](#footnote-3). Болевой синдром связывают с повышением тонуса блуждающего нерва, ведущего к дискинезии ЖКТ, в связи с этим при лечении рекомендуют устранять гипермоторику ЖКТ. Одной из причин болевого синдрома при ДТЗ является эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, что встречается в 31 % случаев[[4]](#footnote-4).

Особенности клинического течения и степень нарушения функционального состояния ЖКТ при тиреотоксикозе освещены в работах и других авторов[[5]](#footnote-5). Так, боли в животе они выявляли у 10 % больных ДТЗ, тошноту – у 8 %, жидкий стул – у 10 %. Потерю массы отмечали у 70 % больных, причем у 12,8 % она оказалась значительной. Потерю веса можно объяснить усилением катаболизма белков и вследствие нарушения функционального состояния главных пищеварительных желез[[6]](#footnote-6). Если учитывать, что ДТЗ является длительным, часто рецидивирующим заболеванием, расстройства моторно-секреторной функции желудка отрицательно сказываются и на всасывание лекарственных препаратов, в том числе мерказолила и анаприлина, что также может оказывать влияние на достижение эутиреоза. Таким образом, возникает необходимость своевременного выявления и поиска доступных и экономически выгодных немедикаментозных средств с мукопротекторным действием.

Под влиянием избытка тиреоидных гормонов повышается чувствительность сердечно-сосудистой системы к воздействию катехоламинов. Это приводит к повышению артериального давления, тахикардии. Увеличивается катаболизм глюкокортикоидов, что способствует развитию надпочечниковой недостаточности. Развивается офтальмопатия (как следствие аутоиммунного поражения экстраокулярных глазодвигательных мышц), аутоиммунный процесс приводит к увеличению синтеза соединительно-тканных компонентов в ретробульбарной клетчатке, развитию в ней отека и фиброза, наблюдается повреждение ретробульбарной клетчатки цитотоксическими Т-лимфоцитами.

Причиной базедовой болезни являются следующие факторы:

а) сильные душевные потрясения;

б) нарушения функций других эндокринных желез в период полового созревания, угасания половой функции, климакса, и после абортов;

в) инфекционные заболевания, в частности, грипп, ангина, ревматизм, туберкулез.

Сущность заболевания заключается в усиленной выработке гормона щитовидной железы – тироксина. Поступая в кровь в значительно большем количестве, чем в норме, тироксин действует на центральную нервную систему, на другие эндокринные железы, изменяет функцию внутренних органов и обмен веществ. Есть предположение, что изменения в щитовидной железе носят вторичный характер и вызваны нарушением нормальной деятельности гипофиза.

Основными симптомами заболевания являются:

а) увеличение щитовидной железы или зоб (струма);

б) пучеглазие;

в) тахикардия;

г) повышение основного обмена.

Увеличение щитовидной железы может достигать значительных размеров и касаться или всех ее отделов, или же только одного из них. Увеличенная железа мягка на ощупь в начале заболевания. С течением времени она становится плотнее вследствие развития в ней соединительной ткани. Увеличенный зоб может не прощупываться, если он расположен позади грудины. Пучеглазие бывает всего двусторонним, редко односторонним. Глазная щель обычно расширена, между верхним веком и радужной оболочкой остается узкая полоска белковой оболочки; при движении глазного яблока вниз отмечается отставание верхнего века; этот признак известен под названием симптома Грефе. Взгляд больного всегда испуган, полон тоски, иногда кажется гневным. Мигание редкое. Глаза, устремленные на какой-либо предмет, не могут долгое время оставаться сведенными и вскоре расходятся в разные стороны, помимо воли больного (симптом Мебиуса). Пучеглазие и все явления со стороны глаз объясняются возбуждением симпатической нервной системы и действием тироксина. Тироксин ускоряет сердечную деятельность и вызывает сердцебиение, которое в начале бывает умеренным, с развитием же болезни число сердечных сокращений доходит до 100-150 в минуту. В затяжных случаях заболевания появляется нарушение ритма сердечной деятельности, чаще всего мерцательная аритмия. Тяжелые формы болезни сопровождаются сердечно – сосудистой недостаточностью – расширением сердца, одышкой, отеками, синюхой, приступами сердечной астмы. Изменяется и артериальное давление: максимальное повышается, а минимальное снижается. Со стороны нервной системы повышение возбудимости, дрожание вытянутых вперед рук, дрожание век закрытых глаз, отдельных мышечных групп языка (при его всовывании). Больные беспокойны, нетерпеливы и всегда торопятся. При базедовой болезни часто наблюдается похудание[[7]](#footnote-7).

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины, данных осмотра больного, клинико-биохимических и инструментальных исследований.

При осмотре пациента можно выявить следующие признаки заболевания:

* эмоциональная лабильность, смена настроения, суетливое поведение, тремор рук, дрожь в теле;
* диффузное равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней, тяжесть состояния может не зависеть от размеров железы;
* масса тела снижена;
* мышцы атрофичны, их тонус снижен;
* блеск глаз, расширение глазной щели, симптом Грефе (при фиксации зрением медленно опускаемого вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и краем радужки), симптом Кохера (тот же эффект при перемещении предмета снизу вверх), симптом Розенбаха (тремор век при закрытых глазах), симптом Штельвага (редкое мигание), симптом Мебиуса (отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взором предмета, подносимого к переносице);
* офтальмопатия (экзофтальм, припухлость век, конъюнктивит, нарушение функции глазодвигательных мышц, нарушение смыкания век, повышение внутриглазного давления);
* субфибрилитет;
* тахикардия, нарушение сердечного ритма, расширение левой границы сердца, повышение систолического и снижение диастолического давления;
* тахипное;
* снижение кислотности желудочного сока, поносы, увеличение печени.

В зависимости от совокупности и выраженности клинических проявлений тиреотоксикоза выделяют следующие степени его тяжести:

1. легкая — повышенная раздражительность, нервозность, снижение массы тела до 10 %, тахикардия до 100 ударов в минуту, артериальное давление в норме, офтальмопатия не наблюдается, трудоспособность сохранена или ограничена незначительно;
2. средняя — выраженная нервозность, повышенная утомляемость, снижение массы тела до 20 %, тахикардия до 120 уд. в мин, систолическое артериальное давление повышено до 130–150 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление нормальное или незначительно снижено, выраженная офтальмопатия, жидкий стул, может наблюдаться субфибрилетет, работоспособность снижена;
3. тяжелая — резко выражены все симптомы тиреотоксикоза со стороны компетентных органов и систем, могут наблюдаться психозы, снижение массы тела более 20 %, кахексия, тахикардия выше 120 уд. в мин, расширены границы сердца, повышено систолическое артериальное давление до 160 мм рт. ст., диастолическое давление снижено, нарушение сердечного ритма, тошнота, понос, значительно выражены симптомы офтальмопатии, полностью утрачена трудоспособность[[8]](#footnote-8).

Среди лабораторных методов диагностики наиболее информативными являются определение в сыворотке крови концентрации тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) и ТТГ, определение титра классических антител против тканей щитовидной железы, т. е. антител к тиреоглобулину, микросомным фракциям. Ценными в диагностическом отношении являются определение йоднакопительной функции щитовидной железы с I131, сканирование железы с I131 или радионуклидом технеция Тс99, ультразвуковое исследование щитовидной железы.

ДТЗ сопутствует ряд заболеваний. Глазные симптомы при ДТЗ следует дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии (АОП). АОП — поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, клинически проявляющееся нарушениями глазодвигательных мышц, трофическими расстройствами и нередко экзофтальмом. В настоящее время расценивается как самостоятельное аутоиммунное заболевание. АОП встречается примерно у 40—50% и более больных ДТЗ, чаще у мужчин.

Полагают, что на начальных этапах заболевания основную роль играют антигенспецифические Т-лимфоциты. Одним из антигенов, к которому образуются аутоантитела при АОП, является ТТГ-рецептор.

При АОП вследствие инфильтрации тканей орбиты активированными цитокинпродуцирующими лимфоцитами и последующего отложения кислых гликозаминогликанов, продуцируемых фибробластами, развиваются отек и увеличение объема ретробульбарной клетчатки, миозит и разрастание соединительной ткани в экстраокулярных мышцах. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми.

Больных беспокоят боли в области глазной орбиты, ощущение «песка в глазах», слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок. Характерно наличие конъюнктивита, кератита с наклонностью к изъязвлению и распаду роговицы.

По отечественной классификации выделяют три степени АОП:

I — двоение отсутствует, припухлость век, ощущение «песка в глазах», слезотечение;

II — появляется двоение, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;

III — наличие угрожающих зрению симптомов — неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, признаки атрофии зрительного нерва.

Лечение АОП необходимо проводить совместно с офтальмологом. Основной задачей эндокринолога является длительное поддержание у пациента эутиреоидного состояния. Наиболее распространенным методом лечения АОП является назначение глюкокортикоидных препаратов. Основным показанием к их применению является АОП II—III степени тяжести. Назначают преднизолон (начальные дозы 30—60 мг/сут) в течение 3 - 4 мес с постепенным снижением дозы. В остальных случаях ограничиваются применением глазных капель или геля с дексаметазоном, снижающих раздражение конъюнктивы.

Претибиальная микседема (аутоиммунная дермопатия) встречается реже, чем АОП, — приблизительно у 1—4% больных диффузным токсическим зобом. Как правило, поражается кожа передней поверхности голени, она становится отечной, утолщенной, с выступающими волосяными фолликулами, пурпурно-красного цвета и напоминает корку апельсина. Поражение часто сопровождается зудом и эритемой.

Акропатия — характерные изменения мягких и подлежащих костных тканей в области кистей (фаланги пальцев, кости запястья). На рентгенограммах выявляются поднадкостничные изменения костной ткани, которые выглядят как пузыри мыльной пены. Акропатия встречается редко и обычно сочетается с претибиальной микседемой.

# Глава 2.Организация ухода при базедовой болезни

Медицинская сестра должна в большей степени соответствовать нуждам населения, а не потребностям системы здравоохранения. Она должна трансформироваться в хорошо образованного профессионала, равного партнера, самостоятельно работать с населением, способствуя укреплению здоровья общества. Именно медицинской сестре сейчас отводится ключевая роль в медико-социальной помощи людям пожилого возраста, пациентам с инкурабельными заболеваниями, санитарном просвещении, организации образовательных программ, пропаганде здорового образа жизни.

Функции сестринского дела:

* Участие в уходе
* Педагогическая
* Исполнительская
* Исследовательская
* и цели:
* Эффективное использование сестринского потенциала
* Обеспечение и ведение учебного процесса
* Выработка у медсестер, врачей, общества в целом, нового стиля мышления относительно сестринского дела;
* Создание необходимых стандартов.

Помимо традиционного ухода за больными у медицинской сестры ХХ века появляются новые направления деятельности, она должна принять на себя множество разнообразных функций. С распространением высшего сестринского образования появилась возможность самостоятельно проводить научные исследования, результаты которых специалисты сестринского дела в состоянии реализовать самостоятельно, а также возможность подготовки сестринских кадров силами самих медицинских сестер.

Среди первых шагов в данном направлении следует отметить организацию учебно-методического кабинета, где разрабатываются и внедряются специализированные программы обучения без отрыва от основного места работы медицинских сестер различной степени подготовки, разных профессиональных групп, а постоянное обучение медсестер способствует повышению качества медицинского обслуживания пациентов. Следующий этап - ежегодное обучение молодых медсестер в «школе молодой медсестры» со сдачей дифференцированного зачета по окончанию обучения по разделам:

* готовность к оказанию неотложной доврачебной помощи;
* совершенствование манипуляционной техники в рамках стандартов ТПМУ;
* подготовка пациентов к лабораторно-диагностическим и инструментальным методам исследования.

Сестринский процесс при ДТЗ определяется характером лечения, которое различают оперативное и консервативное.

При ДТЗ применяют консервативное лечение: 1) лекарственную терапию (антитиреоидные средства, бета-адреноблокаторы, транквилизаторы и седативные средства, препараты йода и др.); 2) радиоактивный йод (I131) и 3) хирургическое лечение — субтотальная резекция щитовидной железы.

Основным средством консервативного лечения является отечественный препарат мерказолил. Суточная доза мерказолила составляет 30–40 мг, иногда при очень больших размерах зоба и тяжелом течении тиреотоксикоза она может достигать 60–80 мг. Поддерживающая суточная доза мерказолила обычно составляет 10–15 мг. Препарат принимают непрерывно в течение 1,5–2 лет. Снижение дозы мерказолила строго индивидуально, его проводят, ориентируясь на признаки устранения тиреотоксикоза: стабилизацию пульса (70–80 уд. в мин), увеличение массы тела, исчезновение тремора и потливости, нормализацию пульсового давления. Необходимо каждые 10–14 дней проводить клинический анализ крови (при поддерживающей терапии мерказолилом — 1 раз в месяц). В дополнение к антитиреоидным средствам применяются b-адрено-блокаторы, глюкокортикоиды, седативные средства, препараты калия.

Консервативное лечение является предпочтительным методом терапии диффузного токсического зоба в Европе (в том числе и в нашей стране). Патогенетическое лечение направлено на угнетение внутритирео-идного гормоногенеза, блокаду синтеза тиреоидстимулирующих аутоанти-тел, периферической конверсии Т4 в Т3. С этой целью широко применяют тиреостатические препараты мерказолил (метимазол, тиамазол), пропил-тиоурацил (пропицил). В зависимости от тяжести тиреотоксикоза назначают мерказолил по 10—60 мг/сут, пропицил 100—400 мг/сут и более. При применении моносхемы указанными препаратами тактика лечения проводится по принципу «блокируй и замещай», т. е. осуществляется блокада гор-моногенеза мерказолилом до достижения эутиреоидного состояния, после чего доза постепенно снижается до поддерживающей — 5—10 мг/сут (блокада синтеза тиреоидстимулирующих антител) и дополнительно вводится заместительная терапия L-тироксином (25—50 мкг/сут). Курс лечения проводится в течение 1 — 1 , 5 лет (у детей — 2 года), под контролем уровня ТТГ, гормонов щитовидной железы, тиреоидстимулирующих антител каждые 3— 4 мес.

Лечение антитиреоидными средствами целесообразно сочетать с бета-ад-реноблокаторами (анаприлин, обзидан, атенолол), что позволяет быстрее достичь клинической ремиссии. Бета-адреноблокаторы показаны больным со стойкой тахикардией, экстрасистолией, мерцательной аритмией. Ана-прилин назначают по 40—60 мг/сут, при необходимости доза может быть увеличена.

При тяжелой форме заболевания, сочетании с эндокринной офтальмопа-тией, надпочечниковой недостаточностью назначают глюкокортикостерои-ды (преднизолон по 5—30 мг/сут и др.).

Для стабилизации клеточных мембран, уменьшения стимулирующего действия ТТГ и тиреоидстимулируюших антител, а также снижения содержания Т3 и Т4 применяют лития карбонат по 0,9—1,5 г/сут.

Целесообразно назначение транквилизаторов и седативных средств.

При подготовке больных к операции используют препараты йода, которые снижают биосинтез тиреоидных гормонов, чувствительность железы к влиянию ТТГ, а также уменьшают кровоточивость ткани щитовидной железы во время операции. Традиционно за 2—3 нед до операции назначают раствор Люголя или раствор калия йодида.

По показаниям используют сердечные гликозиды (при недостаточности кровообращения), диуретики (при недостаточности кровообращения, оф-тальмопатии), анаболические стероиды (при выраженном катаболическом синдроме).

В последнее время в лечении диффузного токсического зоба, особенно при сочетании его с офтальмопатией, эффективно применяют плазмаферез.

Абсолютными показаниями для оперативного лечения служат аллергические реакции или стойкое снижение лейкоцитов, отмечаемые при консервативном лечении, большие размеры зоба (увеличение щитовидной железы выше III степени), нарушения ритма сердечных сокращений по типу мерцательной аритмии с симптомами сердечно-сосудистой недостаточности, выраженный зобогенный эффект мерказолила[[9]](#footnote-9).

Операция проводится при достижении состояния медикаментозной компенсации, т. к. в противном случае в раннем послеоперационном периоде может развиться тиреотоксический криз. Выполняется резекция щитовидной железы.

Прогноз при правильном и своевременном лечении благоприятный, однако, после оперативного лечения возможно развитие гипотиреоза. Больным следует избегать инсоляции. Недопустимы злоупотребления йодсодержащими лекарственными средствами и пищевыми продуктами, богатыми йодом.

Сестринский процесс при ДТЗ состоит из основных этапов.

1. Сестринское обследование — сбор информации о состоянии здоровья пациента, который может носить субъективный и объективный характер.

2. Установление проблем пациента и формулировка сестринского диагноза. Проблемы пациента подразделяются на существующие и потенциальные. Существующие проблемы — это те проблемы, которые беспокоят пациента в настоящее время. Потенциальные — те, которые еще не существуют, но могут возникнуть с течением времени. Сестра определяет факторы, способствующие или вызывающие развитие этих проблем, выявляет также сильные стороны пациента, которые он может противопоставить проблемам.

3. Определение целей сестринского ухода и планирование сестринской деятельности. План сестринского ухода должен включать оперативные и тактические цели, направленные на достижение определенных результатов долгосрочного или краткосрочного характера.

4. Реализация планируемых действий. Этот этап включает меры, которые принимает медицинская сестра для профилактики заболеваний, обследования, лечения, реабилитации пациентов.

5.Оценка эффективности сестринского процесса[[10]](#footnote-10).

Основной манипуляцией в сестринском процессе при ДТЗ является внутривенное капельное вливание. Действия медсестры и план работы приводятся в таблицах 1 и 2.[[11]](#footnote-11)

Таблица 1. Классификация действий медсестры при ДТЗ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Независимые действия медсестры | Взаимозависимые действия медсестры | Зависимые действия медсестры |
| Создать физический и психический покой, рекомендации по диете. Наблюдение за пульсом, АД, ЧДД, физиологическими отправлениями, весом, диетой, режимом, состоянием кожных покровов, взвешивание. | Организация консультации диетолога, по психотерапии, ЛФК.  | Забор биологического материала на лабораторное исследование, подготовка к исследованиям и консультациям, своевременная раздача лекарств и введение лекарственных средств, быстрое выполнение всех назначений врача, профилактика возможных осложнений. |

Таблица 2. План работы медицинской сестры при ДТЗ

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Проблемы пациента | Наблюдение | План ухода | Мотивация | Роль больного и родственников | Оценка |
| Настоящие: сердцебиение, потливость, чувство жара, слабость, раздражительность, плаксивость, похудание, дрожание пальцев рук, бессонница. Потенциальные: высокий риск тиреотоксического криза, острой сердечной недостаточности, нарушение функции нервной системы.Приоритетная: сердцебиение.  | За внешним видом, измерять АД, пульс, ЧДД, взвешивать. Для ранней диагностики тиреотоксического криза. | 1. Контролировать соблюдение лечебно-охранительного режима пациентом.2. Обеспечить проветривание палаты, влажную уборку, кварцевание.3. Обеспечить пациентке дробное, легко усвояемое, богатое витаминами питание.4. Провести беседу с пациентом и родственниками о сущности заболевания.5. Выполнять назначения врача, следить за возможными побочными явлениями лекарственных средств.  | 1. Для исключения физических и эмоциональных перегрузок.2. Для устранения гипоксии, обеспечения комфортных гигиенических условий.3. Для восстановления энергетических затрат, т.к. у пациентки высокий основной обмен.4. Для профилактики осложнений, активного участия пациентки в лечении.5. Для эффективного лечения. | Обеспечить больному физический и психический покой. Строго следить за соблюдением диеты и режима, за выполнением всех назначений. Исключение алкоголя, курения. Объяснить важность последующей диспансеризации.  | Цель достигнута, частота пульса пациентки в пределах нормы после курса лечения. |

При хирургическом вмешательстве основной задачей в лечении послеоперационных пациентов является ведение раннего послеоперационного периода, а также профилактика и лечение осложнений, которые могут развиться у пациентов в связи с анестезией и оперативным вмешательством.

Таблица 3. Сестринский процесс ухода за послеоперационными пациентами

|  |  |
| --- | --- |
| Проблемы пациента | Характер сестринских вмешательств |
| Послеоперационная боль | Обезболивание по назначению врача |
| Проблемы, связанные с мочеиспусканием | Провести мероприятия, побуждающие к мочеиспусканиюПри неэффективности повести катетеризацию мочевого пузыря |
| Тошнота, рвота | Придать положение, позволяющее избежать аспирации рвотных массПрименение противорвотных средств по назначению врачаОпорожнить желудок зондом |
| Проблемы, связанные с кишечником | Введение газоотводной трубкиПостановка клизмМедикаментозная стимуляция кишечникаКонтроль за отхождением газов, стулом |
| Послеоперационное питание | В первые сутки – голод и ограничение в питьеСоблюдение диеты: постепенный переход от «0» стола к общему столуПроведение парентерального и зондового питания по назначению врача |
| Состояние повязок, дренажей | Наблюдение за состоянием повязки Контроль за функционированием дренажей, не допускать выпадения и перегибания дренажей |
| Физическая активность | Создавать режим физической активностиОбучить пациента менять положение тела в постели, приподниматься, присаживаться |

Одной из проблем может быть послеоперационная боль. Адекватная терапия послеоперационной боли в настоящее время рассматривается в качестве неотъемлемой части хирургического лечения. Купирование послеоперационной боли не только уменьшает страдания пациента, но и снижает частоту послеоперационных осложнений. Оценка боли является важным элементом эффективного послеоперационного обезболивания.

Принципы адекватной оценки боли

* Исследование интенсивности боли осуществляется как в покое, так и при движениях пациента, что позволяет оценить его функциональный статус.
* Эффективность обезболивания определяется оценкой интенсивности боли до, и после назначения каждого анальгетика или метода анальгезии.
* В отделении реанимации, где находятся пациенты с болью высокой интенсивности, ее оценка на начальном этапе лечения осуществляется каждые 15 минут, а затем, по мере снижения интенсивности, каждые 1–2 часа.
* Интенсивность боли, эффективность обезболивания, а также наличие побочных эффектов регистрируется в «Карте интенсивного наблюдения и лечения». Это необходимо для соблюдения преемственности лечения боли, а также контроля его качества.

Процессуальный подход к оценке качества ухода осуществляют:

* Старшие медсестры отделений ежедневно, итоги фиксируют в тетрадях учета дефектов, проводят индивидуальную работу по их устранению.
* Отдельно оцениваются аспекты сестринской работы (исполнительская дисциплина, соблюдение санэпидрежима, контроль за использованием и хранением лекарственных средств).

Главная медсестра оценивает качество работы старших медсестер

Для координации и взаимодействия работы отделений, освобождения старших медсестер от несвойственных им функций, может быть создан оперативно-диспетчерский отдел, который выполняет функции стола справок, осуществляет централизованную выписку листков временной нетрудоспособности, справок, организует консультации специалистами внутри и вне учреждения, занимается доставкой биологического материала в лаборатории города, осуществляет доставку корреспонденции в отделения и из отделений в административные кабинеты и т.д.

Для объективности оценки важно учитывать количество должностей по штату и фактически занятых, сколько пролечено больных, какое количество больных с дефицитом самоухода, сколько выполнено инъекций и каких, сколько инфузий, укладки биксов, обработки инструментария, количество переворачиваний больных с угрозой пролежней, сколько больных переложено на каталку, сколько дез. средств, сколько получено в аптеке лекарственных средств, данные о докармливании больных, уборке и кварцевании палат и манипуляционных кабинетов, умывании больных, измерениях температуры тела, РS, АД и т.д. Это важно для расчета нагрузки на палатную медсестру и доли в ней неквалифицированного труда, что позволит в последствии выработать организационный механизм адекватной медицинской помощи, в пределах финансовой и профессиональной возможности.

# Заключение

Основные выводы по работе:

1. При эндокринном заболевании регуляция нарушается, что выражается в нарушении количества продуцируемых гормонов и временной динамики их секреции. Нейроэндокринные регуляции пребывают в постоянно лабильном состоянии. Можно сказать, что нейроэндокринная система постоянно регенерируется из состояния лабильности благодаря бесчисленным и тончайшим модификациям, которые сопровождаются варьирующими состояниями соматических и психических изменений. Эндокринные заболевания возможны именно из-за этой лабильности. Наследственная конституция играет важную роль, причем применительно не столько к конкретной болезни, сколько к общей готовности организма к эндокринному расстройству; это удается показать на примере повышенной частоты метаболических нарушений и болезней эндокринной системы в пределах отдельных семей. Эндокринные болезни развиваются «во многом благодаря недостаточности вегетативной системы, выражают нарушенную связь между психофизическими потребностями и активностью нейроэндокринной системы. Эндокринные болезни приводят к изменению телосложения больного, его экспрессивных проявлений и характерологической природы. Нарушение функции щитовидной железы в форме микседемы приводит к развитию неуклюжести движений, тяжеловесности, апатии, больной приобретает перманентно усталый вид; при базедовой болезни оно же приводит к суетливости и беспокойству движений, тревожному настроению и внешним проявлениям возбужденности.
2. Считается, что нарушения метаболизма, также способные внести изменения во внешний соматический облик человека, связаны с эндокринной системой какой-то причинной связью. Такую связь удалось выявить для диабета (с поджелудочной железой), для некоторых случаев ожирения (но не для артрита или подагры). Роль нервной системы и психических факторов в этих заболеваниях удается понять именно на основе замеченных связей.
3. Серьезным фактором в развитии базедовой болезни считают наследственную предрасположенность. Это подтверждается тем, что у 15% больных ДТЗ есть родственники с тем же заболеванием и около 50% родственников имеют циркулирующие тиреоидные аутоантитела. Чаще всего ДТЗ сочетается с носительством антигенов гистосовместимости HLA-B8, HLA-Dw3, HLA-DR3 и HLA-DQ1. Преобладание женщин среди больных ДТЗ связано с частыми нейроэн-докринными перестройками женского организма (беременность, лактация, менструальный период, пременопауза). Предрасполагающими факторами считают также пубертатный период, невротическую конституцию, нейро-циркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.
4. При базедовой болезни сестринский процесс включает следующие действия:
* Создание физического и психического покоя, рекомендации по диете. Также организуется наблюдение за пульсом, АД, ЧДД, физиологическими отправлениями, весом, диетой, режимом, состоянием кожных покровов, взвешивание.
* Организация консультации диетолога, по психотерапии, ЛФК.
* Забор биологического материала на лабораторное исследование, подготовка к исследованиям и консультациям, своевременная раздача лекарств и введение лекарственных средств, быстрое выполнение всех назначений врача, профилактика возможных осложнений.

# Список использованной литературы

1. Шерешевский Н.А. Клиническая эндокринология. – М., 1957. – 308 с.
2. Алешина Б.В. Руководство по эндокринологии. М.: Медицина, 1993. С. 94–192.
3. Бажан Е.В. Состояние дистального отдела толстой кишки у больных гипотиреозом по данным ректороманоскопии // Врачебное дело. – 1982. – № 12. – С. 50-51.
4. Браунштейн А.Е. О специфическом динамическом действии белков и аминокислот // Формирование и функция. – Л., 1960. – С. 126–128.
5. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы. – М., 1999. – 215 с.
6. Кимарская И.В. О некоторых абдоминальных симптомах при тиреотоксикозе // Матер. XXX науч., конф. Хабаровского мед. ин-та. – 1974. – С. 71–73.
7. Кузин М.И. Хирургические болезни. М.: Медицина, 2002, С. 47–80.
8. Лаврентьев Л.Н., Склярова М.А. Болевой абдоминальный синдром и тиреотоксикоз // Здравоохранение Казахстана. – 1977. – № 4. – С. 34-35.
9. Лигере Р.Я. Влияние эндокринных заболеваний на рН желудочного содержимого и моторику. – Рига, 1976. – 191 с.
10. Мазченко Н.С., Хавилов А.И. Абдоминальный синдром при тиреотоксикозе. // Вопр. эндокринологии и обмена в-в. – Владивосток, 1974. – С. 40.
11. Сестринское дело /Учебник в 2-х томах. Под ред. А.Ф. Краснова и др. – М., 2000. – 504 с.
12. Слепушенко И. О. Сестринское дело: проблемы и пути решения. //Сестринское дело. 2005. №1. с. 21-23.
13. Сорокина А.И. Острые абдоминальные проявления тиреотоксикоза //Матер. II Всесоюзн. конф. эндокринологов. – М., 1962. – С. 367-368.
1. Алешина Б.В. Руководство по эндокринологии. М.: Медицина, 1993. С. 96 [↑](#footnote-ref-1)
2. Шерешевский Н.А. Клиническая эндокринология. – М., 1957. – 308 с. [↑](#footnote-ref-2)
3. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы. – М., 1999. – 215 с. [↑](#footnote-ref-3)
4. Резницкая Е.Я. Новый клинический симптом при тиреотоксикозе // Тр. Северо-Осетинского мед. ин-та. – Орджоникидзе, 1969. – Вып. XX. – С. 73–77. [↑](#footnote-ref-4)
5. Браунштейн А.Е. О специфическом динамическом действии белков и аминокислот // Формирование и функция. – Л., 1960. – С. 126–128; Кимарская И.В. О некоторых абдоминальных симптомах при тиреотоксикозе // Матер. XXX науч., конф. Хабаровского мед. ин-та. – 1974. – С. 71–73. [↑](#footnote-ref-5)
6. Лигере Р.Я. Влияние эндокринных заболеваний на рН желудочного содержимого и моторику. – Рига, 1976. – 191 с. [↑](#footnote-ref-6)
7. Алешина Б.В. Руководство по эндокринологии. М.: Медицина, 1993. С. 128 [↑](#footnote-ref-7)
8. Кузин М.И. Хирургические болезни. М.: Медицина, 2002, С. 74 [↑](#footnote-ref-8)
9. Кузин М.И. Хирургические болезни. М.: Медицина, 2002, С. 78 [↑](#footnote-ref-9)
10. Слепушенко И.О. Сестринское дело: проблемы и пути решения. //Сестринское дело. 2005. №1. с. 21-23. [↑](#footnote-ref-10)
11. Сестринское дело / Учебник в 2-х томах. Под ред. А.Ф. Краснова и др. – М., 2000. – С.283-284 [↑](#footnote-ref-11)