

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

Клінічний медсестринський діагноз

*Навчальний посібник
для бакалаврів, магістрів та медсестер
за спеціальністю «Медсестринство»*

Харків
ХНМУ
2019

УДК 616. 21-07:614. 253. 52 (075. 8)

К49

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 12 від 20. 12. 2018.

Рецензенти

Корж О. М. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини ХМАПО.

Ніколенко Є. Я. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини ХНУ ім. В. Н. Каразіна

Автори

Т. С. Оспанова, О. С. Більченко, Ж. Д. Семидоцька, Т. В. Бездітко, Т. Ю. Хіміч, І. О. Чернякова, О. В. Авдєєва, Є. О. Болокадзе, О. В. Веремієнко, К. О. Красовська, А. Б. Борзенко, О. М. Піонова.

К49 Клінічний медсестринський діагноз: навч. посібник для бакалаврів, магістрів та медсестер за спеціальністю «Медсестринство». – Харків : ХНМУ, 2019. – 156 с. – Укр. мовою.

У навчальному посібнику в лаконічній формі викладено та структуровано курс медсестринського процесу при типових випадках найпоширеніших захворювань внутрішніх органів. Описані етапи медсестринського процесу, первинна та вторинна профілактика.

УДК 616. 21-07:614. 253. 52 (075. 8)

- © Харківський національний медичний університет, 2019.
- © Оспанова Т. С., Більченко О. С., Семидоцька Ж. Д., Бездітко Т. В., Хіміч Т. Ю., Чернякова І. О., Авдєєва О. В., Болокадзе Є. О., Веремієнко О. В., Красовська К. О., Борзенко А. Б., Піонова О. М., 2019.

ЗМІСТ

Список скорочень.....	4
Вступ.....	5
Розділ 1. Ведення пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи.....	7
Розділ 2. Ведення пацієнтів із захворюваннями органів дихання.....	47
Розділ 3. Ведення пацієнтів із захворюваннями травної системи та печінки.....	70
Розділ 4. Ведення пацієнтів із захворюваннями нирок.....	80
Розділ 5. Ведення пацієнтів із захворюваннями кровотворних органів.....	86
Розділ 6. Ведення пацієнтів із захворюваннями ендокринної системи.....	115
Розділ 7. Ведення пацієнтів із захворюваннями сполучної тканини	128
Розділ 8. Ведення пацієнтів із алергічними захворюваннями....	147
Список використаних джерел.....	154

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АГ	– артеріальна гіпертензія
АТ	– артеріальний тиск
БАК	– біохімічний аналіз крові
в/в	– внутрішньовенно
в/м	– внутрішньом'язово
ГІМ	– гострий інфаркт міокарда
ГКС	– глюкокортикостероїди
ГЛСН	– гостра легенево-серцева недостатність
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГРВІ	– гостра респіраторно-вірусна інфекція
ДС	– дихальна система
ЕГДФС	– езофагогастроуденофіброскопія
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕхоКГ	– ехокардіографія
ЖЄЛ	– життєва ємкість легень
ІМ	– інфекційний міокардит
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КП	– кольоровий показник
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛФК	– лікувальна фізкультура
МТ	– маса тіла
п/шк	– підшкірно
ПЗ	– підшлункова залоза
РВГ	– реовазографія
СН	– серцева недостатність
ТТГ	– тиреотропний гормон
ФЗД	– функція зовнішнього дихання
ХСН	– хронічна серцева недостатність
ЦНС	– центральна нервова система
ЦД	– цукровий діабет
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ЧДР	– число дихальних рухів
ШВЛ	– штучна вентиляція легень

ВСТУП

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) у 2002 р. оприлюднила документ «Укріплення сестринських і акушерських служб. Стратегічні напрями на 2002–2008 рр.», де наголошується, що «Сестринські служби є одним із стовпів медико-санітарної допомоги. Вони також є найважливішим ресурсом і платформою для розширення діяльності в галузі охорони здоров'я і досягнення цілей, які стоять перед національними системами охорони здоров'я».

Сьогодні у всьому світі констатується значний дефіцит медсестринських кваліфікованих кадрів, зростають вимоги до рівня медсестринської допомоги. Медсестра новітньої формації має не тільки забезпечувати висококваліфікований догляд на сучасному рівні, але й знати етіологію, патогенез, симптоматику найпоширеніших хвороб людини, розуміти можливості сучасних методів дослідження, володіти основами клінічної фармакології, принципами лікування згідно з існуючими протоколами і стандартами, методами невідкладної медичної допомоги, бути здатною приймати самостійні рішення і відповідати за їхні результати.

Для виконання цих стратегічних завдань охорони здоров'я освіта медичних сестер має бути кардинально реформованою. Необхідною умовою реформування є зміна парадигми медсестринства, ставлення до медичної сестри тільки як до помічника лікаря. У всьому світі медична сестра є самостійним спеціалістом. З метою усунення невідповідності вітчизняного медсестринства вимогам світових стандартів в Україні введено бакалавратуру і магістратуру, вищу освіту з медсестринства. Програма вищої освіти фахівців у галузі медсестринства передбачає зміну уявлень випускників медичних коледжів про свою роль у медичних закладах, охороні здоров'я і суспільстві в цілому. Їм пропонуються нові підходи до сестринської справи, курси «Медсестринські теорії і процес», «Нетрадиційна медицина», «Паліативна медицина» тощо. Студенти мають зрозуміти і прийняти основні принципи, поняття, терміни медсестринської філософії, перейнятися необхідністю використання цих принципів у практичній діяльності, оцінити переваги та недоліки різних медсестринських моделей на ґрунті фундаментальних потреб людини і проблем пацієнта, оволодіти ключовими концепціями медсестринського процесу, бути готовими на практиці здійснювати етапний підхід до співпраці з пацієнтом. Досягнення таких цілей розширить світогляд майбутніх фахівців, переведе на новий вищий рівень їхні уявлення про цілі і задачі своєї професії, своє місце у сучасному суспільстві. Засвоєння багатьох курсів («Дослідження пацієнтів», «Клінічна фармакологія з токсикологією», «Клінічне медсестринство в терапії») зустрічає певні труднощі, оскільки програма цих курсів є

досить широкою і наближається за обсягом до аналогічних програм для майбутніх лікарів. Але саме такі вимоги до підготовки бакалаврів відповідають міжнародним стандартам, розкривають нові горизонти і можливості професійної діяльності.

Навчальний посібник «Клінічне медсестринство в терапії», який пропонується майбутнім бакалаврам, підготовлений викладачами курсу «Клінічне медсестринство в терапії», професорами, доцентами, асистентами кафедри пропедевтики внутрішньої медицини № 2 та медсестринства Харківського національного медичного університету. Цей посібник відповідає вимогам Закону України «Про вищу освіту» від 05.09. 2017 р. № 2145-VIII, де наголошується, що бакалавратура є першим рівнем вищої медсестринської освіти, що спрямовано на здобуття теоретичних знань та практичних умінь і навичок, необхідних для успішного виконання професійних обов'язків, які передбачаються для первинних посад. Навчальний посібник побудовано згідно з Програмою курсу «Клінічне медсестринство в терапії», планами лекцій і практичних занять, які проводяться на кафедрі під час вивчення курсу. При роботі над посібником автори ставили собі на меті поєднати теоретичні знання з проблем, що вивчаються, з проблемами практичного медсестринства – медсестринським процесом у ході обстеження пацієнта, надання долікарської допомоги, оцінці результатів медсестринського втручання при кожній хворобі, що вивчається під час курсу клінічного медсестринства. У посібнику наголошується на необхідності плідного спілкування медсестри-бакалавра з пацієнтом і його близькими, вміння у доступній формі роз'яснити їм суть хвороби, результати проведених досліджень, підходи до лікування, показати можливості сучасної медицини у подоланні недуги.

РОЗДІЛ І. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Набуті вади серця

Вади серця (*vitia cordis*) – це морфологічні зміни клапанного апарату серця, що ведуть до порушення внутрішньосерцевого і загального кровообігу. Вади серця бувають вроджені і набуті.

Етіологія. У розвитку набутих вад серця основна роль належить ревматичному ендокардиту, рідше причиною їх розвитку є інфекційний ендокардит, атеросклероз, сифіліс, травми та ін.

Класифікація:

Недостатність мітрального клапана.

Стеноз лівого венозного отвору (мітральний стеноз).

Недостатність аортального клапана.

Стеноз гирла аорти.

Недостатність тристулкового клапана.

Комбінована мітрально-аортальна вада.

Мітрально-трикуспідальна вада.

Поєднання мітрального стенозу із недостатністю двостулкового клапана.

Патогенез. Порушення функції клапанів призводить до змін внутрішньосерцевої гемодинаміки. У зв'язку з перевантаженням «об'ємом» (недостатність клапана) або «тиском» (стеноз гирла) відбувається розширення порожнин серця або гіпертрофія міокарда.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

При вадах мітрального клапана самопочуття хворих буває задовільним протягом багатьох років. Скарги з'являються при розвитку застійних явищ у малому колі кровообігу: задишка і прискорене серцебиття при фізичному навантаженні, хвилюванні. Потім до цих скарг додається кашель, кровохаркання, біль у ділянці серця.

При мітральному стенозі характерний загальний вигляд хворого: тендітна статура (*status gracilis*) або малий зріст при розвитку вади в дитячому віці, відзначається акроціаноз, своєрідний ціанотичний рум'янець щік (*facies mitralis*). При пальпації передсерцевої ділянки визначається «котяче муркотіння» (діастолічне тремтіння) на верхівці серця. Перкусія визначає зміщення меж серця вгору і праворуч. Аускультативно картина на верхівці серця – ритм перепілки: гучний, плескаючий I тон, II тон і тон відкриття мітрального клапана; діастолічний шум на верхівці серця. При розвитку застою в малому колі кровообігу – акцент II тону над легеневою артерією, діастолічний шум над легеним стовбуром (шум Грехема–Стілла). Наповнення пульсу може відрізнятися на правій і лівій руках (*pulsus differens*), пульс малий і м'який – *pulsus parvus et mollis*.

При недостатності мітрального клапана за зовнішнім виглядом пацієнти не відрізняються від здорових осіб. При помірно вираженій ваді при пальпації передсерцевої ділянки виявляється зміщення верхівкового поштовху вліво, вниз, він стає посиленним, резистентним, розлитим. Межі серця зміщуються вгору і ліворуч внаслідок збільшення лівого передсердя і лівого шлуночка, а в подальшому при гіпертрофії правого шлуночка також праворуч. Основні симптоми виявляються при вислуховуванні серця. Над верхівкою серця ослаблений I тон, вислуховується систолічний шум на верхівці. Над легеневою артерією II тон посилений і може бути розщеплений або роздвоєний.

При аортальних вадах характерні скарги на за груднинний біль (типу стенокардії), запаморочення і непритомність при фізичному навантаженні, хвилюванні. При огляді хворих – блідість шкірних покривів. Верхівковий поштовх зміщений ліворуч і вниз, розлитий, високий, резистентний. При перкусії визначається зміщення лівої межі серця ліворуч.

При аортальному стенозі під час пальпації передсерцевої ділянки виявляється систолічне тремтіння над аортою. Аускультативно: на аорті II тон ослаблений, систолічний шум у другому міжребер'ї праворуч від груднини і в точці Боткіна (грубий, інтенсивний, ріжучий, пиляючий). На верхівці серця I тон ослаблений. Артеріальний пульс малої амплітуди, повільно наростає і також досить повільно знижується – *pulsus parvus et tardus*. Частота пульсу зазвичай зменшена. Відзначається схильність до зниження систолічного і пульсового тиску.

При недостатності клапанів аорти визначається виражена пульсація сонних артерій, із синхронними ритмічним гойданням голови (симптом Мюссе). Можна відзначити систолічне звуження і діастолічне розширення зіниць. Патологічна пульсація може бути помітна і на артеріолах у вигляді псевдокапілярного пульсу (ознака Квінке).

Аускультативно: I тон на верхівці ослаблений, II тон на аорті також ослаблений (або відсутній), діастолічний шум над аортою, він м'який, дмухаючий. Місцем найкращого вислуховування діастолічного шуму зазвичай є друге міжребер'я праворуч поблизу груднини, а також точка Боткіна–Ерба. Пульс швидкий, що підскакує, короткий, швидко зникає і в той же час високий, великий (*pulsus celer, altus, magnus*). Артеріальний тиск низький діастолічний і великий пульсовий, який може дорівнювати систолічному.

II етап. Медсестринська діагностика.

Стеноз мітрального отвору – в стадії декомпенсації задишка, кашель, кровохаркання, набряки на ногах. Недостатність мітрального клапана – у стадії декомпенсації задишка, серцебиття, кашель, набряки на ногах. Стеноз гирла аорти – запаморочення, періоди втрати свідомості, набряки на ногах.

Недостатність клапанів аорти – біль у ділянці серця при фізичних навантаженнях, втрата свідомості, запаморочення, задишка, набряки на ногах.

III етап. Планування медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до проведення УЗД серця з доплерографією, ФКГ, ЕКГ, рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Медсестра створює пацієнту умови, що забезпечують дотримання режиму рухової активності залежно від вираженості СН і активності запального процесу. Рекомендовано повноцінний сон не менше 8 год, щоденне перебування на свіжому повітрі.

За наявності вираженої СН – допомога пацієнту в пересуванні, дотриманні гігієнічних заходів при фізіологічних відправленнях, положення в ліжку – напівсидячи.

Дієта № 15, за наявності СН – № 10; з обмеженням рідини, солі, вживання продуктів, що містять калій (чорнослив, курага, родзинки, картопля та ін.).

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану пацієнта: вимірювання водного балансу, пульсу, АТ. Якщо є кашель та кровохаркання – догляд за порожниною рота, створення умов для запобігання аспірації мокротиння. При задишці, задусі – положення в ліжку напівсидячи. При набряках – піднесене положення ніг.

Виконання лікарських призначень. Специфічних методів консервативного лікування набутих вад немає. Призначається симптоматична і протиревматична терапія. За наявності показань проводиться оперативне лікування.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта.

Медсестра навчає пацієнта і його близьких правильній організації праці, фізичних навантажень і відпочинку, режиму дня, раціонального харчування.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта.

Виявлення нових проблем і потреб пацієнта.

Корекція медсестринських втручань.

Ускладнення набутих вад

Серцева недостатність (гостра лівошлуночкова або хронічна недостатність кровообігу); порушення ритму (при мітральному стенозі часто миготлива аритмія), коронарна недостатність (при аортальних вадах

з розвитком інфаркту міокарда), тромбоемболічний синдром, приєднання інфекційного ендокардиту, неспроможність протеза або рестеноз після комісуротомії.

Профілактика набутих вад серця полягає в лікуванні тих захворювань, які можуть викликати ураження серцевих клапанів. Основним етіологічним фактором (близько 90 %), що веде до появи вад серця, є ревматизм. Отже, основні напрямки профілактики будуть зводитися до запобігання розвитку ревматизму.

Первинна профілактика зводиться до підвищення опірності організму до інфекційних захворювань і несприятливого впливу факторів зовнішнього середовища в дитячому віці за рахунок фізичних тренувань, спорту, водних процедур.

Профілактика серцевої недостатності при вадах серця складається в раціональному руховому режимі з достатньою фізичною активністю у вигляді піших прогулянок і лікувальної гімнастики.

Хворі повинні перебувати під постійним диспансерним наглядом з періодичним контролем у плані активності ревматичного процесу і компенсації серцевої діяльності. Також повинно бути нормалізовано режим дня – харчовий раціон (хворий повинен їсти кілька разів на день невеликими порціями), необхідно домагатися регулярної діяльності кишечника, оскільки переповнений кишечник ускладнює дихання і роботу серця; спати не менше 8 год на добу. До того ж, повинні бути виключені шкідливі звички, такі як куріння, надмірне вживання алкоголю.

Також необхідне раннє виявлення і лікування вогнищ хронічних інфекцій – перш за все хронічних захворювань внутрішніх органів, які можуть сприяти розвитку ревматизму, санація вогнищ стрептококової інфекції. Так, у разі, виникнення хронічного тонзиліту із загостреннями у вигляді ангіни має сенс видалення мигдалин.

Вторинна профілактика спрямована на попередження ускладнень. Хворим з ревматичною вадою серця показана вторинна профілактика рецидивів ревматизму протягом найближчих 2 років після операції протезування клапанів – біцилін-5.

Атеросклероз

Атеросклероз (*atherosclerosis*, грец. *Athere* – кашка, *sclerosis* – твердий) – це хронічне захворювання, в основі якого лежить порушення обміну ліпідів. Виражається у відкладенні ліпідів (холестерину і його естерів) у внутрішній оболонці артерій переважно великого калібру (еластичного і змішаного типів) з подальшим реактивним розвитком сполучної тканини, що призводить до ущільнення стінок артерій, звуження їх просвіту, а нерідко і до утворення в них тромбів. Внаслідок цього розвиваються дистрофічні, некротичні і склеротичні зміни в органах, що кровопостачаються ураженими артеріями.

Етіологія. Можна виділити дві групи факторів ризику розвитку атеросклерозу.

Перша група – «чинники, що моделюються», до яких відносять: малорухливий спосіб життя (сприяє ожирінню, застою крові, підвищенню тиску), паління (токсичне пошкодження судин), стрес гострий (підвищення артеріального тиску), стрес хронічний (зниження імунітету), особливості харчування. Раціон середньостатистичної людини містить багато насичених жирів і мало поліненасичених, що призводить до розвитку атеросклерозу.

До другої групи відносять «чинники, що модифікуються»: гормональний дисбаланс (цукровий діабет, гіпотиреоз сприяють розвитку атеросклерозу, а гіпертиреоз і естрогени – перешкоджають), артеріальна гіпертензія гідродинамічне пошкодження стінки артерії; частіше уражаються ділянки артерій біля відгалужень), метаболічний синдром, ожиріння (практично завжди поєднуються з гіпертонічною хворобою і атеросклерозом), наявність в периферичній крові вільних радикалів, які ушкоджують стінку артерії; інфекції (пошкодження артеріальної стінки мікробами та їх токсинами); електролітні порушення з підвищенням вмісту в крові іонів Na, зниження K, Mg, Cu, Si.

Патогенез. При дисліпідемії ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і особливо ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ) є потенційно прозапальними чинниками. Вони переміщуються з крові в судинну стінку, куди доставляють атерогенний холестерин. Істотну роль у розвитку і прогресуванні атеросклерозу відіграє зменшення в крові концентрації холестерину (ХС) ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Атеросклеротично змінені судини схильні до спазмів, у місцях пошкодження їх утворюються тромби, у зв'язку з чим порушується кровопостачання органів і тканин.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Скарги залежать від того, які артерії уражені.

Атеросклероз аорти. Хворих турбують стискаючий або пекучий біль за грудниною, що іррадіює в обидві руки, шийку, спину, верхню частину тулуба. Біль тримається довго. При огляді – можлива поява пульсації в яремній ямці. При аускультатії в точці вислуховування аорти визначаються акцент II тону, систолічний шум. Підвищується систолічний і зменшується діастолічний тиск.

Атеросклероз судин головного мозку – головний біль, запаморочення, безсоння, зниження пам'яті, інтелекту, розумової працездатності.

Атеросклероз мезентеріальних судин характеризується різкими болями в животі, які супроводжуються здуттям живота і запором.

Атеросклероз ниркових артерій призводить до розвитку вазоренальної гіпертензії, ішемічної хвороби нирок (судинний нефросклероз з артеріальною гіпертензією, нирковою недостатністю).

Атеросклероз периферичних артерій нижніх кінцівок супроводжується появою переміжної кульгавості, мерзлякуватості, похолоданням кінцівок. При пальпації визначається ослаблення або зникнення пульсації на aa. dorsalis pedis et tibialis posterior. У важких випадках розвивається суха гангрена нижніх кінцівок.

При огляді хворого наявність ксантом у ділянці тулуба, живота і ксантелазми (жовті ліпідні плями в ділянці повік).

При зборі анамнезу можна з'ясувати, що багато років атеросклероз протікає безсимптомно. При звуженні судин більш ніж на 50 %, особливо при схильності їх до спазму, з'являються клінічні ознаки.

II етап. Медсестринська діагностика: біль у ділянці серця, за грудниною; порушення сну, порушення пам'яті, головний біль, запаморочення; похолодання кінцівок, біль в кінцівках, кульгавість.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта і взяття крові для аналізу ліпідного обміну.

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження серця і судин, УЗД, сфігмограми.

Створення пацієнтові комфортних умов. Медсестра створює пацієнту умови, що забезпечують дотримання дієти, боротьбу з гіподинамією, курінням, зниження надмірної ваги.

Допомога пацієнтові в дотриманні особистої гігієни.

Дієтотерапія (дієта № 10). Необхідно знизити споживання тваринних жирів: жирних сортів м'яса, жирних молочних продуктів. Споживання м'яса потрібно замінювати рибою, відвареною або приготовленою на пару. Обмеження споживання кухонної солі, легкозасвоюваних вуглеводів. У дієту включаються продукти з борошна грубого помелу, овочі і фрукти, рослинні жири, продукти, багаті на солі калію: печена картопля, зелена цибуля, петрушка, кріп, чорна смородина, інжир, чорнослив, абрикоси, банани, морепродукти.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану пацієнта. Медсестра зобов'язана контролювати артеріальний тиск, створювати сприятливі психологічні умови для хворого, спрямовані на усунення стресів. Медсестра повинна стежити за тим, щоб фізична активність хворого була систематичною, але без перевтоми.

При високому АТ – вплив на кровообіг (гірчичники, теплі ножні ванни, гіндуотерапія). Тепло до ніг, допомога пацієнту під час ходьби. Фіто-терапія (цибуля, часник, м'ята, морквяний сік), ЛФК. Медсестра виконує лікарські призначення з медикаментозного лікування.

Для лікування атеросклерозу використовуються наступні групи препаратів: статини (ловастатин, правастатин, симвастатин, аторвастатин); препарати нікотинової кислоти (ніацин, вітамін РР, ендурацин), фібрати (клофібрат, гемфіброзил, безафібрат, фенофібрат, етофібрат); секвестранти жовчних кислот (холестирамін, холестипол); езетиміб; препарати омега-3-жирних кислот (омакор*).

При цьому необхідно контролювати ліпідні параметри, печінкові і м'язові ферменти: АЛТ, АСТ, КФК 1 раз на 3 міс.

Також лікування атеросклерозу судин повинно бути направлено на зниження агрегації тромбоцитів. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта.

Навчання пацієнта і його близьких необхідності усунення факторів ризику: навчання пацієнта і його оточуючих принципам раціонального харчування, ЛФК, здорового способу життя, активного способу життя.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Ускладнення: трофічні виразки, гангрена кінцівок; стенокардія, інфаркт міокарда, аритмія; інсульт, минулі порушення мозкового кровообігу; дисфункції і необоротні зміни внутрішніх органів (некроз кишечника, нирок та ін.).

Профілактика. Найбільше значення в профілактиці і лікуванні атеросклерозу належить раціональному харчуванню та боротьбі з гіподинамією.

Артеріальна гіпертензія

Артеріальна гіпертензія (АГ) (за визначенням експертів комітету ВООЗ) – це стан, при якому постійно підвищений систолічний (САТ) та/або діастолічний (ДАТ) артеріальний тиск: САТ становить 140 мм рт. ст. і вище та/або ДАТ 90 мм рт. ст. і вище, за умови, що ці значення отримані в результаті не менше 3 вимірювань, зроблених у різний час на тлі спокійної обстановки, без застосування препаратів, що змінюють АТ.

Гіпертонічна хвороба (*есенційна або первинна артеріальна гіпертензія, morbus hypertonicus*) – хронічне захворювання, основною ознакою якого є підвищення артеріального тиску, що викликається порушенням регуляції судинного тонуусу за відсутності очевидної причини артеріальної гіпертензії.

Етіологія. Фактори ризику можна умовно розділити на дві групи.

1. Неконтрольовані: вік; спадковість; фактори навколишнього середовища – шум, вібрація, забруднення навколишнього середовища, м'яка

питна вода, дефіцит кальцію і магнію в їжі і воді; расова належність (афроамериканці більш схильні до АГ); стать; менопауза

2. Контрольовані: надлишкова маса тіла; гіперліпідемія; гіподинамія; вживання кухонної солі більше 5 г/добу; вживання алкоголю, кави; паління; стреси; використання оральних контрацептивів та інших медикаментів.

Класифікація:

1. Первинна АГ, есенційна, ідіопатична, гіпертонічна хвороба (за відсутності явної причини підвищення АТ) – близько 90 % АГ.

2. Вторинна АГ, симптоматична (за наявності причини підвищення АТ) – близько 10 % АГ.

Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску

Категорія АТ	САТ, мм рт. ст.	ДАТ, мм рт. ст.
Норма		
Оптимальний	Менш 120	Менш 80
Нормальний	Менш 130	Менш 85
Підвищений нормальний	130–139	85–89
Гіпертонія		
1-й ступінь	140–159	90–99
2-й ступінь	160–179	100–109
3-й ступінь	Понад 180	Понад 110
Ізольована систолічна гіпертонія	Понад 140	Менш 90

Класифікація АГ за ураженням органів-мішеней

Стадія I. Об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней відсутні.

Стадія II. Є об'єктивні ознаки ураження органів-мішеней за відсутності симптомів з їх боку чи порушення функції:

- гіпертрофія лівого шлуночка (за даними ЕКГ, ЕхоКГ, рентгенографії);
- генералізоване або фокальне звуження артерій сітківки;
- мікроальбумінурія або незначне підвищення концентрації креатиніну в плазмі крові (115–133 мкмоль/л у чоловіків, 107–124 мкмоль/л у жінок).

Стадія III. Є об'єктивні ознаки ушкодження органів-мішеней при наявності симптомів з їх боку і порушення функції: серця – інфаркт міокарда, СН ІА–ІІБ стадії; мозку – мозковий інсульт, транзиторна ішемічна атака; гостра гіпертензивна енцефалопатія, судинна деменція; очного дна – крововиливи і ексудати в сітківці з набряком диска зорового нерва або без нього (ці ознаки патогномонічні для злоякісної фази АГ); нирок – протеїнурія та/або концентрація креатиніну в плазмі крові > 133 мкмоль/л у чоловіків, > 124 мкмоль/л у жінок; судин – аневризма аорти

Патогенез. АГ розвивається внаслідок порушення складних взаємин пресорних і депресорних систем. У регуляції артеріального тиску бере участь ЦНС, особливо гіпоталамічні центри, ендокринна система, симпатoadреналова система та нирки. При тривалому підвищенні артеріального тиску уражаються органи, найбільш чутливі до гіпоксії, так звані органи-мішені – головний мозок, серце, нирки.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Найбільш постійними скаргами хворих є головний біль, частіше в потиличній ділянці, запаморочення, миготіння «мушок» перед очима, шум у вухах, біль у ділянці серця часто у вигляді типового за груднинного коронарного болу, нападоподібні, що стискають, з іррадіацією в ліве плече, передпліччя, кисть, ліву половину шиї і лопатку, носові кровотечі.

При огляді звертає на себе увагу гіперстенічний тип статури, надлишкова маса тіла. Може бути як гіперемія обличчя («червона гіпертензія», при підвищенні серцевого викиду), так і блідість шкірних покривів («бліда гіпертензія», внаслідок спазму периферичних артерійол).

При тривалій АГ верхівковий поштовх зміщений вліво і вниз, площа його збільшена, сильний, високий, резистентний. Ліва межа відносно тупості серця зміщується вліво, I тон на верхівці серця ослаблений, відзначається акцент II тону над аортою. Може вислуховуватися систолічний шум на верхівці серця. Пульс повний (*magnus, plenus*), іноді повільний (*tardus*), рідкий (*rarus, bradis*), напружений (*durus*).

II етап. Медсестринська діагностика: підвищення артеріального тиску САТ > 139 мм рт. ст. і ДАТ > 89 мм рт. ст., головний біль, частіше в потиличній ділянці, запаморочення, миготіння «мушок» перед очима, шум у вухах, біль в ділянці серця, носова кровотеча.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до забору біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Медична сестра повинна поінформувати хворого про необхідність постійного ведення «щоденника гіпертоніка», що дозволяє на підставі зафіксованих протягом доби показників АТ зробити висновок про ефективність антигіпертензивної терапії. Час контролю АТ розробляється індивідуально з пацієнтом залежно від схеми терапії.

1. На ЕКГ реєструють ознаки гіпертрофії і перевантаження лівого шлуночка.

2. При ехокардіографічному дослідженні констатують гіпертрофію лівого шлуночка. Реєструються ознаки зниження скорочувальної здатності міокарда (поява ділянок гіпокінезії і дискінезії).

3. Рентгенологічне дослідження виявляє гіпертрофію лівого шлуночка.

4. При дослідженні очного дна окулістом характерні зміни судин, звуження і звивистість артерій сітківки, розширення венул; можливий набряк і крововиливи по ходу судин, а пізніше дегенеративні вогнища в сітківці – ознаки прогресуючого і навіть злоякісного перебігу захворювання.

5. Сьогодні використовується добове моніторування АТ, яке дозволяє виявити початкові стадії гіпертонічної хвороби, а також добові коливання АТ. У здорових людей підвищення ДАТ починається з 7-ї години ранку, а у хворих на ГХ – о 5-й годині ранку і раніше.

Аналіз середніх величин АТ при добовому монітуванні

Період	Нормальні величини	Можливо підвищенні	Безсумнівно підвищенні
День	< 140/90	≥ 140/90	> 150/95
Ніч	< 120/70	≥ 120/70	> 130/80
Доба	< 130/80	≥ 130/80	> 135/85

6. У клінічному аналізі сечі у хворих з II і III стадіями ГХ відзначається помірна протеїнурія, мізерний осад (мікрогематурія до 10–15 в полі зору, гіалінові циліндри). При біохімічному дослідженні крові знижується швидкість клубочкової фільтрації, підвищується рівень креатиніну.

Тактика лікування АГ. Основною метою лікування хворого на ГХ є досягнення максимального ступеня зниження загального ризику серцево-судинної захворюваності та смертності. Це передбачає вплив на всі виявлені контрольовані фактори ризику, такі як паління, високий рівень холестерину і діабет, відповідне лікування супутніх захворювань, так само як і корекцію самого по собі підвищеного артеріального тиску. Інтенсивність лікування прямо пропорційна рівню ризику, що визначається за таблицею:

Фактори ризику (ФР)	Високий норм. 130–139/85–89	АГ 1-го ступеня 140–159/90–99	АГ 2-го ступеня 160–179/100–109	АГ 3-го ступеня > 180/110
Немає		Низький ризик	Помірний ризик	Високий ризик
1–2 ФР	Низький ризик	Помірний ризик	Помірний ризик	Дуже високий ризик
> 3 ФР або ураження органів-мішеней або ЦД	Високий ризик	Високий ризик	Високий ризик	Дуже високий ризик
Асоційовані клінічні стани (ССЗ)	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик	Дуже високий ризик

Загальні принципи ведення хворих. Якщо пацієнт віднесений до групи високого і дуже високого ризику, то слід негайно призначити антигіпертензивні препарати. При необхідності призначають терапію з приводу інших факторів ризику та/або супутніх захворювань. Оскільки група середнього ризику надзвичайно гетерогенна за рівнем артеріального тиску і характеру факторів ризику, то рішення про термін початку медикаментозної терапії приймає лікар. Припустимо спостереження за хворим з контролем АТ протягом декількох тижнів (до 3–6 міс) для прийняття рішення про призначення лікарської терапії. Її слід почати при збереженні рівня АТ понад 140/90 мм рт. ст. У групі низького ризику слід провести тривале спостереження за хворим (6–12 міс) перед ухваленням рішення. Лікарську терапію в цій групі призначають при збереженні рівня АТ понад 150/95 мм рт. ст.

Заходи щодо зміни способу життя. Рекомендуються всім хворим, у тому числі і тим, що отримують медикаментозну терапію, особливо при наявності тих чи інших факторів ризику. Вони дозволяють знизити АТ, зменшити потребу в антигіпертензивних препаратах і максимально підвищити їх ефективність, сприятливо вплинути на інші наявні фактори ризику, здійснити первинну профілактику ГХ і знизити ризик супутніх серцево-судинних розладів на рівні популяцій.

Немедикаментозні методи включають в себе таке: відмова від паління; зниження та/або нормалізація маси тіла (досягнення $IMT < 25 \text{ кг/м}^2$); зниження споживання алкогольних напоїв менше ніж 30 г/добу в чоловіків і менше ніж 20 г/добу в жінок; збільшення фізичних навантажень (регулярні аеробні (динамічні) фізичні навантаження по 30–40 хв не менше ніж 4 рази на тиждень); зниження споживання кухонної солі до 5 г/добу; комплексна зміна режиму харчування (збільшення вживання рослинної їжі, зменшення вживання насичених жирів, збільшення в раціоні калію, кальцію, що містяться в овочах, фруктах, зернових, і магнію, що міститься в молочних продуктах).

Виконання лікарських призначень

Принципи лікарської терапії. Застосовувати низькі дози антигіпертензивних засобів на початковому етапі лікування, починаючи з найменшої дози препарату з метою зменшити несприятливі побічні ефекти. За відсутності достатнього контролю АТ низьким дозуванням даного препарату і хорошою його переносимістю доцільно збільшити дозування. Використовувати ефективні комбінації низьких і середніх доз антигіпертензивних засобів з метою максимального зниження АТ і гарної переносимості. При неефективності першого препарату краще додати малу дозу другого, ніж підвищити дозування вихідного. Перспективне використання фіксованих низькодозових комбінацій. Проводити повну заміну одного класу препаратів на інший клас препаратів при низькому ефекті або поганій переносимості без збільшення дозування або додавання іншого препарату.

При можливості застосовувати препарати тривалої дії, що забезпечують ефективне зниження АТ протягом 24 год при одноразовому щоденному прийомі. Це знижує варіабельність АТ протягом доби за рахунок більш м'якого і тривалого ефекту, а також спрощує дотримання хворим режиму прийому препаратів. Комбінувати антигіпертензивні препарати з препаратами, які коригують інші фактори ризику, перш за все з дезагрегантами, гіполіпідемічними і гіпоглікемічними препаратами.

У випадках неускладненої АГ перевагу слід віддавати антигіпертензивним препаратам I ряду, до яких відносяться: 1) бета-блокатори (атенолол, метопролол, бісопролол, карведилол); тiazидні та тiazидоподібні діуретики (індапамід, гідрохлортiazид); інгібітори АПФ (еналаприл, периндоприл, лізиноприл, раміприл); антагоністи кальцію (амлодипін, фенігідин, ніфедипін); блокатори рецепторів до ангіотензину II (кандесартан, валсартан, телмісартан).

При недостатній ефективності або неможливості використання препаратів I ряду в складі комбінованої терапії використовують антигіпертензивні препарати II ряду (α 1-адреноблокатори, перш за все при супутній аденومی передміхурової залози, моксонідин, α -метилдопа, резерпін).

Ефективні комбінації препаратів: діуретик і β -блокатор, діуретик й інгібітор АПФ (або блокатор рецепторів до ангіотензину II (БРА II), блокатори кальцієвих каналів з групи дигідропіридинів і β -блокатор, блокатори кальцієвих каналів й інгібітор АПФ.

В ефективних комбінаціях використовують препарати різних класів для того, щоб отримати ефект, який доповнює один одного, шляхом поєднання препаратів з різними механізмами дії і з одночасним зведенням до мінімуму взаємодій, які обмежують зниження АТ.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта.

Виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Ускладнення. Тривалий перебіг гіпертонічної хвороби призводить до ураження судин, у першу чергу серця, нирок, головного мозку, сітківки ока; інфаркту міокарда, прогресуванню серцевої недостатності, інсульту, розвитку ниркової недостатності, втрати зору.

Перебіг ГБ може ускладнюватися гіпертонічним кризом.

Гіпертонічний криз – раптове підвищення АТ, нерідко супроводжується значним погіршенням церебрального, коронарного, ниркового кровообігу, що істотно підвищує ризик важких серцево-судинних ускладнень: інсульту, ІМ, субарахноїдального крововиливу, розшарування стінки аорти, набряку легень, гострої ниркової недостатності (ускладнений гіпертонічний криз). Він може бути спровокований різним психічним і фізичним навантаженням, прийомом алкоголю, великої кількості рідини, солі, скасуванням гіпотензивних лікарських речовин.

Симптоми гіпертонічного кризу: зазвичай гострий початок; підвищення діастолічного артеріального тиску вище 110–120 мм рт. ст.; різкий головний біль, як правило, в ділянці потилиці; відчуттям пульсації в скронях; задишка (через посилення навантаження на лівий шлуночок серця); нудота або блювання; порушення зору (миготіння «мушок» перед очима), можливе часткове випадання полів зору; почервоніння шкірних покривів; можливе виникнення стискаючого болю за грудниною; збудження, дратівливість.

Одночасно або пізніше відзначається загострення ІХС. При важкому кризі можуть розвиватися гостре порушення мозкового кровообігу, гостра лівшлуночкова недостатність, на очному дні крововиливи, набряк диска.

Невідкладна допомога при гіпертонічному кризі

Перша допомога при гіпертонічному кризі: укласти хворого (з піднятим головним кінцем); створити повний фізичний і психічний спокій; уточнити, які препарати пацієнт вже приймав і в яких дозах; проводити контроль АТ і частоти серцевих скорочень на обох руках кожні 15 хв до приходу лікаря; з огляду на необхідність надання невідкладної допомоги та негайне введення препаратів, що знижують АТ, лікування починають негайно (вдома, в машині швидкої допомоги, в приймальному відділенні лікарні); якщо відзначається тахікардія на тлі підвищеного АТ, рекомендовані препарати групи неселективних бета-блокаторів (пропранолол); для ефективного купірування кризів застосовується і каптоприл, особливо якщо в анамнезі є кардіосклероз, серцева недостатність, цукровий діабет; ніфедипін рекомендовано до застосування на тлі вагітності, при супутній патології нирок і бронхолегеневої системи; відволікаючі процедури: гірчичники на потилицю, на поперек, до ніг; холод до голови при сильному головному болю; гарячі ножні ванни.

Заспокійлива бесіда із пацієнтом може мати досить сильний ефект, іноді можна порівняти з медикаментозним. Важливо пам'ятати, що знижувати АТ при гіпертонічному кризу можна не більше, ніж на 10 мм рт. ст. в годину, щоб уникнути колапсу. Протягом перших 2 годин рівень АТ може бути знижений на 20–25 %. АТ можна знизити до 160/100 мм рт. ст. протягом 6 год з моменту виникнення кризу. АТ може бути знижено до норми (120/80 мм рт. ст.) протягом 24–48 год. Різде зниження АТ протипоказано, тому що може призвести до гіпоперфузії та ішемії мозку, серця, нирок. Починати зниження АТ варто з одного з препаратів «першої допомоги». За умови неефективності доцільно додати препарат з іншої групи.

Препарати для першої допомоги при неускладненому гіпертонічному кризі:

Група інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту. Каптоприл 25 мг – розсмоктати під язиком. Препарат починає діяти через

15–30 хв при розсмоктуванні під язиком і через годину, якщо таблетка прийнята всередину.

Група α - і β -адреноблокаторів. Карведилол 12,5–25 мг прийняти всередину. Варто з обережністю приймати людям з хронічними захворюваннями легень, тому що можуть викликати бронхоспазм. Препарат починає діяти через 30–60 хв.

Група блокаторів кальцієвих каналів. Ніфедипін 10–20 мг (1–2 таблетки) розсмоктати під язиком. Починає діяти через 15 хв. Однак до застосування короткодіючого ніфедипіну слід ставитися з обережністю через занадто швидке (від 5 до 30 хв) і значне зниження АТ аж до гіпотонії.

Група петльових діуретиків. Фуросемід 40 мг (1 таблетка) – прийняти всередину.

Група α -адреноміметиків. Клонідину (клофеліну) 0, 075–0,15 всередину. Ефект розвивається через 30–60 хв.

Надання першої допомоги пацієнтам з ускладненим кризом

Ускладнений гіпертонічний криз вимагає екстреної госпіталізації пацієнта. Тактика допомоги такому пацієнту до прибуття лікарів «швидкої допомоги» може істотно відрізнятись залежно від того, порушення роботи якого органу виникло. Так, при розвитку інфаркту міокарда, як правило, виникає виражений біль у грудях, що іррадіює в руку, нижню щелепу, під лопатку, різка слабкість, пітливість. У такому випадку необхідно прийняти таблетку нітрогліцерину під язик, розжувати таблетку аспірину і викликати «швидку допомогу». При розвитку набряку легень – прийняти таблетку нітрогліцерину під язик, фуросемід 40 мг; пацієнту надати сидяче положення з опущеними ногами.

При важкому перебігу:

- нітропрепарати або нітроприсид натрію внутрішньовенно з моніторингом АТ;
- фуросемід 40–80 мг внутрішньовенно повільно.

При гострій гіпертонічній енцефалопатії (судомна форма гіпертонічного кризу):

- діазепам (седуксен, реланіум) по 5 мг внутрішньовенно повільно до усунення судом;
- нітропрепарати або нітроприсид натрію;
- фуросемід 40–80 мг внутрішньовенно повільно.

Особливості догляду за пацієнтом при гіпертонічній хворобі в умовах стаціонару

У стаціонарі щодня пацієнтам слід вимірювати АТ вранці і ввечері і реєструвати отримані дані в температурному аркуші.

Слід пам'ятати! Пацієнти при гіпертонічній хворобі легко збуджуються і навіть незначне хвилювання може викликати у них підвищення АТ, а тому медична сестра, яка доглядає за такими пацієнтами, не завжди повинна повідомляти їм справжні цифри АТ.

Необхідно стежити за дотриманням режиму дня пацієнтом, створювати умови для повноцінного сну (у цей час забороняються прибирання, гучні розмови, робота телевізора та ін.), сприятливу психоемоційну атмосферу. Здійснювати контроль за своєчасним і правильним вживанням ліків пацієнтами. Пацієнту призначається дієта № 10. Медична сестра повинна контролювати передачі для пацієнтів і повертати заборонені продукти харчування (шоколад, кава, копченості, соління, маринади).

Пацієнтам забороняється палити, вживати алкогольні напої. При наявності набряків стежити за добовим діурезом і водним балансом. Дані реєструвати в температурному аркуші. При високому АТ пацієнтові слід подавати судно і сечоприймач до ліжка. При стабілізації АТ пацієнтові призначають загальний режим.

Симптоматична гіпертензія (вторинна гіпертензія) – це артеріальна гіпертензія, причинно пов'язана з певними захворюваннями або ушкодженнями органів (або систем), що беруть участь у регуляції АТ.

Розрізняють такі симптоматичні артеріальні гіпертензії:

1. Нефрогенна (ниркова) артеріальна гіпертензія. Розвивається в таких випадках: а) захворювання нирок дифузного характеру (нефрит, пієлонефрит, амліоїдоз нирок); б) порушення кровообігу однієї або обох нирок з ураженням ниркових судин (реноваскулярна або вазоренальна гіпертензія (врожене звуження, атрезія, гіпоплазія, ангіома, артеріовенозна фістула, аневризма ниркової артерії, стенозування або облітерація ниркових артерій у зв'язку з атеросклерозом, кальцинозом, емболією, стисненням артерій рубцями, пухлиною); в) при урологічних захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів (гіпоплазія нирок, полікістоз).

2. Ендокринна артеріальна гіпертензія розвивається в таких випадках: а) гормонально-активні пухлини гіпофіза (акромегалія, хвороба Іценко–Кушинга), кори надниркової залози (первинний альдостеронізм – синдром Конна), хромафінної тканини надниркових залоз (феохромочитома); тривале лікування кортикостероїдними гормонами у великих дозах; б) дифузний токсичний зоб.

3. Ангіогенна артеріальна гіпертензія, обумовлена ураженням аорти (коарктація аорти), звуженням сонних артерій та ін.

4. Неврогенна симптоматична гіпертензія при ураженні головного мозку (енцефаліт, крововилив, пухлини та ін.).

5. Гемодинамічна артеріальна гіпертензія (атеросклероз аорти, недостатність аортального клапана, серцева недостатність).

Профілактика АГ буває первинною та вторинною.

Під первинною мається на увазі попередження виникнення хвороби. Тобто цих методів профілактики повинні дотримуватися здорові люди, у яких є високий ризик розвитку артеріальної гіпертензії (спадковість, робота).

Первинна профілактика гіпертонічної хвороби включає в себе таке:
Нормалізація функції центральної нервової системи (запобігання стресам).

Чіткий розпорядок дня (постійне час підйому і відходу до сну).

Вправи на свіжому повітрі і лікувальна фізкультура (тривалі прогулянки на свіжому повітрі, їзда на велосипеді, помірна робота на горіді).

Щоденні навантаження в залі і вдома.

Нормалізація сну (сон тривалістю до 8 год).

Рациональне харчування. Ретельний підрахунок спожитих з їжею кілокалорій, не допускати зайвого споживання жирів. Жирів можна вживати не більше 50–60 г на добу, причому 2/3 з них повинні складати жири рослинного походження: кукурудзяна, соняшникова олія. Обмежити треба продукти, що містять велику кількість тваринних жирів – цільного молока, вершкового масла, сметани. В їжі повинна бути достатня кількість білків: нежирні сорти риби, птиці (не курячі окости!), зняте молоко, сир, кефір та ін. Необхідно обмежити прийом легкозасвоюваних вуглеводів: цукор, мед, вироби із здобного і дріжджового тіста, шоколад, манну, рисову крупу.

Зниження ваги (при ожирінні). Без зниження ваги говорити про профілактику гіпертонії не доводиться. Не можна намагатися різко схуднути, знижувати масу тіла можна на 5–10 % на місяць.

Відмова від паління.

Зниження вживання кухонної солі (вживати не більше 5 г на день).

Споживання продуктів харчування з великим вмістом солей калію, кальцію і магнію (нежирний сир, петрушка, жовтки курячих яєць, квасоля, чорнослив, буряк, запечена картопля, курага, родзинки без кісточок).

Обмеження споживання спиртних напоїв (не більше 30 мл етанолу на день!).

До профілактики артеріальної гіпертензії слід віднести систематичний контроль рівня артеріального тиску вранці і ввечері. Дотримання рекомендацій лікуючого лікаря, своєчасне звернення до нього в разі погіршення стану; консультації кардіолога, уролога, ендокринолога, невропатолога, офтальмолога, тобто диспансерне спостереження за пацієнтом.

Ішемічна хвороба серця

Ішемічна хвороба серця (ІХС) – гостре або хронічне ураження серця, зумовлене неадекватним постачанням крові до міокарда коронарними артеріями, внаслідок органічного ушкодження коронарних артерій (атеросклероз) або, значно рідше, внаслідок їх функціональних змін (спазму, недостатності кровообігу через збільшення навантаження), що порушує рівновагу між коронарним кровообігом і потребами міокарда в кисні.

ІХС є одним з найпоширеніших захворювань в економічно розвинутих країнах і однією з найчастіших причин смерті. Терміном ІХС об'єднують такі клінічні форми порушення коронарного кровообігу: стенокардія, інфаркт міокарда, кардіосклероз, порушення серцевого ритму, раптова коронарна смерть.

Клінічна класифікація ІХС (згідно з МКХ-Х, затверджена на VI Національному конгресі кардіологів України, 2000)

1. Раптова коронарна смерть: раптова клінічна коронарна смерть з успішною реанімацією, раптова коронарна смерть (летальний випадок).

2. Стенокардія: стабільна стенокардія, стабільна стенокардія напруги (із зазначенням функціональних класів), стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром Х), вазоспастична стенокардія (ангіоспастична, спонтанна, варіантна, Принц-метала), нестабільна стенокардія, стенокардія, яка виникла вперше, прогресуюча стенокардія. Рання післяінфарктна стенокардія (від 3 до 28 діб).

Гострий інфаркт міокарда: гострий інфаркт міокарда з наявністю патологічного зубця Q (трансмуральний, великовогнищевий), гострий інфаркт міокарда без патологічного зубця Q (дрібновогнищевий), гострий субендокардіальний інфаркт міокарда, гострий інфаркт міокарда (невизначений), рецидивуючий інфаркт міокарда (від 3 до 28 діб), повторний інфаркт міокарда (після 28 діб), гостра коронарна недостатність, кардіосклероз, вогнищевий кардіосклероз, післяінфарктний кардіосклероз, аневризма серця хронічна, вогнищевий кардіосклероз без вказівки на перенесений інфаркт міокарда, дифузний кардіосклероз, безболісна форма ІХС.

Раптова коронарна смерть

Раптова коронарна смерть – це раптова несподівана смерть внаслідок припинення функціонування серця (раптова зупинка серця), а саме раптове припинення ефективних серцевих скорочень через фібриляцію шлуночків або асистолію серця.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Клінічні ознаки. Інколи спостерігаються скарги до зупинки кровообігу: скарги на біль у грудях, причому протягом періоду від 15 до 495 хв, диспное в 17 % випадків з тривалістю нападу від 10 до 180 хв, нудота і блювання в 7 % випадків тривали від 5 до 240 хв, запаморочення і синкопе спостерігалися в 7 % випадків і тривали від 5 до 60 хв.

Відсутність свідомості. У будь-якої людини без свідомості в першу чергу повинна бути виключена зупинка серця.

Відсутність дихання є очевидною ознакою зупинки кровообігу. У перші кілька хвилин після зупинки серця у 40 % людей зберігаються підвздохи (агональне дихання), що розцінюється як неефективне самостійне дихання і є сигналом до початку реанімаційних

Відсутність пульсу на магістральних судинах залишається абсолютною ознакою зупинки кровообігу, але на його перевірку не витрачають час. Це пов'язано з тим, що визначення пульсу на сонних артеріях у вмираючого пацієнта нерідко викликає утруднення навіть у професіоналів, а відсутність свідомості і дихання є абсолютно очевидними ознаками припинення кровообігу і сигналом до початку реанімаційних заходів.

Розширення зіниць (якщо не приймалися наркотики, не проводилася нейролептанальгезія, не давався наркоз, немає гіпоглікемії).

Поява блідо-сірого кольору шкіри обличчя

II етап. Медсестринська діагностика: відсутність свідомості, відсутність дихання, відсутність пульсу.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до інструментального обстеження. Надання невідкладної допомоги з виконанням призначень лікаря.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до ЕКГ.

Надання невідкладної допомоги з виконанням призначень лікаря. Негайно покласти пацієнта обличчям догори на тверду поверхню з троху піднятими ногами і закинutoю головою. Різко вдарити кулаком у нижню третину груднини один або два рази. Якщо нема ефекту, негайно перейти до I етапу надання невідкладної допомоги – «правило ABC» (А – відкрити дорогу повітрю, В – дихання для пацієнта, С – циркуляція його у крові). Забезпечити доступ повітря у дихальні шляхи. Проводити ШВЛ «рот у рот». Одночасно з ШВЛ проводити непрямий масаж серця. За відсутності ефекту – II етап – проведення електричної дефібриляції, медикаментозне лікування.

Медикаментозна стимуляція серця: в/в або в/серцево – адреналін + + ізотонічний розчин у пропорції 1 мл : 9 мл, з можливістю повторення через кожні 5 хв; за відсутності ефекту – таким же шляхом атропін з повторенням через 5 хв.

За відсутності ефекту: електрокардіостимуляція (трансвенозна ендокардіальна або транскутантна (через шкіру)).

Боротьба з ацидозом: натрію бікарбонат.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: покращання загального стану та самопочуття пацієнта; виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Критерії припинення реанімаційних заходів:

– відсутність ознак відновлення серцевої діяльності через 30 хв після початку реанімації;

– ознаки смерті головного мозку (відсутність самостійного дихання, немає реакції зіниць на світло, є ознаки електричної активності мозку при електроенцефалографії);

– термінальний період хронічного захворювання

Стенокардія

Стенокардія (*stenocardia* – стиснення, синонім – *angina pectoris*) – найхарактерніший, поширений прояв скороминущої ішемії міокарда. Це клінічний синдром ІХС (приступ за грудинного болю) тривалістю 5–10 хв, який викликаний фізичним, психоемоційним навантаженням або іншими факторами, швидко зникає після ліквідації причини або прийому нітрогліцерину.

Ішемія є одним з найважливіших клінічних синдромів, який найчастіше спостерігається у хворих на ішемічну хворобу серця, і багато років може бути єдиним клінічним проявом цього захворювання.

Етіологія та патогенез. Основна причина розвитку стенокардії – це стенозуючий атеросклероз вінцевих артерій. Важливу роль відіграє схильність коронарних артерій до спастичних скорочень, яка ще більше звужує просвіт судин і посилює ішемію міокарда. Велике значення в цьому процесі має локальна дисфункція ендотелію коронарних артерій. Реологічні властивості крові: підвищуються агрегаційно-адгезивні властивості тромбоцитів, еритроцитів, що сприяє утворенню транзиторних мікроагрегатів (тромбів). Активация тромбоцитів, прискорена агрегація їх супроводжується виділенням речовин, які підсилюють спазм і змінюють метаболізм міокарда в умовах гіпоксії. Таким чином, у патогенезі ІХС важливу роль відіграє тісний зв'язок між атерогенезом, тонусом судин і дисфункцією ендотелію коронарних артерій у патогенезі ІХС.

Фактори ризику стенокардії такі ж, як фактори, що впливають на розвиток атеросклерозу, а саме: спадковість, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, куріння, гіподинамія та ін.

Стенокардія розвивається в більшості випадків у осіб старше 40 років, у чоловіків значно частіше, ніж у жінок.

Стабільна стенокардія напруги – це стенокардія, яка виникає після фізичного або психоемоційного навантаження, триває 5–10 хв і знімається нітрогліцерином (із зазначенням функціональних класів).

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Суб'єктивно: основним симптомом стенокардії є біль. Раптовий напад інтенсивного стискаючого, пекучого болю, інколи, як біль, що обпалює серце або стискає горло. Однак іноді ангінозний напад сприймається як важко описуваний дискомфорт: важкість, стиснення або тупий біль. Зрідка хворий з явною стенокардією категорично заперечує біль, що може призвести до діагностичної помилки. Найчастіше біль іррадіює в ліве плече і руку, лопатку, щелепу, зуби, а також в праве плече і праву лопатку. Рідше біль іррадіює в ліву половину попереку і ліву частину живота, в нижні кінцівки. Причинами нападу болю мо-

жуть бути: фізичне навантаження, емоційні чинники, зміна погоди, біль може виникати у спокої, уві сні, після їди. Напад стенокардії триває 2–5 хв, рідше – 10 хв, зазвичай менше ніж 15 хв, минає після припинення навантаження або прийому нітрогліцерину.

Поява нападів стенокардії спокою у хворого, який раніше страждав тільки на стенокардію напруги, свідчить про перехід до важчої фази захворювання. Якщо напади стенокардії виникають вночі під час сну, в ранкові години – це ознака важкого стенозуючого коронаросклерозу.

Особливої уваги потребує прогресуюча стенокардія: раптове збільшення частоти, тяжкості, тривалості нападів стенокардії у відповідь на звичайне для хворого навантаження, збільшується вживання нітрогліцерину протягом доби в 1,5–2 рази. Такі хворі вимагають активного лікування.

Прогресуюча стенокардія нерідко перетворюється на нестабільну стенокардію, при якій ризик розвитку інфаркту міокарда та раптової смерті зростає. У хворих наростає інтенсивність, тривалість нападів болю. Нерідко спостерігається перехід стенокардії III функціонального класу в стенокардію III–IV класу. Зазвичай зменшується ефект нітрогліцерину. УВ цьому випадку потрібна екстрена допомога та інтенсивна терапія.

Об'єктивно: гіперстенічний тип конституції, зазвичай є надлишкова маса тіла. Під час огляду виявляються ознаки атеросклерозу: ксантоматоз, ксантелазми, ліпідна дуга райдужної оболонки ока, глибока діагональна складка мочки вуха, відсутність або зниження пульсації на периферичних артеріях. Під час нападу стенокардії хворий намагається бути нерухомим, при ходьбі зупиняється, блідне. На обличчі іноді виступають крапельки поту. Вираз обличчя застиглий, стривожений. Межі серця можуть бути незмінними, крім тих хворих, у яких відзначаються артеріальна гіпертензія, кардіосклероз. При аускультатії серця визначається акцент II тону над аортою. Артеріальний тиск частіше підвищений, іноді виникає тахікардія, екстрасистолія.

II етап. Медсестринська діагностика: напади стискаючого, пекучого за груднинного болю з іррадіацією, страх смерті.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для біохімічного аналізу. Пацієнта потрібно попередити, що забір крові для проведення даного обстеження здійснюється натще вранці, приблизно в межах 8–11 години. Напередодні останній прийом їжі повинен бути не пізніше, ніж за 8 год

до призначеного часу здачі аналізів. Особливе значення має оцінка вмісту ліпідів, зокрема наявність гіперхолестеринемії вище за 5,2 ммоль/л. Сьогодні надають значення збільшенню вмісту в крові ЛПНЩ більш 3,1 ммоль/л і зниженню ЛПВЩ менше 10 ммоль/л, а також збільшенню вмісту тригліцеридів більше 2,0 ммоль/л. Зміна щонайменше одного з перерахованих показників є характерною ознакою атеросклеротичного процесу.

Підготовка пацієнта до ЕКГ, моніторингу ЕКГ, велоергометрії, тредмілу, фармакологічних проб, ЕхоКГ, коронарографії. Попередити пацієнта, що перед ЕКГ не слід приймати їжу. ЕКГ проводиться в палаті. Перед дослідженням пацієнт повинен протягом 10–15 хв посидіти (полежати), заспокоїтися. Ознаками стенозуючого коронарного атеросклерозу на ЕКГ є «коронарний» зубець Т – високий, симетричний при субендокардіальній і негативний при трансмуральній і інтрамуральній ішемії. Має значення повторне ЕКГ дослідження, особливо на тлі погіршення клінічного стану, тобто почастішання і посилення ангінозних нападів.

Моніторна реєстрація ЕКГ протягом доби або кількох годин, яка дозволяє виявити зміни при фізичній нарузі.

Перед проведенням навантажувальних тестів повідомити пацієнта, що за три години до їх проведення (велоергометрія, тредміл) необхідно виключити прийом їжі, уникати стресових ситуацій і великих фізичних навантажень перед дослідженням, безпосередньо дослідження проводиться після 15-хвилинного відпочинку. Особливе значення для виявлення стенозуючого коронаросклерозу має ЕКГ з дозованим фізичним навантаженням (велоергометрія, тредміл), фармакологічними пробами (ізопреналін – ізадрин), із черезстравохідною електричною стимуляцією передсердь. Сутність цих проб полягає в наступному: при збільшенні навантаження або при частішанні ритму серця (фармпроба, електрична стимуляція передсердь) ЕКГ реєструє зміни, характерні для стенокардії.

Особливої підготовки до ЕхоКГ пацієнт не потребує. У разі проведення черезстравохідної ехокардіографії пацієнта попередити про те, що за 5–6 год не можна приймати їжу і пити. Перед проведенням коронарографії потрібно за день до дослідження збільшити кількість випитої рідини: протягом доби слід випити до 3 л.

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від ФК. Хворим забезпечують рухову активність відповідно до тяжкості й стадії захворювання (постільний, обмежено активний або тренувальний режим), особливо в гострій стадії хвороби, коли необхідне зменшення навантажень на серце, що досягається забезпеченням повного спокою, як фізичного, так і психологічного. Допомога пацієнтові в дотриманні правил особистої гігієни.

Раціональна дієтотерапія, зменшення вживання рідини. Основу раціонального харчування таких хворих складає так звана середземноморська дієта з використанням достатньої кількості свіжих овочів,

фруктів, зернових продуктів з великим вмістом клітковини та морської риби, разом з обмеженням тваринного жиру. Раціональний дієтичний режим передбачає вживання морської риби як мінімум 1 раз на тиждень. Рекомендована кількість жиру в раціоні складає до 30 % добового калоражу, при цьому частка насичених жирів не повинна перевищувати третину від загального споживання жиру. Вміст холестерину в їжі має бути нижчим за 300 мг на добу. У низькокалорійній дієті насичений жир рекомендовано частково замінити складними вуглеводами, а також моно- і поліненасиченими жирами, які містяться в рослинній їжі та морепродуктах. Велику кількість омега-3-поліненасичених жирних кислот, зокрема ейкозапентаєнову і докозагексаєнову кислоти, містить риб'ячий жир. Зазначені речовини є корисними для нормалізації ліпідного обміну.

Спостереження та контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок пульсу, частоти дихальних рухів. Медсестра зобов'язана створити сприятливу психологічну обстановку для хворого, спрямовану на боротьбу з щоденними стресами. Медсестра повинна стежити за тим, щоб фізична активність у хворого була систематичною, але без перевтоми.

Під час приступу стенокардії – забезпечення пацієнтові повного фізичного спокою, доступу свіжого повітря, накладання гірчичника на груднину, в разі його відсутності – опускання лівої руки по лікоть в гарячу воду.

Виконання призначень лікаря

Стабільна стенокардія напруги

Антиангінальні препарати: нітрати (нітрогліцерин, нітросорбід, мононітросид) і групи сандонімінів (молсидомін); блокатори β-адренорецепторів: пропранолол, окспренолол, атенолол, метопролол, талінолол, бисопролол, карведилол, небіволол; антагоністи кальцію: верапаміл, дилтіазем, ніфедипін, амлодипін; активатори калієвих каналів: нікорандил, міноксидил, діазоксид; антиаритмічні препарати III класу: кордарон.

Антиагреганти: ацетилсаліцилова кислота, пентоксифілін, тиклопідин, дипіридамо́л, клопідогрель.

Гіполіпідемічні засоби.

Препарати для нормалізації функцій ЦНС: седативні (корвалол, настійка валеріани); транквілізатори (хлосепід, сибазон, мебікар); снодійні (нітразепам); антидепресанти (флуоксетин, пароксетин).

Метаболічні кардіопротектори: цитохром С, мілдронат, триметазидин, рібоксин, фосфаден, натрію аденозин трифосфат, АТФ-лонг.

Імуномодулятори: тималін або Т-активін.

Методи еферентного екстракорпорального лікування (плазмаферез, гемосорбція), кріоплазмапреципітація.

Немедикаментозне лікування: фізіотерапія: електро- (електросон, електромагнітне поле з частотою 460 МГц, низькочастотне змінне

магнітне поле, СМС, електрофорез медикаментів), лазеро- та ультразвукові процедури, ЛФК.

Санаторно-курортне лікування.

Оперативне лікування: судинне шунтування, ангіопластика, коронарна атеректомія, непрямая ревакуляризація міокарда

Стабільна стенокардія навантаження з ангіографічно інтактними судинами (коронарний синдром Х)

Нітрати ефективно знімають больовий синдром приблизно у половини таких хворих, тому рекомендовано починати лікування з цієї групи препаратів. У випадках, коли симптоматика зберігається незважаючи на прийом нітратів, доцільно призначити антагоністи кальцію або β -блокатори. Є повідомлення про ефективність при синдромі Х інших антиангінальних засобів, таких як нікорандил і триметазидин. Корисними для пацієнтів з синдромом Х можуть бути інгібітори АПФ (лізиноприл, раміприл та ін.) і статини, оскільки є дані, що їх призначення супроводжується зменшенням вираженості ішемії, індукованої фізичними навантаженнями. Разом з тим, ІАПФ і статини розглядають при синдромі Х скоріше як частину лікування, що стосується модифікації факторів ризику. Статини показані хворим з дисліпідемією. ІАПФ рекомендовані за наявності артеріальної гіпертензії, а також антиагреганти, ксантинові похідні: ксантиноланікотинат.

Вазоспастична стенокардія

Основними препаратами лікування є нітрати і антагоністи кальцію. Доцільність призначення альфа-блокаторів (празозин, доксозазин) хворим із вазоспастичною стенокардією залишається сумнівною, проте є повідомлення про позитивні результати такої терапії.

Оперативне лікування: аортокоронарне шунтування.

Нестабільна стенокардія

Для ліквідації болю використовують нітрати: нітрогліцерин, нітросорбід, молсидомін. У випадках неефективності нітратів: нейролептанальгезія: фентаніл + дроперидол; наркотичні препарати: промедол; анальгетики з антигістамінними препаратами: анальгін + піпольфен, баралгін.

Для ліквідації ішемії міокарда: нітрати, β -адреноблокатори, антагоністи кальцію.

Поряд з цим призначають антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота, пентоксифілін, дипіридамом, тиклопідин) і антикоагулянти (гепарин, фраксипарин).

Оперативне лікування: балонна коронарна ангіопластика, аортокоронарне шунтування.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих необхідності усунення основних факторів ризику – артеріальної гіпертензії, куріння, надмірної маси тіла, погребі постійні фізичних тренувань, раціонального харчування.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція:

- поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта;
- виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Профілактика. Усунення факторів ризику, диспансерне спостереження за пацієнтами, лікування артеріальної гіпертензії, раціональне харчування, заняття фізкультурою, спортом, ЛФК, здоровий спосіб життя.

Інфаркт міокарда

Інфаркт міокарда (*infarctus myocardii*) – ішемічний некроз ділянки серцевого м'яза, що виникає внаслідок гострої та тривалої невідповідності між потребою міокарда в кисні та його постачанням коронарними судинами.

Етіологія і патогенез. Основною причиною ІМ є атеросклероз коронарних артерій, тромбоз артерій, що постачають кров'ю відповідну ділянку міокарда.

Фактори ризику ІХС: стать, вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, куріння, гіподинамія. Інколи: спазм вінцевих артерій без ознак атеросклерозу, запальні зміни вінцевих артерій ревматичного походження, судинні ураження, захворювання коронарних артерій (артеріїти, травми артерій, розшарування аорти і вінцевих артерій), емболії коронарних артерій, природжені дефекти коронарних артерій та ін.

Основною причиною розвитку ІМ є триада, що включає нестабільність атеросклеротичної бляшки, тромбоз, вазоконстрикцію коронарної артерії.

Порушення балансу між потребою міокарда в кисні і його доставкою призводить спочатку до ішемії міокарда, а в подальшому, якщо відновлення перфузії не відбувається – до його ішемічного некрозу. Необоротне ушкодження міокарда розвивається через 15–20 хв після настання ішемії. Ішемічний некроз виникає через 4–год після припинення кровотоку у відповідній зоні. Завдяки колатеральному кровообігу зона, яка межує з ділянкою інфаркту, зазвичай схильна до ушкодження.

Найчастіше ІМ локалізується в передній стінці лівого шлуночка, тобто в басейні кровопостачання низхідної гілки лівої коронарної артерії, яка найчастіше уражається атеросклерозом. Друге місце за частотою займає ІМ задньої стінки лівого шлуночка.

Класифікація

За поширеністю: трансмуральний (некроз поширюється на всю товщу міокарда лівого шлуночка) – ІМ із зубцем Q; нетрансмуральний (дрібновогнищевий) або субендокардіальний – ІМ без зубця Q.

За перебігом: гострий, підгострий, затяжний (виникнення нового ІМ в межах 48–72 год від початку хвороби), рецидивний (до 2 міс), повторний (через 2 міс і більше).

Атипові форми ІМ: астматичний, гастралгічний (абдомінальний), цереброваскулярний, аритмічний, безболісний (малосимптомний).

За стадіями розвитку:

1-а (найгостріший період, стадія ураження міокарда) – від початку розвитку нападу інфаркту до появи перших ознак некрозу серцевого м'яза проходить 15–120 хв;

2-а (гострий період) – від початку некрозу до міомаліяції (розплавлення некротизованих м'язів) проходить від 2 до 10 днів;

3-я (підгострий період) – до початку рубцювання серцевого м'яза проходить 7–28 днів;

4-а (стадія рубцювання, післяінфарктний період) – до повного формування рубця проходить 3–5 міс; на цьому етапі серце адаптується до подальшого функціонування з пошкодженими від рубця тканинами.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Суб'єктивно: надзвичайно інтенсивний давлячий, стискаючий біль у ділянці серця, відчуття здавлювання грудної клітки. Біль локалізується в заградничній ділянці, іррадіює в ліву руку, ліву кисть, ліве плече, ліву лопатку. На відміну від стенокардії біль при ІМ не зникає після прийому нітрогліцерину, купірується тільки наркотичними речовинами. Важкі і тривалі больові відчуття частіше спостерігаються при поширеному ІМ. Під час больового нападу хворі мають відчуття страху смерті, туги, неспокійні, збуджені, іноді відзначають запаморочення, нудоту, блювання.

У деяких випадках спостерігається атиповий перебіг ІМ:

Абдомінальна (гастралгічна) форма проявляється інтенсивним болем в епігастрії, правому підребер'ї.

Астматична форма характеризується швидким розвитком гострої лівошлуночкової недостатності з нападами серцевої астми, набряком легень.

Аритмічна форма ІМ проявляється різними видами аритмій з симптомами ішемії мозку (запаморочення, потемніння в очах, запаморочення та ін.)

При церебральній формі на перший план в клінічній картині виступають симптоми ішемії мозку, частіше розвиваються в осіб похилого віці.

У підгострому періоді ІМ біль, як правило, відсутній.

Об'єктивно: блідість, підвищена вологість шкірних покривів, акроціаноз. Тони серця ослаблені, може вислуховуватися ритм галопу (протодіастолічний або пресистолічний). Артеріальний тиск може підвищуватися внаслідок гіперкатехоламінемії, але потім нормалізується.

У гострий період ІМ визначаються ослаблені тони серця, можуть бути систолічний шум на верхівці, ритм галопу, при передньому ІМ в ділянці абсолютної тупості серця шум тертя перикарда. Пульс прискорений, зберігається тенденція до зниження артеріального тиску.

Одним з основних проявів гострого періоду ІМ є резорбційно-некротичний синдром. Він обумовлений резорбцією некротичних мас і розвитком асептичного запалення в зоні некрозу. На 2–3-й день від-

значається підвищення температури до 38 °С, іноді вище, що триває 3–7 днів. При великому ІМ гарячка може тривати до 10 днів.

Підгострий період ІМ: нормалізується частота серцевих скорочень, артеріальний тиск зазвичай нормальний, якщо у хворих до розвитку ІМ була артеріальна гіпертензія, артеріальний тиск підвищується. Однак у деяких хворих може бути «обезглавлена» артеріальна гіпертензія (підвищення діастолічного і зниження систолічного тиску). У підгострому періоді зникають прояви резорбційно-некротичного синдрому.

II етап. Медсестринська діагностика: різкий біль у ділянці серця (за грудниною із типовою або атипичною іррадіацією, задишка, запаморочення, субфебрильна або висока температура тіла.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для загального аналізу, визначення рівня ферментів, гострофазових показників. У зв'язку з розвитком асептичного запалення в зоні некрозу вже через 3–4 год з'являється лейкоцитоз, який досягає максимуму на 2–4-й день і зберігається близько 3–7 днів, супроводжується зсувом лейкоцитарної формули вліво. У перші дні хвороби з крові зникають еозинофіли, у міру поліпшення стану хворого кількість їх нормалізується.

При ІМ в крові збільшується вміст α_2 -глобулінів, фібриногену, що призводить до збільшення ШОЕ. Збільшення ШОЕ відзначається з 2–3-го дня, досягає максимуму між 8–12 днем, потім поступово знижується і через 2–4 тиж нормалізується. Більш тривале збільшення ШОЕ свідчить про наявність ускладнень ІМ або про приєднання інфекційно-запальних процесів різної локалізації (наприклад, пневмонії).

При ІМ характерним вважається феномен «ножиць» між лейкоцитозом і ШОЕ: наприкінці 1-го – на початку 2-го тижня лейкоцитоз починає знижуватися, а ШОЕ зростає. У крові підвищується вміст фібриногену, серомукоїду, гаптоглобіну, сіалових кислот, α_2 -глобуліну, поява С-реактивного протеїну – неспецифічні показники некрозу і асептичного запалення. Зміна рівня цих речовин в крові має схожість з динамікою ШОЕ.

Формування вогнища некрозу в міокарді супроводжується надходженням в кров внутрішньоклітинних ферментів – гіперферментемією. Спочатку в крові підвищується концентрація міоглобіну (транспортують кисень в міокард), тропоніну (бере участь у процесі скорочення міокарда), далі – креатинфосфокінази, її ізоферменту КФК-МВ, аспаратамінотрансферази, пізніше збільшується рівень в крові ЛДГ і її ізоферменту ЛДГ-1.

Підготовка пацієнта до ЕКГ, УЗД серця, рентгеноскопії органів грудної клітки, радіоізотопної діагностики (сцинтиграфії міокарда з пірофосфатом).

На ЕКГ при ІМ найгостріша стадія: провідний симптом – поява високого загостреного, симетричного зубця Т, найчастіше у грудних відведеннях і поступовий підйом сегмента ST з утворенням монофазної кривої. Гостра стадія: зони некрозу відповідає патологічний зубець Q. Чим глибше некроз, тим менше висота зубця R над зоною некрозу, при трансмуральному ураженні R зникає, реєструється дугоподібний підйом ST. Підгостра стадія: поступове повернення сегмента ST до ізолінії з одночасним формуванням негативного коронарного зубця Т. Рубцеві зміни після перенесеного інфаркту міокарда: стійкий патологічний Q (ширше за 0,03 с), комплекси QR, Q, qR над зоною колишнього інфаркту, з часом, іноді через роки, зубець Т стає позитивним.

Створення для пацієнта комфортних умов. Положення напівсидячи, із піднятим головним кінцем ліжка. Необхідно стежити за своєчасною зміною натільної і постільної білизни, годуванням хворих. Досить рано можна розпочати лікувальну гімнастику. Для профілактики розвитку тромбозів і тромбоемболій використовують активні рухи в суглобах, неглибокий масаж ніг, періодичне їх підняття, часта зміна положення тіла. Важливо вселити пацієнтові віру і впевненість у видужання.

Спостереження та контроль за самопочуттям та об'єктивним етапом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок і характеристика серцевих скорочень, частоти дихальних рухів.

Виконання призначень лікаря

З метою ліквідації болювого синдрому призначають нітрати (нітрогліцерин під язик, за відсутності ефекту слід повторити через 5 хв), наркотичні анальгетики (морфін, промедол, піритрамід, пентозоцин, талідин, трамадол). При неефективності використовують метод анальгезії (промедол або морфін + седуксен), за умови пригнічення дихання або схильності до бронхоспазму – анальгін або баралгін + седуксен. Метод нейролептанальгезії наступний крок у ліквідації болювого синдрому (таламоналабо фентаніл+ дроперидол у співвідношенні 2:1 або 3:1). Можливо використання наркозу оксидом азоту 80 % + кисню 20 %.

Для відновлення магістрального коронарного кровотоку і попередження подальшого тромбоутворення використовують тромболітики (стрептокіназа, фібринолізин, альтеплаза), які ефективні при введенні в перші 6 год, разом з призначенням антикоагулянтів (гепарин, фраксипарин) і антиагрегантів (ацетилсаліцилова кислота, тиклід).

Рання ревазуляризація і обмеження розмірів ІМ: нітрати, β-адреноблокатори, антагоністи кальцію (крім хворих із трансмуральним ІМ), метаболічні кардіопротектори (корнітин, α-токоферол, рибоксин, цитохром С, АТФ-лонг).

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта

Навчання оточення пацієнта догляду за ним під час постільного режиму, знайомство з принципами реабілітації для збереження працездатності.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: покращання загального стану та самопочуття пацієнта; виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Ускладнення

Ранні ускладнення. Найбільш грізними і смертельними ускладненнями ІМ є кардіогенний шок і набряк легень. До цієї групи ускладнень відносяться також розриви та інші пошкодження серцевих м'язів: міжшлуночкової перегородки, стінки шлуночка, сосочкові м'язи, аневризма шлуночка, перикардит, утворення тромбів у порожнині серця і тромбоемболія легеневої артерії, аритмії (шлуночкова екстрасистолія, миготлива аритмія, пароксизмальна тахікардія, атріовентрикулярна блокада), післяінфарктний синдром (синдром Дресслера). Найбільш загрозливим ускладненням ІМ є фібриляція шлуночків, що є частою причиною раптової смерті.

До **пізніх ускладнень** перенесеного ІМ відносять післяінфарктний кардіосклероз, ХСН, аритмії і блокади серця, хронічну післяінфарктну аневризму.

Кардіогенний шок

Він характеризується різким зниженням скорочувальної функції міокарда (падінням ударного об'єму і хвилинного викиду), яке не компенсується підвищенням загального периферичного судинного опору і призводить до неадекватного кровопостачання всіх органів і тканин. У хворих відзначається блідість шкірних покривів, іноді з ціанотичним відтінком, похолодання кінцівок, пітливість, загострення рис обличчя, адинамія. Пульс частий, ниткоподібний, а іноді не прощупується. АТ значно знижений. Можливий розвиток серцевої астми і набряку легень.

Надання невідкладної допомоги при кардіогенному шоці:

Загальні заходи. Укласти хворого в горизонтальне положення з піднятим ножним кінцем. Крім цього, потрібно забезпечити доступ повітря (розстебнути одяг, відкрити вікно). Оксигенотерапія, яка може здійснюватися через спеціальну маску або носовий катетер. Знеболювання (морфін + атропін). Введення тромболітиків. Гемолітичний моніторинг (з катетеризацією центральної вени)

Відновлення ОЦК та припливу крові: введення натрію хлориду, реополіглокіну, поляризаційної суміші.

Зниження периферичного судинного опору: натрію нітропрусид.

Підвищення скоротливості міокарда: пресорні аміни (дофамін).

При трансмуральному ІМ в період міомаліяції виникає гостра аневризми серця, яка являє собою обмежене випинання стінки серця в ділянці зони некрозу. Зовнішній розрив серця є третім за частотою ускладненням ІМ і причиною смерті.

Постінфарктний синдром (синдром Дресслера) розвивається через 3–4 тиж від початку ІМ. Він супроводжується лихоманкою, болем у ділянці серця, розвитком перикардиту, плевриту, інфільтративними змінами в легенях. Причиною його розвитку є накопичення в крові антикардіальних аутоантитіл – внаслідок сенсibiliзації антигенами, які надходять із некротизованих ділянок міокарда (аутоімунний процес).

Профілактика інфаркту міокарда містить наступні рекомендації: контроль рівня артеріального тиску, рівня глюкози в крові та маси тіла. Рациональне харчування з обмеженням вживання тваринних жирів, солі та рідини, активний спосіб життя (ходьба, плавання, танці, катання на велосипеді та ін.), відмова від тютюнопаління та вживання алкоголю, Постійний прийом лікарських засобів.

Кардіоміопатія

Кардіоміопатія – хвороба міокарда невідомої етіології з розвитком кардіомегалії, складних порушень серцевого ритму і провідності, тяжкої застійної серцевої недостатності на кінцевій стадії.

Етіологія. Зумовлена виявленим серцево-судинним захворюванням, коли ступінь порушення функції міокарда не відповідає його гемодинамічному перевантаженню або вираженості ішемічних уражень, фіброзуванням аж до облітерації порожнини серця потовщеним ендокардом та тромботичними масами.

Класифікація

Дилатаційна – збільшення серця внаслідок збільшення порожнини шлуночків: ідіопатична, сімейно-генетична, імунно-вірусна, алкогольно-токсична, зумовлена виявленим серцево-судинним захворюванням, коли ступінь порушення функції міокарда не відповідає його гемодинамічному перевантаженню або вираженості ішемічних уражень.

Гіпертрофічна – обмежена або дифузна гіпертрофія міокарда без розширення порожнини: з ураженням лівого шлуночка, з ураженням правого шлуночка.

Порушення діастолі серця, переважне ураження ендокарда з його потовщенням, фіброзуванням аж до облітерації порожнини серця потовщеним ендокардом та тромботичними масами.

Міокардіальна (ідіопатична, сімейна, внаслідок склеродермії, діабетична, амілоїдозна, саркоїдозна та ін.)

Ендокардіальна (метастази пухлини, карциноїдна хвороба серця, медикаментозно зумовлені серотоніном, ерготаміном, препаратами, що містять ртуть тощо).

За нозологічними формами: дилатаційна, гіпертрофічна, рестриктивна, аритмогенна, особливі кардіопатії, алкогольна, метаболічна, зумовлена ліками та іншими зовнішніми чинниками, внаслідок інфекційних та паразитарних хвороб.

За клінічним варіантом: аритмія, кардіалгія тощо

Патогенез. Залежить від конкретної форми кардіоміопатії.

Дилатаційна кардіоміопатія

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження

Скарги пацієнта: задишка при фізичному навантаженні, у тяжких випадках напади ядухи, швидка втомлюваність, загальна слабкість, біль у серці.

Анамнестичні дані: відносно молодий вік, перенесені раніше вірусні інфекції, вагітність і пологи, інтоксикації, поява перших ознак через 2 роки від початку хвороби, обтяжена спадковість.

Об'єктивно:

Лівошлункова СН: зниження толерантності до фізичних навантажень, збільшені розміри серця, ціаноз, порушення ритму серцевих скорочень, пульс малий, АТ знижений.

Правошлункова СН: акроціаноз, набухання шийних вен, набряки нижніх кінцівок, асцит, гідроперикард, гідроторакс.

Тотальна СН: до попередніх ознак додається кахексія.

Порушення ритму серця: пароксизмальна тахікардія, екстрасистолія.

II етап. Медсестринська діагностика. Задишка, аритмія, набряки, загальна слабкість.

III етап. Планування медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття біологічного матеріалу до лабораторних досліджень, підготовка пацієнта до інструментальних обстежень, спостереження за пацієнтом та вирішення його дійсних проблем, виконання призначень лікаря, вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта, навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Виконання медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для лабораторних досліджень, підготовка пацієнта до інструментальних досліджень: ЕКГ, ФКГ, УЗД серця, прижиттєвої біопсії міокарда, радіонуклідної вентрикулографії, сцинтиграфії міокарда та катетеризації серця, створення пацієнтові зручних умов. Режим почтливий. Заборона куріння. Забезпечення в ліжку напівсидячого положення.

Допомога пацієнтові в здійсненні гігієнічних процедур, фізіологічних відправлень. Заборона приймання спиртних напоїв. Виконання призначень лікаря.

Лікування СН: антиаритмічні засоби (препарат вибору – аміодарон, β-адреноблокатори), антикоагулянти та антиагрегаційні препарати:

гепарин, гепабене-Са, фраксипарин, еноксипарин, непрямой дії – фенілін, синкумар, неодикумарин. Метаболічні препарати: дуовіт, ретаболіл, ліпоева кислота, піридоксальфосфат, кокарбоксілаза, ціанкобаламін, фосфаден, цитохром С, неотон, АТФ-лонг. Оперативне лікування – трансплантація серця.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду, утвердження віри пацієнта в поліпшення стану здоров'я та якості подальшого життя, сприяння психологічній та фізичній адаптації до нових умов життя.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція. Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; нормалізація та стабільність показників ЕКГ.

Гіпертонічна кардіоміопатія

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження

Скарги пацієнта: біль стенокардитичного характеру після фізичного навантаження, задишка, запаморочення, випадки втрати свідомості.

Анамнестичні дані: вік частіше 40–50 років, обтяжена спадковість.

Об'єктивно: при огляді можлива пульсація сонних артерій, при пальпації посиленій верхівковий поштовх, пульс – «уривчастий», швидкий – при пальпації сонних артерій

II етап. Медсестринська діагностика. Задишка, запаморочення, випадки непритомності.

III етап. Планування медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до інструментальних обстежень: ЕКГ, УЗД серця, прижиттєвої біопсії міокарда, магнітно-резонансної томографії, катеризація порожнини серця. Забезпечення пацієнтові зручних умов. Режим постільний. Положення в ліжку – напівсидяче. Заборона паління. Допомога пацієнтові при здійсненні гігієнічних процедур, фізіологічних відправлень, при пересуванні. Дієта стіл № 10 або 10а, заборона приймання спиртних напоїв. Контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, дослідження пульсу, вимірювання АТ, ЧДР.

Виконання призначень лікаря: запобігання раптової смерті – блокатори калієвих каналів – аміодарон. Поліпшення гемодинаміки – некардіоселективні β- адреноблокатори – пропранолол, антагоністи кальцію – верапаміл, діуретики – фуросемід, верошпірон. Антиаритмічні засоби: кордарон, аміодарон. Ліквідація пароксизмальної або постійної форм миготливої аритмії – антикоагулянти та антиагрегаційні препарати. Профілактика інфекційного ендокардиту. Оперативне лікування: резекція міжшлуночнової перегородки, протезування мітрального клапана. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до інструментальних обстежень: ЕКГ, УЗД серця, прижиттєвої біопсії міокарда, магнітно-резонансної томографії, катеризація порожнини серця. Забезпечення постільного режиму, напівсидячого положення. Заборона паління. Допомога пацієнтові при здійсненні гігієнічних процедур, фізіологічних відправлень, при пересуванні. Заборона приймання спиртних напоїв. Вимірювання температури тіла, дослідження пульсу, вимірювання АТ, ЧДР. Виконання призначень лікаря: запобігання раптовій смерті – блокатори калієвих каналів – аміодарон.

Поліпшення гемодинаміки – некардіоселективні β-адреноблокатори – пропранолол, антагоністи кальцію – верапаміл, діуретики – фуросемід, верошпірон. Антиаритмічні засоби: кордарон, аміодарон. Ліквідація пароксизмальної або постійної форм миготливої аритмії – антикоагулянти та антиагрегаційні препарати. Профілактика інфекційного ендокардиту.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Рестриктивна кардіоміопатія

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження

Скарги пацієнта: прогресуюче зниження працездатності, тривалі періоди гарячки, можливі аритмії, запаморочення, раптова смерть.

Анамнестичні дані: перенесені амілоїдоз, саркоїдоз, інші системні хвороби, міокардит, трансплантація серця, гіперезинофільний синдром. РКМ поширена в тропічних районах – Африці, Південній та Центральній Америці, Індії, початок поступовий, рідше, як гостра гарячкова хвороба.

Об'єктивно: ознаки лівошлункової, правошлункової або тотальної СН, ціаноз обличчя, набухання шийних вен, периферичні та порожнинні набряки, порушення ритму серця, найчастіше – миготлива аритмія, переважно неухильне прогресування хвороби.

II етап. Медсестринська діагностика: загальна прогресуюча слабкість, гарячка, запаморочення.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до інструментальних обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його насущних проблем. Виконання призначень лікаря. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до інструментальних обстежень: ЕКГ, рентгенографія ОГК, УЗД серця, катеризація серця, ендокардіальної біопсії. Створення зручних умов пацієнтові. Режим постільний. Заборона паління. Допомога пацієнтові у здійсненні гігієнічних процедур, фізіоло-

гічних відправлень, при пересуванні. Контроль за загальним станом та самопочуттям пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, дослідження пульсу, ЧДР. Догляд за пацієнтом при гарячці: вологе обтирання, не укутувати, прохолодна кімнатна температура, переодягання в суху білизну при потінні, міхур з льодом на голову. Дієта: стіл № 10 або 10а, заборона приймання спиртних напоїв. Контроль за кількістю вжитої рідини та діурезом. Виконання призначень лікаря: ГКС – преднізолон, цитостатики – вінкристин. Лікування СН – антиаритмічні препарати, антикоагулянтні та антиагрегаційні препарати. Лейкоцитоз. Оперативне лікування: висічення щільної фіброзної тканини, одночасне протезування мітрального клапана (рідше трикуспідального). Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду, адаптація до нових умов життя.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, корекція медсестринських втручань при потребі.

Порушення ритму та провідності серця

Порушення ритму та провідності серця визначається як зміни частоти, ритмічності та послідовності збудження і скорочень серця.

Етіологія. Захворювання серцево-судинної системи (вроджені та набуті). Порушення регуляції серцево-судинної системи внаслідок позасерцевого патологічного процесу (зміни нервово-рефлекторної, гуморальної, ендокринної регуляції), порушення електролітного обміну, кислотно-лужного стану). Ураження травної системи (жовчнокам'яна хвороба, діафрагмальна кіла тощо), ураження ЦНС, ендокринні захворювання.

Фізичні та хімічні впливи, які порушують регуляцію серцевої діяльності: підвищення чутливості до кофеїну, нікотину, алкоголю, тощо; гіпоксія; гіпо- та гіпертермія; травми; вібрація; медикаментозні впливи; іонізуюча радіація; Ідіопатичні порушення ритму без встановлення конкретної причини аритмії.

Класифікація

Порушення утворення імпульсу: синусова тахікардія (понад 90 серцевих скорочень за 1 хв); синусова брадикардія (менше 60 серцевих скорочень за 1 хв); синусова аритмія; зупинка (відмова) синусового вузла; міграція надшлункового водія ритму; екстрасистоія (передчасна деполяризація міокарда); пароксизмальна тахікардія; фібриляція та тріпотіння передсердь; фібриляція та тріпотіння шлуночків.

Порушення проведення імпульсу: синоаурикулярна блокада (неповна, повна); атріовентрикулярна блокада (I, II, III ступенів); внутрішньошлуночкова блокада (неповна, повна).

Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу: парасистоія; надшлункова тахікардія.

Захворювання, синдроми, феномени: ідіопатичні форми аритмій; синдром та ЕКГ-феномени перезбудження шлуночків; синдром ранньої реполяризації шлуночків; синдром Моргані–Адамса–Стокса; раптова серцева (аритмічна) смерть (яка настала протягом 1 год від появи перших ознак хвороби, або погіршення стану на фоні стабільного хронічного перебігу хвороби); з відновленням серцевої діяльності; раптова необоротна серцева смерть (зупинка серця – смерть, що настала пізніше, ніж через 1 год після появи чи підсилення симптомів захворювання); з відновленням серцевої діяльності; необоротна зупинка серця.

Аритмії на фоні нормальної або порушеної функції кардіостимуляторів різного типу.

Патогенез. Виділяють порушення в утворенні збудження міокарда та порушення провідності. Порушення в освіті збудження пов'язані з підвищенням або зниженням автоматизму.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

1. Синусова тахікардія.

Скарги: відчуття тяжкості, болі в серці.

Анамнестичні дані: короткочасна – виникає після вживання алкоголю, кави, паління, при швидкому зниженні АТ будь-якого походження), тривала – при гарячці, тиреотоксикозі, міокардиті, СН, анемії, феохромоцитомі, наднирковій недостатності, підвищенні тиску в малому колі кровообігу, емоційних та фізичних навантаженнях, провокують або підсилюють ліки (адреналін, еуфілін, алулент, атропін, тиреоїдин, кортикостероїди тощо).

Об'єктивно: пульс і ЧСС більше 90 ударів за 1 хв, ритмічний, маятниковоподібний.

2. Синусова брадикардія.

Скарги: запаморочення, випадки втрати свідомості, інколи відчуття посиленої пульсації в ділянці серця.

Анамнестичні дані: гострий період задньодіафрагмального ІМ, ішемічні, запальні, склеротичні, дегенеративні процеси в ділянці синусового вузла, зниження функції щитоподібної залози, підвищення внутрішньочерепного тиску (менінгіт, пухлини), деякі вірусні інфекції, жовтяниця, уремія, дія ліків – β-адреноблокатори, верапаміл, симпатолітики, особливо резерпін, препарати калію.

Об'єктивно: пульс 60 і менше ударів за 1 хв, правильний, знижена переносимість навантажень.

3. Синусова аритмія:

Скарги: відчуття завмирання і дискомфорту в ділянці серця.

Анамнестичні дані: прояв слабкості синусового вузла, дитячий або юнацький вік, міокардит, ІМ, тривале лікування серцевими глікозидами.

Об'єктивно: пульс аритмічний.

4. Екстрасистолія – передчасне ектопічне скорочення серця.

Скарги: завмирання або перебої в роботі серця, запаморочення, стискаючі болі в ділянці серця.

Анамнестичні дані: після вживання чаю, кави, алкоголю, при хвилюванні, після паління, після вживання деяких ліків (симпатоміметиків, серцевих глікозидів, еуфіліну тощо), будь-яке захворювання серця, пухлини бронхів, органів черевної порожнини, передвісники тахікардії або миготливої аритмії).

Об'єктивно: пульс – випадіння окремих скорочень серця на променевій артерії, види – синусові, передсердні, атріовентрикулярні, шлуночкові.

5. Пароксизмальна тахікардія.

Скарги: напади серцебиття – раптово починаються і раптово закінчуються, запаморочення, шум у голові, відчуття стиснення за грудниною, інколи блювання, нудота, значне сечовиділення після нападу).

Анамнестичні дані: емоційне та фізичне перенавантаження, зловживання алкоголем, палінням, ураження міокарда, неврастенія, вегетативна дистонія, гіпоксія, глікозидна інтоксикація.

Об'єктивно: пульс – 120–140 уд. за 1 хв, ритмічний, мятникоподібний, АТ – гіпотензія.

6. Фібриляція і тріпотіння передсердь – миготлива аритмія.

Скарги: серцебиття, задишка, болі в ділянці серця, перебої в діяльності серця.

Анамнестичні дані: ревматичні вади серця, тиреотоксикоз, ІМ, постінфарктний кардіосклероз, алкогольна кардіоміопатія, глікозидна інтоксикація.

Об'єктивно: розлади координації діяльності передсердь та шлуночків, пульс аритмічний, дефіцит пульсу

7. Тріпотіння і фібриляція (миготіння) шлуночків (агональне порушення ритму).

Скарги: загальна слабкість, запаморочення.

Анамнестичні дані: будь-яке тяжке захворювання серця (ІМ, тромбоемболія легеневої артерії, термінальна стадія хронічних захворювань серця), передозування серцевих глікозидів, протиаритмічних препаратів, ЕКГ, наркоз, маніпуляції на серці, тяжкі метаболічні порушення.

Об'єктивно: пульс не визначається, АТ не визначається, втрата свідомості, судоми, мимовільне сечовипускання, зупинка дихання, розширення зіниць, ціаноз, зупинка кровообігу, клінічна смерть.

8. Атріовентрикулярна блокада (I, II, III ступенів) на рівні атріовентрикулярного вузла та структур, що прилягають, включаючи пучок Гіса.

Скарги: I, II ст. – запаморочення, шум у голові, III ст. – загальна слабкість, запаморочення, втрата свідомості, болі в ділянці серця.

Анамнестичні дані: здорові люди, нейроциркуляторна дистонія, інтоксикація серцевими глікозидами, вплив β-адреноблокаторів, верапа-

мілу, ускладнення задньодіафрагмального ІМ, міокардит, кардіосклероз, передньоперегородковий ІМ, склеротичні, дегенеративні, запальні процеси в серці.

Об'єктивно: короткочасна втрата свідомості, приступи Морганьї–Адамса–Стокса. Пульс менше 40 уд. за 1 хв, ритмічний, спочатку різка блідість, далі ціаноз.

9. Внутрішньошлуночкові блокади (неповні, повні) – порушення провідності на рівні ніжок пучка Гіса – клінічно не проявляються.

Анамнестичні дані: здорові люди, нейроциркуляторна дистонія, інтоксикація серцевими глікозидами, вплив β-адреноблокаторів, верапамілу, ускладнення задньодіафрагмального ІМ, міокардит, кардіосклероз, передньоперегородковий ІМ, склеротичні, дегенеративні, запальні процеси в серці.

Об'єктивно: проявів немає.

10. Комбіновані порушення утворення і проведення імпульсу.

Скарги: серцебиття, відчуття тяжкості за грудниною.

Об'єктивно: ціаноз, можлива зупинка дихання, розширення зіниць

11. Захворювання, синдроми та феномени.

Скарги: приступи серцебиття, втрата свідомості, запаморочення.

Анамнестичні дані: залежить від виду аритмій та порушення провідності.

III етап. Планування медсестринських втручань.

1. Підготовка пацієнта до інструментальних обстежень: ЕКГ.

2. Створення пацієнтові зручних умов. Режим визначає основне захворювання, тяжкість порушення ритму і провідності серця та їх ускладнення.

3. Необхідно: припинити паління, не вживати концентрованої кави і чаю, алкогольні напої, препарати, що призводять до порушень серцевого ритму і провідності, не переїдати, нормалізувати сон.

4. Дієта – стіл № 10, збагачений продуктами, що містять калій.

5. Контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок пульсу та ЧДР.

6. Надання допомоги при гігієнічних процедурах, фізіологічних відправленнях.

7. Виконання призначень лікаря: лікування основного захворювання, корекція порушень метаболізму, електролітного балансу в міокарді.

8. Синусова тахікардія: седативні препарати – валеріана, корвалол тощо.

9. Синусова брадикардія: при помірній брадикардії – антихолінергічні препарати – екстракт беладонни, белатамінал.

10. При тяжкій брадикардії – антихолінергічні препарати парентерально – атропін, платифіліну гідротартрат, при неефективності – сти-

мулятори β-адренорецепторів міокарда – алуpent, ефедрин, при брадикардії 40 і менше за 1 хв – електростимуляція.

11. Синусова аритмія – лікування основного захворювання.

12. Екстрасистоля: якщо екстрасистол менше, ніж 100 на добу, – лікування не потрібне, якщо екстрасистол більше 100, але менше 700 на добу – антиаритмічне лікування лише при відчутті дискомфорту, якщо екстрасистол більше 8000 – інтенсивне антиаритмічне лікування.

13. Пароксизмальна тахікардія: антиаритмічні препарати вибору, рефлексорна дія на блукаючий нерв, при неефективності даних методів – електрична дефібриляція, черезстравохідна електростимуляція, імплантація постійного антитахікардійного електростимулятора, хірургічне лікування.

14. Фібриляція та тріпотіння передсердь: зменшення частоти серцевих скорочень – антиаритмічні препарати 4-го, 2-го класу. Відновлення синусового ритму – антиаритмічні препарати 1А, 1С, 3-го класів.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань

1. Підготовка пацієнта до інструментальних обстежень: ЕКГ.

2. Створення пацієнтові зручних умов. Режим визначає основне захворювання, тяжкість порушення ритму і провідності серця та їх ускладнення.

3. Необхідно: припинити паління, не вживати концентрованої кави і чаю, алкогольні напої, препарати, що призводять до порушень серцевого ритму і провідності, не переїдати, нормалізування сна.

4. Дієта – стіл № 10, збагачений продуктами, що містять калій.

5. Контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок пульсу та ЧДР.

6. Надання допомоги при гігієнічних процедурах, фізіологічних відправленнях.

7. Виконання призначень лікаря: лікування основного захворювання, корекція порушень метаболізму, електролітного балансу в міокарді.

8. Синусова тахікардія: седативні препарати – валеріана, корвалол тощо.

9. Синусова брадикардія: при помірній брадикардії – антихолінергічні препарати – екстракт беладонни, белатамінал.

10. При тяжкій брадикардії – антихолінергічні препарати парентерально – атропін, платифіліну гідротартрат, при неефективності – стимулятори β-адренорецепторів міокарда – алуpent, ефедрин, при брадикардії 40 і менше за 1 хв – електростимуляція.

11. Синусова аритмія – лікування основного захворювання.

12. Екстрасистоля: якщо екстрасистол менше, ніж 100 на добу, – лікування не потрібне, якщо екстрасистол більше 100, але менше 700 на добу – антиаритмічне лікування лише при відчутті дискомфорту, якщо екстрасистол більше 8000 – інтенсивне антиаритмічне лікування.

13. Пароксизмальна тахікардія: антиаритмічні препарати вибору, рефлекторна дія на блукаючий нерв, при неефективності даних методів – електрична дефібриляція, черезстравохідна електростимуляція, імплантація постійного антитахікардійного електростимулятора, хірургічне лікування.

14. Фібриляція та тріпотіння передсердь: зменшення частоти серцевих скорочень – антиаритмічні препарати 4-го, 2-го класу. Відновлення синусового ритму – антиаритмічні препарати 1А, 1С, 3-го класів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція. Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта

Хронічна серцева недостатність

Хронічна серцева недостатність – патологічний стан, при якому порушення скоротливої функції серця призводить до нездатності постачати органи і тканини з кров'ю необхідною кількістю кисню відповідно до їх метаболічних потреб.

Етіологія. Вади серця, артеріальна гіпертензія, міокардит, міокардіодистрофія, постінфарктний кардіосклероз, тиреотоксикоз, анемія, масивне ожиріння.

Класифікація

За стадіями:

- I – початкова, прихована;
- II – виражена, тривала;
- IIА. – початок тривалої стадії;
- IIБ – кінець тривалої стадії;
- III – кінцева, дистрофічна).

За типами: лівосерцевий, правосерцевий, змішаний.

За функціональними класами (за фізичним станом пацієнта):

- I – виконання простих фізичних навантажень не викликає задишки;
- II – хворі з помірним обмеженням фізичної активності;
- III – хворі з вираженим обмеженням фізичної активності;
- IV – хворі, у яких будь-який рівень фізичної активності викликає задишку.

Скарги пацієнта: загальна слабкість, серцебиття, задишка, кровохаркання, набряки нижніх кінцівок на кінець дня, біль у правому підребер'ї.

Анамнестичні дані: наявність будь-якого етіологічного чинника, розвиток від кількох тижнів до кількох років.

Об'єктивно: ціаноз, вимушене положення (сидячи з опущеними ногами), набряки на нижніх кінцівках, поява жовтяниці, задишка, кашель, кровохаркання, набухання шийних вен, збільшення об'єму живота, розширення вен передньої черевної стінки, підвищення АТ, тахікардія.

Патогенез. У формуванні ХСН основну роль відіграє послаблення скорочувальної функції міокарда внаслідок порушення метаболізму. Це можливо при безпосередньому ураженні м'яза серця (міокардити, кардіоміопатія тощо), перевантаженні його тиском (звуження отворів серця), об'ємом (недостатність клапанів). Зменшення серцевого викиду призводить до погіршення перфузії тканин і органів.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринська діагностика. Задишка, кашель, кровохаркання, тахікардія (брадикардія), біль у ділянці серця, біль у правому підребер'ї, набряки на ногах, порушення сну.

II етап. Планування медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття біологічного матеріалу для лабораторних досліджень, підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження, спостереження за пацієнтом та вирішення його дійсних проблем, виконання лікарських призначень, вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта, навчання пацієнта та оточуючих само – та взаємодогляду.

III етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для ЗАК, БАК, дослідження ліпідограми, коагулограми, вмісту мікроелементів. Підготовка пацієнта до функціональних обстежень: ЕКГ, ЕхоКГ, реовазографії нижніх кінцівок, ФЗД; підготовка пацієнта до рентгенографії органів грудної клітки, підготовка пацієнта до УЗД органів черевної порожнини, серця, створення комфортних умов у ліжку. Режим залежить від стадії серцевої недостатності. Контроль та допомога в дотриманні пацієнтом дієти. Контроль за водним балансом пацієнта. Профілактика пролежнів. При задишці – надати пацієнтові напівсидячого положення з опущеними нижніми кінцівками та провести оксигенотерапію. При серцебитті, аритмії – обмежити фізичні та психічні навантаження, заспокоїти пацієнта, дати 30–40 крапель корвалолу або валеріани. При підвищеному АТ застосувати гірчичники на потилицю та м'язи гомілок, гірудотерапію. При порушенні сну – навчити елементам аутотренінгу для покращання сну, 20–40 крапель валеріани. При кровохарканні – заспокоїти пацієнта, посадити, дати йому лоток для відкашлювання харкотиння, запросити лікаря. При набряках проводити контроль маси тіла пацієнта. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та оточуючих само- та взаємодогляду

IV етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекції.

Покращання самопочуття та об'єктивного стану хворого. Виявлення можливих ускладнень (миготлива аритмія, гіпертонічні кризи, серцева астма, набряк легень) з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Раптова коронарна смерть – це смерть, яка настає миттєво або протягом 6 год від початку серцевого нападу у практично здорових людей або хворих, стан яких був стабільний

Клінічні ознаки: відсутність свідомості, відсутність дихання або раптова поява дихання агонального типу, відсутність пульсу на сонних артеріях, розширення зіниць, поява блідо-сірого кольору шкіри обличчя.

Планування медсестринських втручань: підготовка пацієнта до інструментального обстеження, надання невідкладної допомоги з виконанням призначень лікаря

Реалізація плану медсестринських втручань: підготовка пацієнта до ЕКГ. Забезпечити доступ повітря у дихальні шляхи. Проводити ШВЛ «рот в рот».

Одночасно проводити непрямий масаж серця. За відсутності ефекту – II етап – проведення електричної дефібриляції, медикаментозне лікування. Боротьба з ацидозом: натрію карбонат.

РОЗДІЛ 2 . ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

Бронхіти

Гострий бронхіт – гостре запалення слизової оболонки бронхіального дерева.

Етіологія. Бактеріальна інфекція (пневмокок, гемофільна паличка). Внутрішньоклітинна інфекція (хламідії, мікоплазма, легіонели). Віруси. Переохолодження. Куріння. Зловживання алкоголем. Професійна шкідливість. Наявність вогнищевої інфекції в організмі (синусити, риніти, тонзиліти).

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є сухий кашель, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр.

Для анамнезу даного захворювання характерний гострий початок, перебіг до 6 міс.

При проведенні аускультатії легень відмічається жорстке дихання з подовженим видихом, сухі дзижчачі, вологі не голосні хрипи.

II етап. Медсестринська діагностика.

До клінічних проявів гострого бронхіту відносяться: кашель, лихоманка, гострий початок, жорстке дихання, хрипи.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (помірний лейкоцитоз $9-11 \times 10^9/\text{л}$, помірно прискорена ШОЕ); клінічний аналіз сечі (без змін); взяття мокротиння (слизовий або слизисто-гнійний характер, містить циліндричний епітелій, згустки фібрину у вигляді зліпків бронхів; бактеріологічне дослідження мокротиння виявляє різні види інфекційних збудників і їх чутливість до антибактеріальних засобів).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (без змін, можлива нечіткість коренів легень), спірографії (без змін).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень.

Комплексне лікування гострого бронхіту включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Гострий бронхіт триває від кількох днів до 2 тиж. Захворювання закінчується повним одужанням, проте може перейти і в хронічну форму. В ослаблених дітей і людей похилого віку гострий бронхіт може викликати розвиток пневмонії.

Профілактика. Своєчасне лікування ГРВІ, санація хронічних вогнищ інфекції, загартовування організму, здоровий та активний спосіб життя.

Хронічний бронхіт – патологічний процес, який характеризується надмірною продукцією слизу бронхіальними залозами і появою продуктивного кашлю не менше 3 міс щорічно впродовж 2 останніх років (при виключенні інших причин продуктивного кашлю).

Етіологія. Бактеріальна інфекція (*Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*). Внутрішньоклітинна інфекція. Віруси. Куріння. Подразнення слизової оболонки бронхів хімічними речовинами і пиловими частинками, вдихуванним повітрям. Переохолодження.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Для скарг характерно наявність сухого кашлю (залежить від пори року і погоди), виділення мокротиння, задишка.

Анамнестичні дані вказують на хронічно-рецидивуючий перебіг даного захворювання.

При огляді можна виявити ціаноз шкірних покривів. При аускультатії легень дихання жорстке, сухі дзижчачі, вологі, не гучні хрипи.

II етап. Медсестринська діагностика.

До клінічних проявів хронічного бронхіту відносяться: кашель, лихоманка, жорстке дихання, хрипи.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (помірний лейкоцитоз і помірно прискорена ШОЕ), біохімічний аналіз крові (зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту, підвищення гаптоглобіну, сіалових кислот та серомукоїду); клінічний аналіз сечі (без змін); взяття мокротиння та його бактеріологічне дослідження

(при мікроскопічному дослідженні гнійного мокротиння відмічається велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, нерідко знаходять клітини бронхіального епітелію, макрофаги; бактеріологічне дослідження мокротиння виявляє різні види інфекційних збудників і їх чутливість до антибактеріальних засобів).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (підсилення легеневого малюнка, визначаються ознаки пневмосклерозу і емфіземи легень), спірографії (зниження форсованої життєвої ємкості легень та об'єму форсованого видиху за першу секунду).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування хронічного бронхіту включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів. Медикаментозна терапію включає в себе приймання антибіотиків (ампіцилін, доксациклін, цефалоспорин, азитроміцин), бронхолітики, вітаміни.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Хронічний бронхіт триває роками та десятиліттями. Однак можливий і швидкопрогресуючий перебіг з розвитком легенево-серцевої недостатності.

Профілактика. Своєчасне лікування ГРВІ, санація хронічних вогнищ інфекції, загартовування організму, здоровий та активний спосіб життя.

Бронхіальна астма

Бронхіальна астма (БА) – хронічне запальне захворювання дихальних шляхів, яке характеризується гіперреактивністю бронхів і генералізованою зворотною дистальною обструкцією бронхів.

Етіологія. Побутові алергени (домашній пил, алергени домашніх тварин, тарганів, цвілі, пилок рослин). Професійна шкідливість. Паління. Фізичний і емоційний стрес. Медикаментозні засоби.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є напади задухи, непродуктивний сухий кашель, свистяче дихання з ускладненим видихом.

Для анамнезу БА характерно хронічно-рецидивуючий перебіг, наявність повторних нападів, сезонна варіабельність симптомів.

При огляді можна виявити вимушене положення (сидить, спираючись руками об ліжко чи коліна), голосове тремтіння ослаблене. При перкусії

легень – коробковий легеневий звук, аускультатції – дихання ослаблене везикулярне з подовженим видихом, сухі свистячі, дзижчачі хрипи.

Об'єктивно: ціаноз шкіри і слизових оболонок, набухання вен під час видиху, частота дихання збільшена.

II етап. Медсестринська діагностика.

Для скарг характерно експіраторна задишка, ядуха, сухий кашель.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (еозинофілія, помірне збільшення ШОЕ в періоді загострення БА), біохімічний аналіз крові (можливе збільшення рівня альбумінів та глобулінів, сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобуліну); клінічний аналіз сечі (без змін); дослідження мокротиння з проведенням загального аналізу (при дослідженні нативного препарату мокротиння виявляються спіралі Куршмана, при мікроскопії препарату мокротиння знаходять кристали Шарко–Лейдена, велика кількість еозинофілів; у хворих з інфекційно-залежною БА при вираженій активності запального процесу виявляються у великій кількості лейкоцити).

Підготовка пацієнта до проведення ЕКГ (під час нападу бронхіальної астми виявляються ознаки підвищеного навантаження на міокард правого передсердя: високі гострокінцеві зубці Р у відведеннях II, III, aVF, V1-V2), спірографії (зниження форсованої життєвої ємкості легень та об'єму форсованого видиху за першу секунду, зниження індексу Тиффно – менше 75 %), пневмотахометрії (характерний увігнутий характер кривої видиху та значне зниження максимальної об'ємної швидкості на рівні 50–75 % ФЖОЛ), пікфлуометрії (збільшення ПШВ більше 15 % через 10–15 хв, після інгаляції β_2 -стимуляторів короткої дії; добове коливання ПШВ 20 %; зменшення ПШВ на 15 % і більше після фізичного навантаження або після впливу інших тригерів), дослідження газового складу крові (під час важкого загострення БА спостерігається артеріальна гіпоксемія внаслідок вентиляційно-перфузійних порушень), R-графії органів грудної клітки (під час нападу бронхіальної астми визначається підвищена повітряність легеневої тканини, опущення діафрагми і різке обмеження її рухливості), шкірних проб (у фазі ремісії введення алергену супроводжується набряком, гіперемією та розвивається свербіж).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології. Періодичне провітрювання палати та вологе прибирання.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Під час нападу: легкий ступінь – інгаляція сальбутамолом, середньої тяжкості – продовження інгаляції + ГКС (преднізолон), тяжкий ступінь – інгаляція сальбутамолом + холінолітики (іпратропія бромід) + теофілін + оксигенація).

Планове медикаментозне лікування БА: інгаляція протизапальними препаратами (натрію недокроміл), інгаляція ГКС (бекотид, будесонід), пролонговані β_2 -агоністи (фенотерол, сальметерол, теопек).

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Перебіг бронхіальної астми триває роками і десятиліттями. Типовим ускладненням бронхіальної астми є розвиток емфіземи легень. Також можуть приєднатися хронічний бронхіт, пневмосклероз, що поступово призводить до легенево-серцевої недостатності, розвитку легеневого серця.

Профілактика. Своєчасне лікування ГРВІ, зниження контакту з алергенами.

Хронічне обструктивне захворювання легень

Хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) – захворювання, що характеризується прогресуючим порушенням легеневої вентиляції за обструктивним типом. Порушення бронхіальної прохідності обумовлено обструктивними захворюваннями легень з тривалим перебігом: хронічний обструктивний бронхіт, емфізема легень.

Етіологія. Захворювання розвивається при наявності факторів ризику. Куріння. Забруднення повітря пилом або двоокисом сірки.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є кашель і зростаюча задишка.

Для анамнезу ХОЗЛ характерно хронічно-рецидивуючий перебіг, загострення у весняний і осінній періоди.

При огляді можна виявити ціаноз, часте дихання. Аускультативно над легенями жорстке везикулярне дихання, сухі хрипи.

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерні кашель та задишка.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (помірний нейтрофільний лейкоцитоз, помірне підвищення ШОЕ), біохімічний аналіз крові (зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту, підвищення гаптоглобіну, сіалових кислот та серомукоїду); клінічний аналіз сечі (без змін); дослідження мокротиння з загальним аналізом, мікологічне дослідження (при мікроскопічному дослідженні клітини бронхіального епітелію, макрофаги).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (визначається посилення або сітчаста деформація легеневого малюнка, а також ознаки емфіземи легень: низьке стояння купола діафрагми і обмеження її рухів, підвищення прозорості легневих полів), спірографії (зниження форсованої життєвої ємкості легень та об'єму форсованого видиху за першу секунду).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Незважаючи на те, що хронічне обструктивне захворювання легень є прогресуючим захворюванням, правильно підібрана і вчасно призначена терапія може сповільнити прогресування бронхообструкції, зменшити частоту і тяжкість загострень, запобігти розвитку ускладнень і поліпшити якість життя хворих.

Профілактика. Скасування куріння, рання діагностика та вторинна профілактика хвороби.

Емфізема легень

Емфізема легень – захворювання, що характеризується підвищеною повітряністю легень через зниження еластичних властивостей легеневої тканини, перерозтягнення альвеол або їх руйнування.

Етіологія. Обструктивний бронхіт, професійні захворювання легень, куріння, літній вік хворого.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є задишка прогресуючого характеру.

Для анамнезу ХОЗЛ характерний хронічний перебіг.

При огляді можна виявити одутлість обличчя, акроціаноз, ціаноз слизових оболонок, фаланги пальців набувають вигляду «барабаних паличок» і нігті типу «годинних скелець», грудна клітка набуває бочкоподібної форми. При пальпації – ослаблення голосового тремтіння, нижні краї легень зміщуються вниз, аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, сухі хрипи, перкуторно – коробковий звук.

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерно кашель та задишка.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (відзначається схильність до підвищенню кількості еритроцитів і рівня гемоглобіну, особливо при розвитку дихальної недостатності); клінічний аналіз сечі (без змін); дослідження мокротиння та загальний аналіз (при мікроскопічному дослідженні відмічається невелика кількість бронхіального епітелію, макрофаги).

Підготовка пацієнта до проведення ЕКГ (відзначається відхилення електричної осі серця вправо, поворот серця навколо поздовжньої осі за годинниковою стрілкою), рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (відзначається підвищена прозорість легеневої тканини, опущення кордонів легень, різке обмеження рухливості діафрагми, міжреберні проміжки розширені), КТ (характерним є гіперповітряність легеневої тканини, збіднення судинного малюнка, виявляються булі), спірографії (зниження життєвої ємності легень, збільшення загальної ємності легких та залишкового обсягу легень).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів (ацетилцистеїн, діакардин, контрикал).

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Емфізема легень поступово прогресує і може привести до смерті хворого від легенево-серцевої недостатності.

Профілактика. Скасування куріння, рання діагностика та вторинна профілактика хвороби.

Легенева недостатність

Легенева недостатність (ЛН) – синдром, при якому не забезпечується підтримання нормального газового складу крові або воно досягається за рахунок напруги компенсаторних механізмів зовнішнього дихання.

Етіологія. Захворювання розвивається при наявності факторів ризику, хронічні захворювання легень.

Типи порушення вентиляційної функції легень:

Обструктивний: порушення прохідності легень.

Рестриктивний: неможливість повноцінного розправлення альвеол.

Змішаний: об'єднує ознаки обох попередніх типів.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головною скаргою є задишка.

Для анамнезу легеневої недостатності характерно хронічний перебіг.

При огляді можна виявити ціаноз та набряки.

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерна задишка.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (підвищення кількості еритроцитів, високий вміст гемоглобіну, уповільнена ШОЕ); клінічний аналіз сечі (без змін).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (збіднення периферичного судинного малюнка, значне розширення прикореневи судин), спірографії (< ФЖОЛ, < МШВ).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Включення компенсаторних механізмів відбувається поступово.

У пізній стадії настає декомпенсація, виявляється артеріальна гіпоксемія і гіперкапінія. У більш пізній період до легеневої недостатності приєднується серцева і формується легенева серце.

Профілактика. Здоровий і активний спосіб життя.

Легеневе серце

Легеневе серце – гіпертрофія або дилатація правих відділів серця внаслідок легеневої артеріальної гіпертензії, зумовленої захворюваннями органів дихання.

Етіологія. Захворювання, що первинно впливають на рух грудної клітки (кіфосколиоз, ожиріння та ін.). Захворювання, які призводять до порушення проходження повітря в бронхах і альвеолах (бронхіальна астма, емфізема легень). Захворювання, що первинно пошкоджують легеневі судини (первинна легенева артеріальна гіпертензія та ін.).

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головною скаргою є задишка.

Для анамнезу легеневого серця характерний хронічний перебіг.

При огляді можна виявити дифузний ціаноз, набряки, набухання шийних вен, набрякле обличчя; патологічна пульсація (пульсація в епігастрії).

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерно задишка.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (еритроцитоз, високий вміст гемоглобіну, уповільнена ШОЕ, підвищена схильність до коагуляції; при загостренні хронічного бронхіту – можливі лейкоцитоз, збільшення ШОЕ); клінічний аналіз сечі (без змін).

Підготовка пацієнта до проведення ЕКГ (високі гострокінцеві зубці R у відведеннях II, III, aVF, V1-V2), рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (збільшення правого шлуночка і передсердя, вибухання конуса і стовбура легеневої артерії, значне розширення прикореневих судин при збідненому периферичному судинному малюнку, збільшення індексу Мура), спірографії (хронічний обструкційний бронхіт призводить до розвитку дихальної недостатності < ФЖОЛ, < МШВ; при важкій емфіземі розвивається рестриктивний тип дихальної недостатності < ЖОЛ, < ХОД).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Перебіг і прогноз залежать від основного захворювання і ступеня легеневої гіпертензії. У випадках розвитку декомпенсації легеневого серця прогноз для працездатності, якості і тривалості життя незадовільний.

Профілактика. Загартовування організму, здоровий і активний спосіб життя.

Пневмонія

Пневмонія – поліетіологічне захворювання легень із залученням до патологічного процесу респіраторних відділів з обов'язковою наявністю внутрішньоальвеолярної запальної ексудації.

Етіологія. Бактеріальна інфекція (пневмокок в 34–51 % випадків, гемофільна паличка, золотистий стафілокок, гемолітичний стрептокок). Внутрішньоклітинна інфекція. Віруси (вірус грипу А). Переохолодження. Порушення імунологічного гомеостазу. Алкоголізм. Старечий вік.

З огляду на особливості виникнення пневмонії діляться на такі: негоспітальна (позалікарняна), що виникла поза лікувальним закладом; нозокоміальна (госпітальна), що виникла через 48 год після госпіталізації хворого в стаціонар за відсутності інфекційного захворювання в інкубаційному періоді; аспіраційна; пневмонія в осіб з тяжкими дефектами імунітету (вроджений імунodefіцит, ВІЛ-інфекція, ятрогенна імуносупресія).

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є лихоманка, кашель, біль у грудній клітці, загальна слабкість, пітливість, втрата апетиту, біль у м'язах.

Для анамнезу характерний гострий початок.

При огляді можна виявити гіперемію щік, ціаноз слизових оболонок, лихоманку, задишку, постійну участь в акті дихання крил носа, симптоми інтоксикації (слабкість, розбитість, головний біль, болі в м'язах, зниження апетиту, порушення сну). Пальпаторно – голосове тремтіння посилене, перкуторно: початкова стадія – притуплений тимпаніт; стадія розпалу – тупий звук, аускультативно: початкова стадія – ослаблене везикулярне дихання, крепітація; в стадії розпалу – бронхіальне дихання, вологі, звучні хрипи.

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерні озноб, задишка, біль в грудній клітці, кашель, загальна слабкість.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. вико-

нання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (нейтрофільний лейкоцитоз до $20 \times 10^9/\text{л}$, у лейкоцитарній формулі відзначається зсув нейтрофілів вліво до юних форм, збільшена ШОЕ), біохімічний аналіз крові (підвищення рівня глюкози і зниження рівня хлористого натрію, зниження альбуміно-глобулінового коефіцієнту, підвищення гаптоглобіну, сіалових кислот та серомукоїду); клінічний аналіз сечі (зменшується кількість сечі, питома вага підвищена, з'являється невелика кількість білка, поодинокі еритроцити і циліндри внаслідок зменшення добової кількості хлоридів); дослідження мокротиння та загальний аналіз (слизисто-гнійне, іноді з домішкою крові; бактеріологічне дослідження мокротиння виявляє різні види інфекційних збудників та їх чутливість до антибактеріальних засобів).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (посилення легеневого малюнка, що поступово змінюється масивним затемненням легеневої тканини), при необхідності КТ.

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології.

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів.

Рекомендовані препарати: антибіотики в залежності від збудника: стрептокок (пеніциліни, цефалоспорини, макроліди); гемофільна паличка (фторхінолони, цефалоспорини, пеніциліни); мікоплазма (макроліди, фторхінолони); анаероби (метронідазол, пеніцилін, тегенам); хламідії (макроліди, фторхінолони, тетрацикліни). Протигрибкові препарати (амфотерицин, флуцитозин). Бронхолітики (сальбутамол, беротек, венталін, теofilін, лукаст, неофілін, атровент). Муколітики і відхаркувальні (амброксол, ацетилцистеїн, муколтін, бромгексин). Протикашльові (лібексин). Дезінтоксикація (реополіглюкін, гемодез).

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Розрішення процесу відбувається з літичним зниженням температури тіла. Перебіг захворювання зазвичай сприятливий, але може розвиватися хронічна форма. Крім того, можливі ускладнення: абсцес легені, бронхоектази, пневмосклероз.

Профілактика. Своєчасне лікування ГРВІ, санація хронічних вогнищ інфекції, загартовування організму, гімнастика, здоровий і активний спосіб життя.

Абсцес легені

Абсцес легені – вогнище некрозу легеневої тканини, що розвивається внаслідок нагноєння легеневої паренхіми. Морфологічно абсцес являє собою порожнину в легені, заповнену гноем і відділену від навколишніх структур грануляційною тканиною та шаром фібринозних волокон.

Етіологія. Бактеріальна інфекція (бактероїди, фузобактерії, анаеробні коки, стафілокок, стрептокок). Внутрішньоклітинна інфекція, найпростіші. Патогенні гриби. На тлі алкоголізму. Люди похилого віку. Хворі на СНД.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є лихоманка, задишка.

Для анамнезу характерно гострий перебіг.

При огляді можна виявити ознаки інтоксикації, відставання грудної клітки в акті дихання на боці ураження.

Головними скаргами є рясне (повним ротом) відділення гнійного мокротиння, зменшується кашель, нормалізується температура.

При аускультатії легень (дихання бронхіальне або амфоричне, вологі хрипи).

I період
(до розтину абсцесу)

II період
(після розтину абсцесу)

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерно лихоманка, задишка, біль в грудній клітці з ураженої сторони, кашель.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (лейкоцитоз, паличкоядерний зсув, токсична зернистість нейтрофілів, значне збільшення ШОЕ; після прориву у бронх при хорошому дренаванні – поступове зменшення змін; при хронічному перебігу абсцесу – ознаки анемії, збільшення ШОЕ); біохімічний аналіз крові (збільшення вмісту сіалових кислот, серомукоїду, фібрину, гаптоглобіну, глобулінів, при хронічному перебігу абсцесу – зниження рівня альбумінів); клінічний аналіз сечі (помірна альбумінурія, циліндрурія, мікрогематурія); дослідження мокротиння (гнійне мокротиння з неприємним запахом, при відстоюванні розділяється на два шари, при мікроскопії – лейкоцити у великій кількості, еластичні волокна, кристали гематоїдину, жирних кислот).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (у I періоді виявляється великовогнищеве ущільнення легеневої тканини з нерівними краями і нечіткими контурами, у II періоді визначається порожнина в легеневій тканині з характерним рівнем рідини, який змінюється в залежності від положення тіла хворого).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології. Забезпечення у пацієнта дренажного положення на стадії прориву абсцесу в бронхах (3 рази на добу).

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів. Рекомендовані препарати: антибіотики (метилпеніцилін, ванкоміцин, гентаміцин, цефаспорин, авілокс, віброміцин, канаміцин, аміноглікозид). Дезінтоксикаційна терапія (гемодез, реополіглюкін, глюкоза, альбумін). Імунотерапія (переливання плазми, антистафілококовий імуноглобулін).

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Після розтину абсцесу відмічається зниження температури тіла, стабілізація стану пацієнта. Захворювання може супроводжуватися розвитком ускладнень: прорив абсцесу в плевральну порожнину з розвитком пневмотораксу, легенева кровотеча, метастази абсцесів у головний мозок, печінку – лікування хірургічне. Тривале існування гнійного процесу може призвести до розвитку амілоїдозу. У хворих зі зниженим імунітетом може розвинути гангрена легені.

Профілактика. Своєчасне уникання загострення при хронічному перебігу абсцесу легень, боротьба з алкоголізмом і курінням, санація хронічних вогнищ інфекції, загартовування організму, здоровий та активний спосіб життя.

Рак легені

Рак легені – злоякісна пухлина, що виникає з епітелію бронхів, бронхіол і альвеол. Розрізняють так званий вторинний і метастатичний рак, коли ракові клітини первинної пухлини, локалізованої в іншому органі, током крові або лімфи заносяться в легені та починають в них розмножуватися.

Етіологія. Вірусна теорія канцерогенезу, куріння, професійна шкідливість, захворювання легень, туберкульоз.

Медсестринський процес.

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є кашель, кровохаркання і біль в грудях, задишка.

Для анамнезу характерний хронічний прогресуючий перебіг.

При огляді можна виявити блідість шкірних покривів, схуднення, набухання верхньої половини тулуба. Пальпаторно – щільної консистенції шийні, надключичні, пахвові лімфовузли; зменшення обсягу половини грудної клітки.

II етап. Медсестринська діагностика. Для скарг характерно кашель, кровохаркання, біль в грудях, кахексія.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та проведення досліджень: загальний аналіз крові (значне підвищення ШОЕ без реакції на терапію антибіотиками); клінічний аналіз сечі (без змін); дослідження мокротиння та загальний аналіз (виявлення атипичних клітин).

Підготовка пацієнта до проведення рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (можливе виявлення сегментарного ателектазу легені), КТ (виявляється тінь пухлини, обтурація просвіту бронха), бронхографії (звуження бронха), бронхоскопії з біопсією (вузол з бугристою поверхнею або потовщення стінки бронха та згладження міжхрящових проміжків).

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності супутньої патології. Забезпечення у пацієнта дренажного положення на стадії прориву абсцесу в бронхах (3 рази на добу).

Постійний контроль: артеріального тиску, пульсу, частоти дихальних рухів, температури тіла.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), введення лікарських препаратів. При надсадному кашлю – піднесене положення. При кровотечі – холод на грудну клітку, гемостатики. При задишці оксигенотерапія.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція.

Раннє виявлення пухлини дозволяє підвищити шанси на одужання. При використанні хірургічного методу можна досягти виживання до 30 % хворих протягом 5 років. Спільне проведення хірургічного, променевого та медикаментозного лікування дозволяє підвищити виживання на 40 %. Наявність метастазів значно погіршує прогноз.

Профілактика. Диспансерний нагляд за особами з передраковими станами, систематичний огляд населення віком більше 35 років, здоровий спосіб життя.

Туберкульоз легень

Туберкульоз легень – специфічне інфекційне захворювання легень, яке спричиняється туберкульозною паличкою (мікобактерією Коха)

Етіологія. Викликає туберкульоз *Mycobacterium tuberculosis*, вона ж паличка Коха. Патогенними для людини є мікобактерії великої рогаатої худоби, птахів, L-форми. Зараження цією хворобою переважно відбувається повітряно-крапельним шляхом. Можливість зараження залежить від тривалості контакту з інфекцією, активності імунної системи, концентрації збудника хвороби, що надійшла в організм. У навколишньому середовищі мікобактерії можуть зберігатися протягом півроку при наявності сприятливих умов.

Класифікація

За локалізацією захворювання: легеневий туберкульоз (ЛТБ), поза-легеневий туберкульоз (ПЛТБ).

Клінічна класифікація

Туберкульоз органів дихання:

1. Первинний туберкульозний комплекс, туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, дисемінований туберкульоз легень, вогнищевий туберкульоз легень, інфільтративний туберкульоз легень, казеозна пневмонія, туберкульома легень, фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, циротичний туберкульоз легень, туберкульозний плеврит (у тому числі емпієма), туберкульоз бронхів, трахеї та верхніх дихальних шляхів, туберкульоз органів дихання, комбінований із пиловими професійними захворюваннями легень (коніотуберкульоз), міліарний туберкульоз.

2. Туберкульоз інших органів і систем.

За фазами: активна – інфільтрація, розпад, обсіменіння; розрешення – розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапніння.

Медсестринській процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Суб'єктивно: тривалий субфебрилітет, температура тіла – 37 °С (при міліарній формі та казеозній пневмонії – до 39–40 °С), пітливість переважно вночі, загальна слабкість, втомлюваність, погіршення апетиту, схуднення, кашель (покашлювання) з виділенням невеликої кількості харкотиння (слизисте, гнійне, з прожилками крові), кровохаркання (легенева кровотеча), задишка при фізичному навантаженні, біль у грудній клітці, зниження опірності організму, незадовільні умови праці та побуту.

Об'єктивно: температура – 37,2–37,54 або 39–40°С, туберкульозний рум'янець, блиск очей, кашель (сухий, надсадний), покашлювання, кровохаркання або легенева кровотеча, зміна форми грудної клітки (відставання ураженої половини грудної клітки при акті дихання, запалі міжреберні проміжки), знижена маса тіла.

II етап. Медсестринська діагностика: субфебрилітет, пітливість, кровохаркання, кашель, задишка, втрата маси тіла, загальна слабкість, втомлюваність

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Проведення туберкулінодіагностики. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само-взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття харкотиння для загального аналізу, бактеріоскопічного та бактеріологічного досліджень. В загальному аналізі виявляють слизисто-гнійний характер харкотиння, з домішками крові, які зазвичай на ранніх етапах відсутні. Поряд з цим виявляють велику кількість білка, туберкульозні бацили, кристали холестерину, солі кальцію, а також еластичні волокна та лінзи Коха або ж, як їх по-іншому називають, рисові тільця.

Бактеріоскопічний метод є вкрай чутливим за умови триразового дослідження проб мокротиння. Шматочок мокротиння досліджують під мікроскопом після його фарбування за Цілем–Нільсенем (виявляють мікобактерії). Однак слід враховувати, що якщо аналіз показав негативний результат, то це ще не означає, що можна виключити діагноз туберкульоз. Часто мокротиння хворого може містити меншу кількість мікробів, ніж може виявити аналіз.

Якщо в результаті бактеріоскопічного аналізу не було виявлено збудника, лікарі направляють пацієнта здати посів мокротиння. Зазвичай посів мокротиння роблять відразу ж після того, як воно було зібране, але не пізніше, ніж через 2 год після збору.

Підготовка пацієнта та взяття промивних вод бронхів та шлунка, сечі, калу, цереброспінальної рідини (при інших формах туберкульозу) для бактеріоскопічного і бактеріологічного досліджень з метою виявлення мікобактерій. Рентгенографія органів грудної клітки.

Проведення проби Манту. Внутрішньошкірне введення 0,1 мл туберкуліну з наступним вимірювання розміру інфільтрату через 72 год після постановки проби. Реакція оцінюється за кількісними і якісними показниками. Кількісна оцінка характеризується величиною інфільтрату в міліметрах, якісна – кольором інфільтрату, наявністю везикул, лімфангіту, некрозу, дочірніх висипів. Під час кількісної оцінки проби виділяють реакції: негативну – на місці уведення туберкуліну немає інших проявів, окрім реакції уколу; сумнівну – гіперемія будь-якого розміру або інфільтрат розміром 2–4 мм; позитивну – інфільтрат діаметром 5 мм і більше. Гіперергічною реакцією у дорослих вважають розміри інфільт-

рату понад 21 мм, а також будь-які розміри інфільтрату, але з наявністю везикуло-некротичних реакцій, лімфангіту, дочірніх висипів.

Контроль за санітарно-епідеміологічним станом у палаті. Створення комфортних умов для пацієнта. Постійний контроль за провітрюванням приміщення, його прибирання (поточна дезінфекція), кварцування палати. Контроль та допомога в дотриманні дієти пацієнтом: посилене вітамінізоване харчування, дієта № 4. Контроль за збиранням і знезараженням харкотиння, плювальниць при бактеріовиділенні. Постійний контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: загальний стан, вимірювання тіла, АТ, пульсом, частотою дихальних рухів. Переодягання та обтирання при пітливісті. Тепле пиття та содові інгаляції при кашлі. Проведення оксигенотерапії при задишці, дихальна гімнастика. Підвищене положення верхньої половини тулуба, холодне пиття при кровохарканні.

Виконання лікарських призначень з етіотропної та симптоматичної терапії. Застосування ліків етіотропної та неспецифічної терапії: протитуберкульозні препарати першого ряду (ізоніазид, рифампіцин, етамбутол, піразинамід, стрептоміцин), препарати другого ряду (амікацин, аміносаліцилат (натрію або калію), етіонамід), фіксовані комбінації протитуберкульозних препаратів ("Рифатер": рифампіцин + ізоніазид + + піразинамід; "Майрин": етамбутол + ізоніазид + рифампіцин; "Майрин-І": етамбутол + ізоніазид + рифампіцин + піразинамід; "Рифінаг": рифампіцин + ізоніазид; рифампіцин + ізоніазид + піридоксин; ізоніазид + етамбутол; ізоніазид + піразинамід. Симптоматична терапія (протикашльові, відхаркувальні, кровоспинні, вітаміни). Аеротерапія. ЛФК та загартування.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Роз'яснення пацієнтові та його оточенню необхідності обстеження контактних (членів родини), ізоляції пацієнта при бактеріовиділенні, диспансерного спостереження та санаторно-курортного лікування, навчання пацієнта і його оточуючих принципам співжиття при інфекційному захворюванні.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: покращання загального стану та самопочуття пацієнта, нормалізація температури, кашлю, задишки, кровохаркання, виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Ускладнення туберкульозу легень: кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенева недостатність, хронічне легеневе серце, ателектаз, стеноз бронха, емпієма плеври, нориці (бронхіальні, торакальні), амілоїдоз, ниркова (надниркова) недостатність тощо.

Наслідки (залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу) легень: фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні, кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, наслідки хірургічного втручання (з зазначенням виду та дати операції) тощо.

Профілактика

Соціальна – включає в себе заходи з ранньої діагностики, ізоляції при бактеріовиділенні та поліпшення побутових умов та умов праці.

Протиепідемічні заходи в осередку (хіміопрофілактика): призначення ізоніазиду 0,6 г 1 раз на день протягом 2–4 міс з метою попередження інфікування осіб, які тісно контактують з хворим та інфікованим особам з метою попередження захворювання.

Загальносанітарні заходи: дотримання правил особистої гігієни (індивідуальні плювальниці), поточна дезінфекція, загартовування, санітарно-освітня робота

Специфічна профілактика: вакцинація БЦЖ, ревакцинація БЦЖ кожні 5–7 років до 30 років обов'язково та ревакцинація після 30-річного віку за бажанням (за умови негативної туберкулінової проби – проби Манту).

Плеврит

Плеврит – захворювання органів дихання запальної природи, при якому відбувається запалення листків плеври, що характеризується відкладенням фібрину або ж накопиченням рідини в плевральній порожнині

Етіологія. Причинами розвитку плевриту можуть бути інфекційні та неінфекційні фактори. Інфекційні плеврити, виникають під впливом бактеріальної інфекції: пневмококів, стрептококів, стафілококів, гемофільної палички, клебсієли, мікоплазми, хламідії та інших; вірусів, грибків, найпростіших, мікобактерій туберкульозу або при паразитарних інвазіях. Неінфекційні плеврити можуть бути викликані: інфарктом легені (тромбоемболія легеневої артерії) або міокарда (постінфарктний синдром Дресслера), злоякісними пухлинами плеври та метастазами пухлин у плевру (до 40 % усіх плевритів), системними хворобами сполучної тканини (системний червоний вовчак, склеродермія, ревматоїдний артрит, васкуліти), травмами грудної клітки, гострим панкреатитом, хронічною нирковою недостатністю, ендокринними захворюваннями (гіпотиреоз), алергічними хворобами (медикаментозна хвороба) та оперативними втручаннями в грудну порожнину. Ідіопатичні плеврити – невизначеної етіології.

Патогенез. Проникнення в порожнину плеври інфекційного чинника безпосередньо викликає розвиток запального процесу в легенях та плеврі. Сприятливим фактором є порушення функції місцевого бронхопульмонального захисту та системи імунітету в цілому. Велике значення в окремих випадках має сенсibiliзація організму інфекційним агентом (наприклад при туберкульозі), яка передувала розвитку плевритів. У цьому випадку потрапляння в плевральну порожнину навіть незначної кількості збудника зумовлює виникнення захворювання. Патогенез неінфекційних плевритів вивчений недостатньо.

Класифікація

За характером патологічного процесу: сухий (фібринозний) – запалення плеври з утворенням на її поверхні фібрину; ексудативний – запалення плеври зі зкупченням у плевральній порожнині ексудату; емпієма плеври (гнійний).

За перебігом: гострий; підгострий; хронічний.

За локалізацією плеврального ексудату: дифузні та осумковані.

Медсестринській процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Скарги та об'єктивні данні залежать від характеру патологічного процесу. Загальними скаргами пацієнта незалежно від характеру патологічного процесу є гарячка понад 38 °С, біль або важкість у грудній клітці, задишка, сухий кашель, пітливість, загальна слабкість, втомлюваність, зниження працездатності. В анамнезі – пневмонії, туберкульоз, травми, геморагічні діатези, рак легень та ін. При огляді – вимушене положення, дихання поверхневе, уражена половина грудної клітки помітно відстає при дихальних рухах. При перкусії – незмінений перкуторний звук. При аускультатії вислуховується шум тертя плеври, ослаблене дихання.

II етап. Медсестринська діагностика. Особливості клінічних проявів залежно від характеру патологічного процесу:

Сухий плеврит. Раптовий початок. Гострий біль у половині грудної клітки, який посилюється під час кашлю, при нахиланні тулуба у протилежний бік, гикавка, біль у правій частині живота (при правобічній локалізації), вимушене положення, пацієнт лежить на хворому боці, дихання поверхневе, уражена половина грудної клітки помітно відстає при дихальних рухах, незмінений перкуторний звук. При аускультатії вислуховується шум тертя плеври, ослаблене дихання в зоні фібринозних плевральних накладень.

Ексудативний плеврит. Поступовий початок. Тупий біль в грудній клітці, який поступово стихає у міру накопичення ексудату і змінюється на відчуття тяжкості в грудях, наростаюча задишка, сухий кашель, пітливість, положення напівсидячи при ексудативному плевриті, збільшення розміру ураженої половини грудної клітки, відставання її при диханні, згладжування або вибухання міжреберних проміжків, ослаблене або відсутнє на ураженому боці голосове тремтіння. Перкуторний звук притуплений або тупий. При аускультатії ослаблене або відсутнє везикулярне дихання у міру збільшення кількості рідини у плевральній порожнині. Велика кількість ексудату веде до зміщення середостіння в протилежну сторону, порушень з боку зовнішнього дихання і серцево-судинної системи (значного зменшення глибини дихання, його почастишання, розвитку компенсаторної тахікардії, зниження артеріального тиску).

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта і взяття крові для загального та біохімічного аналізів крові. У загальному аналізі крові визначається лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ. У біохімічному аналізі крові визначається підвищення рівня гострофазових показників: С-реактивного білка, серомукоїдів, фібриногену.

Підготовка пацієнта, інструментарію і участь у проведенні плевральної пункції (діагностичної). Направлення плевральної рідини на бактеріальне, біохімічне та імунологічне дослідження. Плевральна пункція підтверджує наявність випоту, визначає ексудат чи трансудат. Ознаками ексудату є позитивна проба Рівальта; вміст білка більше ніж 3,0 г/л; питома вага перевищує 1020; рівень глюкози в плевральній рідині менший ніж 4,0 ммоль/л; співвідношення активності загальної ЛДГ до активності цього ферменту в сироватці крові перевищує 0,6 та ін. У плевральному випоті визначаються переважно еозинофіли при алергічному плевриті; атипові клітини, геморагічний випіт – при пухлинах плеври; при пневмоніях і абсцесах – переважно нейтрофіли, у разі туберкульозу переважають лімфоцити, мікобактерій туберкульозу.

Підготовка пацієнта до рентгенографії, УЗД органів грудної клітки, пункційної біопсії, плевроскопії, комп'ютерної томографії. У разі сухого плевриту рентгенологічно відзначають високе стояння діафрагми з ураженого боку, обмежену або відсутню її рухомість; у разі ексудативного плевриту – гомогенне затемнення з нахиленою лінією донизу, часто все легеневе поле та тень середостіння зміщені у протилежний бік. За допомогою ультразвукового дослідження виявляють випіт у разі осумкованого плевриту, цей метод діагностики дозволяє виявити плевральний випіт в об'ємі 100–200 мл. Комп'ютерна томографія також є досить інформативним методом виявлення плеврального випоту.

Контроль за санітарним станом у палаті. Створення комфортних умов для пацієнта. Режим постільний. Хворим надають зручного положення в ліжку, піднімають підголівник або підкладають кілька подушок під голову та спину.

Контроль та допомога в дотриманні пацієнтом правил особистої гігієни.

Контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, АТ, підрахунок пульсу, частоти дихальних рухів. Постійно стежити за випорожненнями, оскільки їх затримка веде до погіршення загального стану хворого.

Допомога пацієнтові в харчуванні. Дієта № 15 з обмеженням приймання води і солі. У разі ексудативних плевритів важливу роль відіграє дієтотерапія: багате на вітаміни (особливо вітамін С) та білки харчування.

Медикаментозне лікування. Етіологічне лікування передбачає дію на причину захворювання.

У разі бактеріальної етіології призначають антибактеріальну терапію: напівсинтетичні пеніциліни: амінопеніциліни (ампіцилін, амоксицилін), карбоксипеніциліни (карбеніцилін, тикарцилін), уреїдопеніциліни (азлоцилін, піперацилін), інгібіторозахищені пеніциліни (амоксицилін/клавуланат, ампіцилін/сульбактам, тикарцилін/клавуланат, піперацилін/тазобактам), цефалоспорины 3-го (цефотаксим, цефтазидим) та 4-го (цефепім) поколінь (антибіотики таких груп); аміноглікозиди 2-го (гентаміцин) та 3-го поколінь (амікацин, тобраміцин), макроліди (klarитроміцин, рокситроміцин, азитроміцин, спіраміцин, джозаміцин), карбпенени (іміпенем, меропенем, доріпінем, тієнам), фтохінолони (левофлоксацин, моксифлоксацин) та ін.

У разі туберкульозу використовують специфічні протитуберкульозні препарати (*див. тему «Туберкульоз»*).

У разі колагенозів призначають імунодепресанти (глюкокортикостероїди з цитостатиками).

У разі алергічного плевриту призначають глюкокортикостероїди (преднізолон або метилпреднізолон) з антикоагулянтами (гепарин).

У разі панкреатогенного плевриту використовують антиферментативні препарати, а саме інгібітори протеїнази (контрикал, гордокс, амінокапронова кислота).

Патогенетична та симптоматична терапія. У випадку сухого і ексудативного плевритів для зменшення больового синдрому та гарячки використовують нестероїдні протизапальні засоби: натрія диклофенак, бутадіон, ібупрофен, індометацин, мелоксикам, целекоксиб.

Для підвищення загальної реактивності організму використовують імуномодельуючу терапію: декарис (левамізол) по 100–150 мг на день упродовж 2–3 днів з наступною 4-денною перервою; такти він – по 100 мкг 1 раз на день упродовж 3–4 днів; тималін – по 10–20 мг в/м упродовж 5–7 днів; екстракт елеутерокока – по 40 крапель 3 рази на день; настоянка женьшеню – по 30 крапель 3 рази на день; сапа рала – по 0,05 г 3 рази на день.

З метою зменшення інтоксикації використовують дезінтоксикаційну терапію (в/в краплинно гемодез, 5 % розчин глюкози, розчин Рінгера). Для корекції білкового дефіциту вводять в/в 10 % розчину альбуміну 1 раз на 2–3 дні 3–4 рази; 200–400 мл нативної та свіжозамороженої плазми 1 раз на 2–3 дні два або три рази; в/м вводять ретаболіл 1,0 мл 1 раз в 7–10 днів № 3.

Протикашльові (лібексин, етилморфіну гідрохлорид, діонін, кодеїн по 0,01 г 2–3 рази на день) призначають у разі сухих плевритів та вираженого болючого кашлю.

У випадку ексудативного плевриту: за показаннями призначають глюкокортикостероїди та сечогінні (фуросемід, урегін, манітол).

Немедикаментозне лікування (фізіотерапія, ЛФК, масаж). У ранній стадії фібринозного плевриту рекомендують: напівспиртові зігріваючі компреси, електрофорез із хлоридом кальцію. При ексудативному плевриті (у фазі розриву) для сприяння розсмоктуванню ексудату та з метою зменшення плевральних спайок застосовують електрофорез з хлоридом кальція, гепарином, парафінотерапію, індуктотермію. Після стихання гострих явищ пропонують ручний та вібраційний масаж грудної клітки.

Участь у лікувальній пункції плевральної порожнини при ексудативному плевриті.

Пункція виконується з діагностичною та лікувальною метою для визначення характеру, кількості вмісту у плевральній порожнині, його аспірації, розправлення легені. Плевральну пункцію застосовують при ексудативному плевриті, емпіємі плеври, пневмотораксі, гемотораксі, для біопсії пухлин плеври, легень, при абсцесах легень, які розміщені поверхнево, для введення лікарських засобів у плевральну порожнину, а також для попередження розвитку емпієми плеври і усунення функціональних розладів, які пов'язані зі стисканням життєво важливих органів. Її здійснюють у разі великих ексудатів, які викликають задишку, зміщення серця або якщо межа тупості доходить до II ребра. Видаляють одномоментно не більше 1,5 л рідини. Ці показання до проведення плевральної пункції є навіть у ранньому періоді ексудативного плевриту. В інших випадках плевральну пункцію здійснюють у фазі стабілізації або навіть резорбції, оскільки рання евакуація призводить до зростання від'ємного тиску в плевральній порожнині. За наявності ексудативного плевриту неспецифічної інфекційної етіології після видалення ексудату доцільно вводити в плевральну порожнину антибіотики.

Санаторно-курортне лікування. Після лікування в стаціонарі хворих направляють на санаторно-курортне лікування у місцеві лісові санаторії й курорти Південного берега Криму.

Оперативне лікування: дренування плевральної порожнини, плевректомія з резекцією легені.

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта.

Навчання пацієнта вправ дихальної гімнастики у період розсмоктування ексудату для попередження утворення масивних спайок між листками плеври.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: покращання загального стану та самопочуття пацієнта, нормалізація температури, зменшення болю та задишки, контроль діурезу,

виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Ускладнення. Всі ускладнення плевритів поділяють на дві групи:

1) місцеві (легеневі): дихальна недостатність; ателектаз; легенево-серцева недостатність; плеврогенний цироз легень; рідше бронхоектази та піопневмоторакс; діафрагмальна кіла.

2) загальні (позалегенові), які виникають здебільшого внаслідок емпієми плеври: амілоїдоз нирок; токсична нефропатія.

Профілактика: здоровий спосіб життя, загартовування, санітарно-освітня робота, рання діагностика та лікування основного захворювання, що привело до розвитку плевриту. В основі профілактики гнійних плевритів лежить раннє виявлення і евакуація з плевральної порожнини скупчення крові, повітря та ексудату, які сприяють нагноєнню. Попередження післяопераційних емпієм досягають шляхом бездоганного дотримання правил операційної асептики, герметизації легеневої тканини, правильної обробки кукси бронха.

РОЗДІЛ 3 . ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ТА ПЕЧІНКИ

Виразкова хвороба

Виразкова хвороба – хронічне рецидивуюче захворювання з утворенням виразкового дефекту шлунка або дванадцятипалої кишки (12ПК), яке викликається в більшості випадків інфекцією *Helicobacter pylori*.

Етіологія. Фактори ризику: генетична схильність, інфекція *Helicobacter pylori*, нервово-емоційне перенапруження, порушення режиму і якості харчування; прийом деяких лікарських препаратів (НПЗЗ, ГКС та ін.), зловживання алкоголем, тютюнопаління.

Фактори агресії: хлористоводнева кислота, пепсин, жовчні кислоти, порушення гастродуоденальної моторики.

Фактори захисту: достатній рівень кровообігу в слизовій оболонці шлунка, 12ПК, секреція слизу, секреція панкреатичного соку, регенерація покривного епітелію, простагландини, імунні фактори.

Класифікація

Локалізація: шлунок, дванадцятипала кишка, подвійна локалізація (шлунок і дванадцятипала кишка).

Фаза: загострення, неповна клінічна ремісія, клінічна ремісія.

Клініко-ендоскопічна стадія: гостра виразка, початок епітелізації, загоєння виразкового дефекту слизової оболонки при наявному гастродуоденіті, клініко-ендоскопічна ремісія.

Форма: без ускладнень, з ускладненнями (кровотеча, пенетрація, перфорація, стеноз пілоруса, перивісцерит).

Функціональна характеристика: кислотність шлункового соку і моторика (підвищені, знижені, в нормі).

Етіологічна характеристика: *Helicobacter pylori* асоційована; *Helicobacter pylori* неасоційована.

Патогенез. Під впливом етіологічних факторів відбувається порушення секреторної, моторно-евакуаторної функцій шлунка і дванадцятипалої кишки, погіршення кровообігу і трофіки слизових оболонок. Це призводить до порушення рівноваги між факторами агресії і факторами захисту, що є основною причиною розвитку виразкової хвороби. Важливу роль відіграє інфікування *Helicobacter pylori*. Ферменти (уреаза, протеази), які виробляють бактерії, здатні руйнувати захисний шар слизу. Завдяки цьому мікроорганізми проникають всередину слизової оболонки, відкриваючи доступ агресивним чинникам до тканин.

Медсестринський процес

I етап. Клінічна картина залежить від фази патологічного процесу (загострення, ремісія). Основною скаргою є біль в епігастральній ділянці, час появи і умови зменшення якого залежать від локалізації патологічного процесу. При локалізації виразки в шлунку біль виникає через 0,5–1 год

після прийому їжі, зменшується після прийому антацидів або блювання. При ураженні 12ПК характерний «пізній» або «голодний» біль, який зменшується після прийому їжі. Спостерігається так званий класичний Мойнінгановський ритм: "голод > біль > прийом їжі > полегшення".

Так само при виразковій хворобі мають місце скарги на печію, відрижку кислим, нудоту, блювання, схильність до запору.

Крім того, характерними є головний біль, порушення сну, емоційна лабільність, вегетативні розлади, астено-невротичний синдром, пітливість.

Перераховані вище скарги характерні для періоду загострення. У період ремісії вони можуть повністю бути відсутніми.

Анамнестичні дані. Захворювання має тривалий хронічний перебіг, якому властиві сезонні загострення (весна, осінь). Необхідно звернути увагу на генетичну схильність. Для успішного лікування необхідно виявити фактори ризику розвитку і прогресування хвороби (порушення режиму і якості харчування, стреси, шкідливі звички і т. д.).

Об'єктивні дані не відрізняються великим різноманіттям. Іноді при загальному огляді можна виявити блідість шкіри, вологі і холодні кінцівки, зниження маси тіла. Язик при неускладнених формах чистий та гладкий. При розвитку ускладнень він стає сухим і густо обкладеним нальотом. Найбільш інформативними методами дослідження є огляд і пальпація живота. При огляді живота можна виявити гіперпігментацію шкіри як результат частого прикладання грілки для зменшення болювого синдрому. У гострий період живіт при пальпації болісний в епігастральній ділянці, там же визначається ригідність черевних м'язів. При порушенні евакуації вмісту зі шлунка можна визначити «шум плескоту» через 3–4 годпісля прийому їжі.

II етап. Медсестринська діагностика: біль у животі, нудота, блювання, печія, відрижка кислим, запор, пітливість.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для загального аналізу (у периферичній крові може бути гіпохромна анемія), для серологічних тестів береться кров і з вени на виявлення *Helicobacter pylori*, калу на приховану кров і наявність інфекційного агента (ПЦР), шлункового соку для визначення кислотності і бактеріологічного дослідження, гістологічного і цитологічного визначення *Helicobacter pylori*. Підготовка пацієнта до проведення езофагогастроуденоскопії з прицільною біопсією (дозволяє виявити виразковий дефект, його локалізацію, стадію, провести

гістологічне, цитологічне і бактеріологічне дослідження біоптату), контрастної рентгенографії шлунку і кишечника (дозволяє визначити наявність і локалізацію виразкового дефекту, стан моторно-евакуаторної функції). Забезпечити фізичний і психічний спокій пацієнтові (бажано помістити його в окрему палату). Усунути подразнюючі чинники – яскраве світло, шум та ін. Забезпечити регулярне провітрювання палати.

Дотримуватися деонтологічних принципів при спілкуванні з пацієнтом. Провести бесіду про суть захворювання і його причини.

Постійне спостереження за самопочуттям пацієнта і об'єктивним станом. Контроль у динаміці маси тіла, температури тіла, стану шкірних покривів, частоти і ритму пульсу, артеріального тиску, прийому лікарських препаратів, призначених лікарем. При наявності больового синдрому та відсутності ознак кровотечі – дати грілку. Дати лужне пиття при наявності печії і відрижки кислим. Постановка очисної клізми при запорах.

Ретельний догляд при блюванні.

Консервативна терапія

Для лікування пацієнтів з пептичною виразкою (при виразковій хворобі), що викликана інфекцією *H. pylori*, призначається ерадикаційна терапія, яка включає антибактеріальні лікарські засоби. Для лікування (виразки) виразкової хвороби, що викликана застосуванням НПЗЗ, при відсутності інфекції *H. pylori*, призначають інгібітори протонної помпи (ІПП) протягом 1–2 міс.

Важливо! Лікарські засоби необхідно приймати перед їжею.

Схеми ерадикаційної антихелікобактерної терапії

Трикомпонентна терапія: ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу, амоксицилін 2 рази на добу + кларитроміцин 2 рази на добу протягом 10–14 днів. При алергії на пеніцилін: ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу, кларитроміцин 2 рази на добу, метронідазол 2 рази на добу протягом 7–14 днів.

Послідовна терапія: ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу амоксицилін 2 рази на добу протягом 5 днів з подальшим переходом на ІПП + кларитроміцин 2 рази на добу; метронідазол (або тинідазол) 2 рази на добу протягом 5 днів.

Терапія 2-ї лінії (квадротерапія) (при неефективності трикомпонентної або послідовної терапії, непереносимості або резистентності до кларитроміцину): ІПП у стандартній дозі 2 рази на добу + вісмуту субцитрат 4 рази на добу + метронідазол 3 рази на добу + тетрациклін 4 рази на добу протягом 10–14 днів.

Терапія «порятунку» (за відсутності ерадикації інфекції *H. pylori* після другого курсу лікування): ІПП у стандартній дозі 2 рази на день + амоксицилін 2 рази на день + левофлоксацин 1 раз на добу, або рифабутин 1 раз на добу терміном на 10–14 днів.

Препарати, що використовуються для фармакотерапії виразкової хвороби (нумерація не впливає на порядок призначення): інгібітори протонної помпи (ІПП) (омепразол, лансопрозол, пантопрозол, рабепразол, езомепразол), антагоністи H_2 -рецепторів гістаміну (ранітидин, фамотидин), антибактеріальні засоби (амоксцилін, кларитроміцин, левофлоксацин, метронідазол, рифабутин, тетрациклін, тинідазол), засоби для лікування кислотозалежних захворювань (вісмуту субцитрат, сукральфат), антациди (алюмінію гідроксид + магнію гідроксид, гідроксид або гідрокарбонат магнію), альгірати (натрію альгінат + натрію гідрокарбонат + кальцію карбонат); спазмолітики (дротаверин, мебеверин, папаверин).

До особливостей фармакотерапії при виразковій хворобі відноситься використання пробіотиків у період антихелікобактерної терапії протягом 14 днів, прийом ІПП у стандартній дозі або антагоністи H_2 -рецепторів у подвійній дозі після проведення ерадикаційної терапії виразкової хвороби, асоційованої з прийомом нестероїдних протизапальних засобів, протягом 14–28 днів залежно від локалізації виразки.

Провести бесіду з родичами пацієнта, пояснити їм причини змін у поведінці пацієнта, заспокоїти їх, рекомендувати бути з пацієнтом більш уважними і толерантними. Навчання пацієнта і його близьких, необхідність усунення факторів ризику.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Ускладнення. Розвиток кровотечі, penetрації, перфорації, та пілородуоденального стенозу.

Профілактика, перш за все, включає інформування про необхідність дотримання раціонального режиму харчування. Рекомендується часте роздільне харчування з виключенням надмірно гострої, пряної, жирної їжі. Вкрай важливо виключити шкідливі звички (зловживання алкоголем, куріння). Здоровий спосіб життя з організацією праці та відпочинку, занять спортом сприяє підвищенню стійкості до стресових факторів, зменшує втомлюваність. Диспансерне спостереження дозволяє здійснювати лікарський контроль стану пацієнта і своєчасно виявляти будь-які погіршення і коригувати терапію, призначати курси протирецидивного лікування.

Цироз печінки

Цироз печінки – хронічне захворювання печінки, що характеризується дистрофією та некрозом печінкової паренхіми і дифузним розростанням сполучної тканини, дифузною перебудовою часточкової стру-

ктури і судинної системи печінки з розвитком печінкової недостатності та портальної гіпертензії.

Етіологія: перенесений інфекційний гепатит В, С, зловживання алкоголем та незбалансоване харчування (авітаміноз), дія печінкових отрут (виробничі, хімічні шкідливості), зловживання медикаментами, ендокринні захворювання (тиреотоксикоз), хронічні захворювання біліарної системи, генетичні порушення обміну речовин, імунологічні порушення.

Класифікація

За етіологією: вірусний (В, С, Д тощо), алкогольний, аутоімунний, кардіальний, холестазний, токсичний (медикаментозний), генетично обумовлений, криптогенний (етіологія не визначена).

За морфологією (будовою): дрібновузловий (до 3 мм в діаметрі – портальний), великовузловий (до 5 см в діаметрі – постнекротичний), змішаний, неповний септальний, біліарний.

За фазами: неактивна, активна (мінімальна, помірна, виражена).

За стадією портальної гіпертензії: компенсована, декомпенсована (початкова, ускладнена).

За стадією печінково-клітинної недостатності: компенсована, субкомпенсована, декомпенсована.

Патогенез цирозу печінки характеризується наявністю механізму самопрогресування. Початковим моментом патологічного процесу є некроз гепатоцитів, який стимулює регенерацію клітин печінки у вигляді концентричного збільшення збереженої ділянки паренхіми, що призводить до утворення псевдоочащочок. Крім того, некроз гепатоцитів є однією з основних причин запальної реакції, що сприяє перичелюлярному фіброзові й стисканню сполучною тканиною венозних судин. Порушення гемодинаміки, у свою чергу, спричиняє нові некрози і процес набуває характеру ланцюгової реакції, у якій дія первинного етіологічного фактора вже не має значення.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження (включає розпит хворого про його скарги, розвиток захворювання, анамнез життя – можливі причини захворювання, об'єктивне обстеження).

Скарги пацієнта при цирозі печінки: відчуття тяжкості й тупого болю в правому підбер'ї, що підсилюється після прийому їжі, під час фізичних навантажень; нудота, інколи блювання; сухість та відчуття гіркоти в роті, свербіж шкіри, метеоризм, схильність до проносів, носові кровотечі, зниження працездатності, схуднення, загальна слабкість. При біліарному цирозі печінки звертає увагу прогресуюча жовтяниця, свербіж шкіри (спочатку епізодичний, потім – постійний, що посилюється після ванни, вночі), субфебрильна лихоманка на тлі вже вказаних скарг пацієнта.

При зборі анамнезу треба розпитати про можливі причини та вплив факторів ризику (алкоголь, хімічні речовини, медикаменти, перенесений вірусний гепатит). Початок хвороби поступовий (епізоди носових кровотеч, набряків гомілок), порушення статевих функцій, тощо. Перенесення захворювань, які сприяють розвитку цирозу (*див. етіологію*), зокрема наявність декомпенсованої серцевої недостатності, тяжкий перебіг гепатиту вірусного, алкогольного та іншого генезу, наявність виявленої аутоімунної патології.

При об'єктивному дослідженні звертають увагу наступні ознаки ЦП: зменшення маси тіла, субфебрильна температура тіла, шкіра суха, злущується, блідо-жовтянича з геморагічною висипкою, склери і видимі слизові оболонки іктеричні, судинні "зірочки" на грудях, обличчі, шії – так звані телеангіоектазії, що є патогномонічним симптомом ЦП, печінкові долоні, печінковий запах з рота, малиновий, лакований язик, гінекомастія, ксантелазми (жирові відкладення на віях внаслідок прогресуючого порушення ліпідного обміну з розвитком атеросклерозу), ксантоми, «голова медузи» на передній стінці живота (ознака портальної гіпертензії), збільшення живота (асцит), атрофія м'язів, зниження їх тонуусу і сили, контрактура Дюпюїтрена.

II етап. Медсестринська діагностика. Основні симптоми цирозу печінки обумовлені печінковою дисфункцією з розвитком печінкової недостатності, порушенням кон'югації білірубіну, порушенням дезінтоксикаційної функції печінки з розвитком інтоксикації, печінкової енцефалопатії, порушенням обміну вітамінів, ліпідів, білкового обміну, недостатнім синтезом вітаміну К і відповідним розвитком геморагій тощо. Найчастіше їхніми проявами є: загальна слабкість, зниження апетиту, відчуття тяжкості у правому підребер'ї асцит, свербіж шкіри, метеоризм, зниження маси тіла, нудота, блювання, носові кровотечі.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта для взяття біологічного матеріалу для лабораторних досліджень. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. Навчання пацієнта самодогляду та його родичів догляду за хворим.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для загального аналізу, біохімічного аналізу, коагулограми, визначення маркерів вірусних гепатитів (В, С, D, E, F). Медсестра планує взяття периферичної крові для дослідження, попереджає пацієнта про необхідність з'явитися для взяття крові натще, підкреслює безпеку дослідження, при отриманні результатів аналізує їх і роз'яснює в доступній формі пацієнтові.

Підготовка пацієнта та взяття сечі для загального аналізу, з дослідженням уробіліну. Медсестра роз'яснює пацієнтові правила збору сечі:

у спеціально підготовлений стерильний контейнер пацієнт збирає першу ранкову порцію сечі.

Підготовка пацієнта та взяття калу на копрограму та дослідження на приховану кров: у спеціально підготовлений стерильний контейнер пацієнт збирає порцію калу, за три доби до збору бажано не приймати препарати заліза, кольорові продукти, їжу, що багата на клітковину.

Підготовка пацієнта до УЗД печінки, еластографії, лапароскопії, біопсії печінки, радіоізотопного сканування печінки, ЕКГ, езофагогастродуоденоскопії. Медсестра роз'яснює цілі дослідження, попереджає, що уранці перед ФГДС пацієнт не повинен приймати їжу, ліки, пити. Для підготовки до УЗД, еластографії хворий знаходиться на дієті, що зменшує газоутворення, призначають очисні клізми у разі запору, ставлять газовидну трубку у разі збільшеного газоутворення напередодні і уранці перед дослідженням. Для підготовки до лапароскопії, біопсії печінки, хворий знаходиться на безшлаковій дієті, медсестра роз'яснює цілі дослідження, попереджає, що уранці перед дослідженням пацієнт не повинен приймати їжу, ліки, пити, призначають очисні клізми напередодні і уранці перед дослідженням, яке проводиться під внутрішньовенним наркозом. Після проведення досліджень медсестра роз'яснює пацієнтові отримані результати.

Створення комфортних умов пацієнтові. Режим рухової активності (лікарняний) залежить від стану пацієнта (палатний, постільний, суворий постільний). Необхідно оберегати від негативних емоцій, провітрювати палату.

Контроль та допомога в дотриманні пацієнтом правил особистої гігієни. Необхідно щоденно турбуватися про чистоту шкіри і слизових оболонок хворого. Оскільки хворий перебуває на постільному режимі, шкіру необхідно протирати дезінфікуючими розчинами. Для профілактики пролежнів хворого слід перевертати у ліжку, ретельно обробляти шкіру камфорним спиртом, особливо місця, які стикаються з ліжком (на спині, в ділянці сідниць). Температура розчину для протирання шкіри має бути 37–38 °С. Регулярно здійснювати туалет ділянки промежини та статевих органів.

Контроль та допомога в дотриманні пацієнтом дієти № 5: при портальній гіпертензії – безсольова, заборона алкоголю, гепатотоксичних препаратів; якщо є набряково-асцитичний синдром – дієта № 7, за наявності енцефалопатії – обмеження споживання білка до 20–40 г. Дієта хворого повинна бути високої енергетичної цінності, легкозасвоюваною, зі зменшеною кількістю білків і жирів та з підвищеним вмістом вуглеводів. Виключають із харчового раціону сильні стимулятори секреції шлунка та підшлункової залози (смажені страви, тугоплавкі жири, продукти, збагачені холестерином).

Постійний контроль за самопочуттям та об'єктивним станом пацієнта: вимірювання температури тіла, артеріального тиску, підрахунок частоти пульсу, частоти дихання, зважування, вимірювання окружності живота при асциті. У разі наявності асциту – контроль маси тіла до і після діуретиків. Застосування газовідвідної трубки при метеоризмі. Ванни з чередою при свербіжі шкіри. Догляд при носовій кровотечі. Допомога пацієнтові в пересуванні, у тяжких стадіях – повне обслуговування.

Лікування

Етіологічне: алкогольний ЦП – припинити вживання алкогольних напоїв; застійний, кардіальний ЦП – лікування серцевої недостатності; вірусний ЦП – противірусні препарати.

Корекція метаболізму гепатоцитів: вітаміни (дуовіт, супрадин, рибоксин, альфа-ліпоєва кислота, кобаламін, вітамін Е, омега 3 ННЖК), гепатоцелюлярна (печінково-клітинна) недостатність – дезінтоксикація (гемодез, глюкоза + альбумін, поліамін, натрію хлорид), гепатопротектори (гептрал, есенціале, гепабене, карсил, левасил, хофітол).

Патогенетичне лікування: ГКС (преднізолон, дексаметазон, метилпреднізолон), активний ЦП – делагіл, плаквеніл, азатіопрін.

При набряково-асцитичному синдромі: діуретики (спіронолактон, фуросемід, урегіт, манітол + калія хлорид, аспаркам); білкові препарати (свіжозаморожена плазма, альбумін, поліамін); при резистентному асциті – абдомінальний парацентез, після чого альбумін; ультрафільтрація крові.

Якщо є кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка: холод на епігастрій; збільшення об'єму циркулюючої крові (поліглюкін, альбумін, глюкоза, натрію хлорид); зниження портальної гіпертензії (вазопресин + натрію нітропрусид або нітрогліцерин, соматостатин); гемостатичне лікування: вікасол, свіжозаморожена плазма, іпсилон – АКК, фібриноген, контрикал, дицинон; лазеро- та ендоскопічне склерозування (склерозант); балонна тампонада;

Запобігання енцефалопатії та комі: видалення крові з кишки за допомогою очисних клізм (зранку і ввечері); введення в кишку через зонд неоміцину – дезінтоксикація (гемодез, глюкоза).

Профілактика кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу та шлунка: β-адреноблокатори, антагоністи кальцію (верапаміл, ніфедипін).

Треба зазначити, що еферентні методи лікування (гемо- і лімфосорбція) є досить ефективними в лікуванні інтоксикації, обумовленою печінковою недостатністю. До обов'язків медичної сестри входить роз'яснення пацієнтові ефективності цих методів лікування.

Також при первинному білярному цирозі треба інформувати пацієнта про можливість такого важкодоступного методу лікування як трансплантація печінки (за наявності донора і відповідного медичного закладу).

Вирішення супутніх проблем та потреб пацієнта. При розвитку портальної гіпертензії у хворого відбувається накопичення вільної рідини у черевній порожнині (асцит), що значно обтяжує стан пацієнта. З метою зменшення асциту медична сестра забезпечує: 1. Постільний режим. 2. Дієта № 5. 3. Чіткий контроль за добовим діурезом і кількістю зжитої рідини. 4. Проведення необхідних лікувальних заходів згідно з листком призначення. 5. При необхідності проведення абдомінальної пункції треба пояснити хворому суть процедури, довести її необхідність її виконання, дати заспокійливі, приготувати все потрібне для абдомінальної пункції, допомогти лікарю під час її проведення. Критерієм ефективності є зменшення асциту у хворого.

Якщо у пацієнта розвивається хронічна печінкова енцефалопатія з відповідними її проявами (*див. розділ «Скарги»*), пацієнт потребує ретельного нагляду медичної сестри, розуміння його поведінки оточуючими, усунення інтоксикації аміаком та гіперазотемії: глюкоза, натрію хлорид, аскорбінова кислота, тіамін, піридоксин, нікотинамід, альбумін, гемодез, натрію тіосульфат, свіжозаморожена плазма, гемосорбція, ентеросорбція (ентеродез, ентеросгель), еферентними методами лікування (гемосорбція, лімфосорбція), підвищення рівня амінокислот (лейцин, ізолейцин, валін). При наявності шкірного свербіжу і застою жовчі (особливо у разі первинного біліарного ЦП) необхідне симптоматичне лікування: холестирамін, білігнін, антигістамінні (димедрол, тавегіл, супрастин), анальгетики (налоксон, фенобарбітал), можна використовувати теплі ванни з додаванням заспокійливих трав, череди. У разі розвитку "печінкової остеодистрофії" бажано монітувати рівень іонізованого кальцію в сироватці крові та провести корекцію терапії: призначення кальцію глюконату, вітаміну Д, естрогенів жінкам в менопаузі. Медична сестра проводить бесіду з пацієнтом щодо обмеження ризику травматизації (превентивні заходи щодо переломів кісток тощо).

Навчання пацієнта та оточуючих само- і взаємодогляду, спрямування вольового зусилля пацієнта на активізацію саногенних механізмів організму, адаптації до нових умов життя. Навчання пацієнта і його близьких необхідності усунення чинників ризику, психологічна допомога хворому (слід проводити постійні бесіди з хворим і його родичами про необхідність тривалого і регулярного прийому лікарських препаратів, дотримання правил прийому (зв'язок з їжею), повного обстеження для уточнення причин виникнення ЦП, можливість усунення цих причин (наприклад, зловживання алкоголем, прийом наркотичних препаратів, гепатотоксичних препаратів тощо), ефективність дисциплінованого прийому ліків). Слід роз'яснити родичам пацієнта, що нервово-психологічні розлади та особливості поведінки пацієнта (зміни настрою, роздратованість, лабільність емоцій тощо) можуть бути обусловлені ускладненням ЦП, а саме печінковою енцефалопатією і потребують особливої уваги, а не агресії з боку родичів.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція: покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, виявлення можливих ускладнень (печінкова кома, кровотечі) з відповідною корекцією медсестринських втручань.

Профілактика: диспансерне спостереження за пацієнтами, що перенесли гепатит, здоровий спосіб життя, раціональне харчування, відмова від шкідливих звичок, уникнення дії хімічних отрут, раціональне вживання медикаментів.

Диспансерне спостереження. Медична сестра запрошує пацієнта 4 рази на рік до сімейного лікаря і гастроентеролога. Рекомендує хворому зробити клінічний аналіз крові (з підрахунком кількості тромбоцитів), біохімічне дослідження крові, пройти ультразвукове обстеження органів черевної порожнини та езофагогастроуденоскопію. Медична сестра проводить бесіду з хворим про шкідливість тютюнопаління та вживання алкоголю, про необхідність дотримання дієти і режиму харчування, режиму праці та відпочинку, контролю за масою тіла.

РОЗДІЛ 4 . ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ НИРОК

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит (ГН, glomerulonephritis) – це запальне захворювання обох нирок інфекційно-алергічної природи, яке протікає з переважним ураженням клубочкового апарату і втягуванням до патологічного процесу інших ниркових структур. ГН є групою хвороб, яка характеризується поліетіологічністю, варіабельністю клінічних і морфологічних проявів.

Етіологія. Найбільше значення мають інфекційні агенти, особливо бета-гемолітичний стрептокок групи А, що найчастіше спричиняє тонзиліт, гострий стрептококовий фарингіт, скарлатину, шкірні інфекції. ГН може розвиватися і після інших інфекцій – бактеріальних, вірусних, паразитарних, рідше як результат введення сироватки, вакцини, ліків, контакту з органічними розчинниками і деякими іншими хімічними речовинами. Важливими пусковими чинниками розвитку гострого ГН є охолодження організму у вологому середовищі («окопний» нефрит).

Класифікація ГН

1. За перебігом хвороби:
 - гострий дифузний;
 - хронічний;
 - швидкопрогресуючий.
2. За етіологією і патогенезом:
 - первинний – безпосереднє ураження нирок;
 - вторинний – внаслідок іншої хвороби (системний червоний вовчак, васкуліти, злоякісні пухлини і т. д.).
3. З урахуванням функціонального стану нирок:
 - збережена функція нирок;
 - ниркова недостатність.

Патогенез. Сьогодні у розвитку і прогресуванні ГН виділяють три основних механізми: імунний, гемодинамічний, метаболічний. Найбільше значення має перший з цих чинників. Найчастіше ГН розвивається на фоні інфекції *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Toxoplasma gondii*, плазмодію малярії, а також інвазії деяких вірусів. Провідним імунопатологічним процесом при ГН вважається утворення в крові або нирках так званих імунних комплексів. Частина цих комплексів надходить до тканини клубочка і відкладається в них, спричиняє запалення. Залучені до патологічного процесу клітини крові у місці пошкодження сприяють продукуванню великої кількості біологічно активних речовин, які запускають каскад запальних реакцій, які призводять до ще більшого пошкодження гломерулярних мембран і ниркового інтерстицію.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Скарги хворого: набряки (переважно на обличчі вранці), головний біль, зміни кольору сечі (м'ясні помії), слабкість, зниження апетиту. В анамнезі характерні перенесені інфекції, може бути гострий початок хвороби, але найчастіше починається ГН поступово, непомітно для хворого і діагностується при випадковому дослідженні сечі. При фізичному обстеженні виявляються набряки аж до розвитку анасарки, гідротораксу, гідроперикарду при тривалій вираженій протеїнурії (більше з 3,5 г/добу – нефротичний синдром, НС), підвищення АТ.

II етап. Медсестринська діагностика. Особливості клінічних проявів залежно від перебігу ГН.

Гострий ГН частіше розвивається у дитячому, підлітковому та юнацькому віці, частіше у чоловіків, через 2–3 тиж після перенесеної інфекції. Раптово з'являються набряки, головний біль, запаморочення, біль у попереку (розтягнення капсули Боумена–Шумлянського), підвищується АТ, зменшується кількість сечі (олігурія), виділяється сеча має вигляд «м'ясних поміїв». ХГН характеризується невинним прогресуванням, поступовим зниженням функції нирок, анемією. Швидкопрогресуючий ГН відрізняється високою активністю хвороби, що супроводжується прогресуючим зниженням функції нирок, злоякісною АГ, анемією, розвитком термінальної уремії протягом кількох місяців.

Пацієнтам із ГГН медсестра може поставити наступні медсестринські діагнози: набряки, головний біль, запаморочення, артеріальна гіпертензія, олігурія, гематурія. При ХГН медсестра констатує набряки, артеріальну гіпертензію, анемію, поліурію, нудоту, блювання, зміни сечі, виділяє наступні синдроми: нефритичний (помірні набряки, гематурія, АГ), нефротичний (виражені набряки, анасарка, асцит, гідроторакс, гідроперикард, мутна піниста сеча), артеріальна гіпертензія (головний біль, шум у вухах, нудота, блювання, підвищення АТ).

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до збору сечі для загального аналізу (ЗАС), бактеріологічних, біохімічних досліджень. Характерними для ГН є протеїнурія, гематурія, циліндрурія, нирковий епітелій. Аналіз сечі за Нечипоренком уточнює ці результати. Досліджується добовий діурез (олігурія при ГГН), добова протеїнурія (більше за 3,5 г при нефротичній формі), проводиться аналіз сечі за Зимницьким (концентраційна функція

каналів). Загальний аналіз крові (ЗАК) може виявити ознаки запальних процесів в організмі. Біохімічні дослідження крові: рівень креатиніну та сечовини дозволяє оцінити функцію нирок, вміст загального білка (знижується при нефротичному синдромі), вміст ліпідів (підвищений при НС). Досліджується також концентрація електролітів (калій, натрій, кальцій, магній, хлор).

Підготовка пацієнта до УЗД нирок, внутрішньовенної урографії, пункційної біопсії нирок, ЕКГ і т. д. Окуліст досліджує стан очного дна. За результатами дослідження анамнезу, фізичного обстеження, лабораторних, інструментальних досліджень формується база даних про пацієнта (сестринська історія хвороби).

Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. Медична сестра має уважно вислухати пацієнта і звернути увагу на низку особливостей. Так, серед проблем пацієнта, який страждає на ГН, найважливішими є постільний режим (інколи тривалий), необхідність дотримування дієти, набряки, підвищення АТ, ризик приєднання інфекції, можливість інвалідизації. Постільний режим поліпшує кровопостачання нирок, відновлювальні процеси, зменшує інтенсивність болю, фізичні навантаження можуть призвести до підвищення АТ, посилити біль.

Допомога у дотримуванні особистої гігієни.

Дієтотерапія. Найчастіше призначається із обмеженням гострих, солоних страв, прясностей, рідини з метою зниження АТ, зменшення набряків та інтенсивності болю. При нефротичному синдромі призначається дієта, збагачена білком.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану. Необхідно контролювати температуру тіла, АТ, частоту пульса, дихання, масу тіла пацієнта, добовий діурез у співставленні з кількістю випитої рідини. Важливо оберегти пацієнта від переохолодження і вторинної інфекції.

Надання невідкладної допомоги. Виконання лікарських призначень. Антибактеріальна терапія (пеніциліни, цефалоспорины) – при ГН. Діуретики при наявності набряків. Антигіпертензивна терапія (інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, блокатори рецепторів ангіотензину та ін.). Гормональна терапія: преднізолон, метилпреднізолон (при нефротичному синдромі). Цитостатики (при НС) – азатіоприн, циклофосамід та ін.). Антикоагулянти прямі (гепарин). Дезагреганти (курантил, пентоксифілін).

Медична сестра має проводити оцінку реакції пацієнта на втручання, звертати увагу на думку пацієнта про сестринське втручання, також давати оцінку отриманих результатів, підсумовувати їх. Необхідно проводити оцінку впливу догляду за пацієнтом, коректувати план сестринських втручань у тому випадку, коли результат не досяг очікуваного.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта.

Навчання пацієнта і його близьких необхідності усунення чинників ризику, психологічна допомога пацієнту.

V етап. Оцінка результатів медсестринського втручання та їхня корекція: покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, виявлення нових проблем і потреб, корекція медсестринського втручання.

Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта: зменшення або усунення набряків, нормалізація та стабільність АТ, покращання або нормалізація показників ЗАК та ЗАС, позитивна динаміка показників азотистого обміну при наявності ниркової недостатності.

Профілактика. Сучасна діагностика і лікування стрептококових інфекцій, алергічних захворювань, санація вогнищ хронічної інфекції. Після перенесеного ГН протягом 2 років не рекомендується праця в умовах низьких або високих температур, пов'язана з тривалим перебуванням на ногах, переохолодженнями, контактами зі шкідливими хімічними речовинами. Протягом 1 року обмежуються заняття спортом (біг, плавання, тривале ходіння). Виключаються вакцинації. Жінкам протягом 3 років рекомендується запобігати вагітності.

Пієлонефрит

Пієлонефрит (ПН) – інфекційно-запальне захворювання нирок із ураженням каналців, чашечок, мисок, інтерстиційної тканини нирок.

Етіологія. Патологію викликають різноманітні мікроорганізми та їхні асоціації. Найчастіше збудником є кишкова паличка, але й клебсієла, стафілокок, протей, ентеробактерії.

Проникнення інфекції до миски та нирки може відбуватися висхідним гематогенним і лімфогенним шляхами. Сечовий стаз – один із основних факторів, що сприяють інфікуванню і розвитку хвороби. Сприятливими чинниками можуть бути інструментальні дослідження і маніпуляції (наприклад, катетеризація і цистоскопія), а також цукровий діабет і хронічні інфекції.

Класифікація

За перебігом: гострий, хронічний.

За етіологією та патогенезом: первинний (виникає при потраплянні інфекції гематогенним шляхом), вторинний (виникає внаслідок обтурації сечовивідних шляхів).

З урахуванням активності хвороби: загострення, часткова клініко-лабораторна ремісія», повна клініко-лабораторна ремісія.

З урахуванням функціонального стану нирок: збережена функція нирок; ниркова недостатність.

Патогенез. Пієлонефрит – частковий випадок інфекції сечових шляхів. Переважні шляхи проникнення інфекції до нирки: гематогенний висхідний. Джерелами бактерій, які потрапляють до нирки, є товста кишка,

піхва або порожнина крайньої плоті, тому ризик розвитку ПН зростає при дисбактеріозі кишечника, запальних захворюваннях зовнішніх статевих органів. Для виникнення пієлонефриту недостатньо лише проникнення мікроорганізмів у нирку, необхідні сприятливі загальні і місцеві чинники. До місцевих факторів ризику розвитку ПН відносяться анатомічні аномалії органів сечової системи, міхурно-мисковий рефлюкс, сечокам'яна хвороба, а також дисфункція сечового міхура. Загальні чинники: стан імунної системи, супутні хвороби, цукровий діабет та ін.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Характерні скарги: підвищення температури тіла з ознобом, головний біль, зниження апетиту, слабкість, нездужання, біль унизу живота, у поперековій ділянці або за ходом сечоводу, часті болісні сечовипускання, поява мутної з осадом і пластівцями сечі.

Дані анамнезу: частіше хворіють жінки. При ГПН початок хвороби бурхливий, часто після ГРВІ, пневмонії, інших інфекцій, але може й бути поступовим. Сприятливі чинники: цистоскопія, катетеризація сечового міхура, вагітність, цукровий діабет, аномалії розвитку сечовивідних шляхів, наявність вогнищ хронічної інфекції.

Дані об'єктивного обстеження: підвищення температури тіла вище 38 °С з ознобом, блідість шкірних покривів і слизових, позитивний симптом Пастернацького (одно- або двобічний), сеча мутна із пластівцями.

II етап. Медсестринська діагностика. Пацієнтам із пієлонефритом медсестра може поставити наступний медсестринський діагноз: гарячка, озноб, проливний піт, головний біль, запаморочення, загальна слабкість, біль у поперековій ділянці, дизуричні явища, тахікардія. Медична сестра також може виявити провідні синдроми пієлонефриту: інтоксикації, дизуричний, абдомінальний, сечовий, артеріальної гіпертензії.

РОЗДІЛ 5. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ КРОВОТВОРНИХ ОРГАНІВ

Лейкози

Лейкози – це група злоякісних лейкоцитарних новоутворень, які уражають кістковий мозок, циркулюючі лейкоцити і деякі органи (селезінку, лімфатичні вузли). Злоякісна трансформація відбувається на рівні плюрипотентних або частково комітованих клітин з обмеженою здатністю до диференціації. Серед причин лейкозів розглядаються хромосомні транслокації, імунодефіцити, хромосомні порушення (хвороба Дауна, Брутона, анемія Фанконі), екзогенні впливи. Внаслідок мутацій розвивається патологічна проліферація, клональна експансія, пригнічення апоптозу, заміщення нормальних елементів крові злоякісними пухлинними клітинами. Виділяють гострі та хронічні лейкози.

Гострий лейкоз

Гострий лейкоз (ГЛ) – злоякісна пухлина з гемопоетичних клітин кісткового мозку, характерною ознакою якої є продукування незрілих бластних клітин, нездатних до диференціації. Бластні клітини накопичуються у кістковому мозку, витісняють і пригнічують нормальні паростки кровотворних клітин, зокрема, еритроцитарний, тромбоцитарний, далі розповсюджуються гематогенним і лімфогенним шляхами до інших органів та тканин. Маса пухлинних клітин в організмі досягає 1 кг.

Етіологія лейкозів невідома. Як чинники ризику розглядаються ретровіруси, вірус Епштейна–Барра та ін.), вірусні мутагенні впливи на вагітну, інфекційні хвороби у дитинстві, хімічні мутагени (бензол, 3,4-бензпірен), деякі медикаменти (циклофосфамід, хлорамбуцил, імуран, лейкокеран сарколізин), іонізуюче випромінювання (рентгенодіагностика, променева терапія, іонізуюча радіація), природжені дефекти хромосом, імунодефіцитні стани.

Класифікація. Виділяються 7 форм нелімфобластних (гострих мієлобластних, ГМЛ), і 3 форми гострих лімфобластних (ГЛЛ) лейкозів. Ця класифікація ґрунтується на результатах гістохімічних досліджень специфічних ферментів клітин крові, цитогенетичному аналізі, методах маркування хромосомних дефектів і дозволяє оптимізувати лікування, уточнити прогноз хвороби. Основним критерієм ГМЛ є 20 % і більше бластних клітин у кістковому мозку, що визначаються за імунологічними і цитохімічними характеристиками як мієлобласти. Критерієм ГЛЛ є 30 % і більше лімфобластів у кістковому мозку, які мають певні генетичні та імунофенотипічні характеристики.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження пацієнта

При обстеженні пацієнта медсестра виявляє проблеми пацієнта та його потреби. Найчастіше пацієнта непокоять гарячка, слабкість, пітливість, відсутність апетиту, біль у горлі, ротовій порожнині, висипи на шкірі та слизових. Крім того, можуть бути скарги на задишку, прискорене серцебиття, головний біль, біль у серці, запаморочення. Пацієнт відмічає кровотечі, появу синців на шкірі, біль у кістках і суглобах. Перші симптоми хвороби з'являються досить пізно і пов'язані з розвитком вторинної інфекції, інтоксикації, хворі звертаються за допомогою до отоларинголога, стоматолога. Причини хвороби також встановити важко, пацієнти пов'язують їх з радіацією, впливом хімічних агентів, інфекцією. Сімейний анамнез також зазвичай необтяжений. При об'єктивному обстеженні констатується блідість шкіри і слизових, екхімози і петехіальний висип на шкірі та слизових, шкірні лейкоміди (вузли зі зміненним кольором шкіри над ними), виразково-некротичні зміни на слизовій рота, мигдаликах, гіперплазія ясен, незначне збільшення лімфатичних вузлів, печінки, селезінки. На ГЛЛ страждають переважно діти, на ГМЛ – особи будь-якого віку. Лімфаденопатія, ураження ЦНС частіше спостерігаються при ГЛЛ, помірна спленомегаія при ГМЛ.

II етап. Медсестринська діагностика. Медсестра формує проблеми пацієнта: гарячка ремітуючого, гектичного типу, кровотечі, виразково-некротична ангіна, стоматит, гінгівіт, лімфаденопатія, анемія. Виділяються наступні синдроми: інфекційно-токсичний, проліферативний, анемічний, геморагічний.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до збору біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів дослідження. Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до збору біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Медсестра роз'яснює пацієнту мету дослідження периферичної та венозної крові. Кров з пальця необхідна для проведення загального аналізу (ЗАК). Венозна кров використовується для біохімічних, імунологічних, цитохімічних досліджень. Медсестра наголошує, що збір крові – безпечна і майже безболісна маніпуляція, яка проводиться вранці натще. Після проведення аналізів медсестра має роз'яснити пацієнту їх результати. При ГЛ в ЗАК виявляється нормохромна анемія (у 90 % випадків), збільшення ШОЕ, тромбоцитопенія (у 90 % випадків). Кількість лейкоцитів підвищена у 60 % випадків, у 40 % – нормальна або знижена. У лейкоцитарній формулі переважа-

ють бластні клітини (у 95 % пацієнтів), кількість зрілих форм значно знижена, проміжні форми між бластними і зрілими клітинами відсутні («лейкемічне провалля»), еозинофіли і базофіли відсутні. Необхідно отримати для дослідження аспірат кісткового мозку шляхом стерильної пункції, трепанобіопсії. Досліджується мієлограма, а також проводиться імунофенотипування бластних клітин методом проточної цитофлуориметрії, стандартне цитогенетичне дослідження, молекулярно-генетичне дослідження методом FISH, HLA-типівання, гістологічне дослідження трепанобіоптата. Медсестра роз'яснює пацієнту, що стерильна пункція, трепанобіопсія безпечні, проводяться в умовах місцевої анестезії і майже безболісні. Дослідження кісткового мозку дозволяє уточнити діагноз, ідентифікувати вид лейкоза і призначити терапію. При ГЛ у кістковому мозку спостерігається бластна метаплазія (більше за 20–30 % бластів), пригнічення еритроцитарного і тромбоцитарного паростків. При цитогенетичному аналізі при ГЛЛ виявляється філадельфійська хромосома (t 9:22, тип Р 190), при ГМЛ – численні хромосомні аномалії.

Підготовка пацієнтів до інструментального дослідження. Медсестра готує пацієнтів до рентгенологічного дослідження, у тому числі, КТ і СКТ, а також до МРТ, пояснює, що ці дослідження дозволяють виявити вогнища екстрамедулярного кровотворення. Проведення цих методів часто вимагає введення контрастних речовин, які можуть викликати алергічні реакції. Промєневе навантаження при проведенні рентгенологічних досліджень суворо контролюються.

Підготовка пацієнта до ендоскопічних досліджень. Медсестра роз'яснює пацієнту, що ФГДС дозволяє виявити виразкову хворобу шлунка та 12-палої кишки, здійснюється під місцевою анестезією, розпитує про алергічні реакції в анамнезі. При підготовці до колоноскопії, ректороманоскопії проводиться ретельне очищення кишечника протягом 3 днів і перед дослідженням, призначається дієта з виключенням продуктів, що сприяють газоутворенню.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Створення пацієнту комфортних умов. При ГЛ розвивається пригнічення імунітету, в тому числі під впливом патогенетичного лікування, що загрожує розвитком вторинних інфекцій. Тому необхідно розмішувати пацієнтів у палатах не більше, як на 2 особи, з кондиціонером, у палаті має бути туалет, душ. Треба роз'яснити хворому необхідність ретельного миття рук, догляду за шкірою, застосовувати довготермінові центральні катетери замість периферичних, контролювати функціонування кишечника, діурез, забезпечити планове кварцювання палати.

Допомога пацієнту у дотримванні особистої гігієни. Медсестра має постійно контролювати дотримання правил особистої гігієни, нав-

чати пацієнта догляду за собою для профілактики інфекцій і кровотеч: користуватися м'якою зубною щіткою, полоскати ротову порожнину після кожного приймання їжі, ретельно мити руки перед прийманням їжі, регулярно приймати гігієнічний душ або ванну. Необхідно забезпечувати вологе прибирання, вентиляцію палати. При неможливості здійснювати самостійний догляд за собою медсестра виконує необхідні процедури: забезпечення гігієни рота, очей, вух, носу, волосся, нігтів, тулуба, кінцівок, промежини, зовнішніх статевих органів згідно з існуючими алгоритмами. Треба навчити елементам догляду близьких пацієнта.

Дієтоterapia. Спеціальної дієти при ГЛ немає. Пацієнта необхідно забезпечити достатньо калорійною дієтою в умовах відсутності у нього апетиту: пропонуються ті страви, які бажає пацієнт, з виключенням жирів, копченостей, алкоголю; пропонуються закуски між основними прийманнями їжі, варені м'ясо, риба під соусами. Свіжі овочі та фрукти небажані у зв'язку з можливістю кишкових інфекцій.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка його об'єктивного стану

При гострому лейкозі медсестра контролює вираженість слабкості, температуру тіла, пульс, АТ, ЧДР, стан шкіри та слизових, мигдаликів (стоматит, гінгівіт, виразково-некротичний тонзиліт), лімфатичної системи, печінки, селезінки, масу тіла, добовий діурез. Необхідно контролювати харчування, приймання лікарських препаратів, їхні побічні реакції. Пацієнт має знаходитися під постійним спостереженням.

Невідкладна допомога при кровотечах, втраті свідомості, колапсі, задишці, тахікардії, артралгії, болях у кістках, нудоті, блюванні.

При носовій кровотечі необхідно посадити пацієнта, надати положення з нахилом уперед, увести у носові ходи тампони із перекисом водню, забезпечити консультацію отоларинголога.

При втраті свідомості пацієнта покласти з опущеною верхньою половиною тулуба, дослідити пульс на сонних артеріях, реакцію зіниць на світло. При ознаках зупинки кровообігу розпочати закритий масаж серця, штучне дихання. Якщо пульс на сонних артеріях і реакція зіниць на світло зберігаються, виміряти АТ, при гіпотензії ввести кордіамін, провести інгаляцію нашатирного спирту, приготуватися до інфузії ГКС, добутаміну, мезатону.

При підсиленні задишки, тахікардії – інгаляція кисню. При появі нудоти, блювання, які пов'язані з хіміотерапією, ввести церукал, осетрон, при болю в кістках, суглобах – НПЗП.

Виконання лікарських призначень

Основою терапії ГЛ є комбінована цитостатична терапія, спрямована на ерадикацію пухлинних клітин, досягнення і підтримування ремісії. Медсестра має розуміти, що існують певні етапи лікування: індукція ремісії з метою знищення активних лейкозних клітин (4–6 тиж), консо-

лідація ремісії і постремісійна, підтримуюча терапія, яка має знищити неактивні лейкозні клітини, що можуть викликати рецидив хвороби (2–3 роки). Основні групи протилейкозних препаратів: антиметаболіти (метотрексат, 6-меркаптопурин, цитозар, тіогуанін), рослинні алкалоїди (вінкристин, етопозид), алкілюючі препарати (циклофосфамід), похідні нітрососечовини (гідроксиуреа), протипухлинні антибіотики (адріаноміцин, рубоміцин, даунорубіцин), ферменти (L-аспарагіназа), антрахіноїни. Протоколами діагностики та лікування чітко визначені схеми лікування залежно від форми ГЛ, особливостей перебігу, індивідуальних факторів (вік, маса тіла, зріст, супутні хвороби). При ГМЛ для індукції ремісії зазвичай застосовується схема 7 + 3: антрациклін (даунорубіцин або мітоксантрон 3 дні і цитарабін 7 днів у вигляді продовженої в/в інфузії). Альтернативою можуть бути низькі дози цитозара і гіпометилізуючі агенти (децитабін або азациитидин 5 днів кожні 4 тиж). Для консолідації ремісії також застосовуються схеми 7 + 3 (цитарабін і мітоксантрон) або 5 + 2 (цитарабін і даунорубіцин). Як підтримуюча терапія використовуються схеми 5 + 5 (цитарабін + циклофосфамід) або + 6-меркаптопурин. Хіміотерапія може здійснюватися перорально, в/в, в/м, інтратекально (інтралюмбально). Використовується також променева терапія. Проводиться трансфузійна підтримка поліхіміотерапії: введення еритроцитарної маси, концентрату тромбоцитів, свіжозамороженої плазми. Для профілактики нейрорлейкозу застосовується краніальне опромінювання. Індикаторами ефективності терапії є наступні: у крові мієлобласти відсутні, у КМ менше 5 % бластів. Після досягнення першої ремісії з метою тривалої елімінації пухлинних клітин, що залишилися, і попередження рецидиву проводиться трансплантація гемопоетичних стовбурових клітин (ТГСК) від родичів пацієнта. При ГЛЛ режим лікування визначається хромосомним статусом і віком пацієнта. При наявності Rh-хромосоми до схеми вводиться інгібітор тирозинкінази імаїніб. Для індукції ремісії застосовуються вінкристин, преднізолон, циклофосфамід, доксорубіцин, L-аспарагіназа у різних комбінаціях протягом 4–6 тиж. Консолідація ремісії (інтенсифікація) також полягає в мультиагентній терапії, включаючи цитарабін і метотрексат. Підтримуюча хіміотерапія проводиться введенням 6-меркаптопурину, метотрексату, вінкристину, преднізолону. Трансфузійна підтримка поліхіміотерапії полягає у проведенні лейкоферезу при значному збільшенні кількості лейкоцитів, гідратацію при синдромі лізису пухлини. Варто вводити опромінені продукти крові з видаленням лейкошаром для зниження реакції «трансплантат проти господаря», ризику цитомегаловірусної інфекції. Для профілактики інфекцій призначають фторхінолони, протигрибкові, протівірусні препарати. Використовуються філгратим, імаїніб, ритуксимаб (моноклональне АТ на СД 20). У першому ремісійному періоді застосовується ТГСК від родичів пацієнта.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта

При ГЛ пацієнт знаходиться у стані важкого стресу і навіть депресії. Завданням медсестринського догляду при цьому є забезпечення максимального психічного і духовного комфорту пацієнта. Необхідно систематично за планом проводити бесіди з хворим про можливості сучасної терапії ГЛ у досягненні тривалої ремісії, коли можливе повернення до звичайного способу життя, забезпечити контакти пацієнта з родичами, при необхідності – консультації психолога і психотерапевта. Пацієнт має знати про можливі побічні реакції хіміотерапії, променевої терапії, своєчасно повідомляти про них персонал. Необхідно схвалювати і підтримувати прагнення пацієнта до догляду за собою, максимально можливо звільнити його від тривоги у зв'язку зі змінами способу життя, зберегти якість життя.

Навчання пацієнта та його близьких необхідності усунення чинників ризику розвитку ускладнень. Медсестра роз'яснює пацієнту та його близьким важливу роль ретельного дотримання правил особистої гігієни, провітрювання приміщення, систематичного вологого прибирання, попередження контактів з інфікованими особами, уникнення психотравмуючих ситуацій, психологічної допомоги хворому.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція.

Покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта; виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Пацієнт може відмітити покращення стану при появі апетиту, зменшення слабкості, зниження температури тіла, зменшення кровотеч, висипів на шкірі, болю в горлі. Медсестра підтверджує позитивну динаміку при об'єктивному обстеженні, а також у ЗАК (зменшення кількості бластних клітин, анемії, тромбоцитопенії). Новими проблемами можуть бути побічні нефротоксичні, гепатотоксичні, впливи хіміотерапії, променевої терапії (підвищення креатиніну, сечовини, амінотрансфераз у крові), протеїнурія, гематурія. Необхідно негайно інформувати про нові проблеми лікаря, старшу медсестру, згідно з їхніми рекомендаціями внести корекції у план медсестринських втручань.

Ускладнення. Може бути розвиток інфекцій – виразково-некротичний тонзиліт, стоматит, пневмонія, флегмони, абсцеси, сепсис; рясні кровотечі, шлунково-кишкові, носові, маткові; ураження печінки, нирок.

Профілактика. Первинна профілактика стосується осіб, які контактують з іонізуючою радіацією, хімічними речовинами, носіїв ретровірусної інфекції, вірусу Епштейна–Барра. Такий контингент підлягають диспансерному спостереженню. Вторинна профілактика полягає в усуненні чинників ризику.

Залізодефіцитна анемія

Анемія – це синдром, основною ознакою якого є зниження вмісту гемоглобіну і кількості еритроцитів у певному об'ємі крові.

Причинами анемії можуть бути крововтрати, дефіцит чинників, які впливають на кровотворення (залізо, ціанокобаламін, фолієва кислота), а також підвищене кроворуйнування (гемоліз).

Для класифікації анемії використовуються наступні еритроцитарні індекси: кількість еритроцитів у літрі крові (RBC), кольоровий показник (КП), середній вміст гемоглобіну в еритроциті (в пг) (MCH), середній еритроцитарний об'єм (у мкм) (MCV), а також MCHC, PDV, RDW. Згідно з цими критеріями анемії розподіляються на гіпохромні мікроцитарні, нормохромні нормоцитарні, гіперхромні макроцитарні. Крім того, виділяються за вмістом гемоглобіну легка анемія – до 120 г/л, середньої тяжкості – від 90 до 60 г/л, тяжка – менше 60 г/л гемоглобіну.

До синдрому анемії відносяться симптоми, пов'язані з гіпоксією внутрішніх органів, перш за все головного мозку та серця: слабкість, запаморочення, головний біль, біль у серці, задишка, тахікардія, почастищення ЧДР, пульсу. У загальному аналізі крові (ЗАК) зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, анізоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз.

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) – це клініко-гематологічний синдром, що характеризується порушенням синтезу гемоглобіну внаслідок абсолютного дефіциту заліза в організмі, пов'язаного з різноманітними фізіологічними і патологічними процесами. З дефіцитом заліза пов'язано 80–90 % анемії.

Етіологія. Причинами дефіциту заліза в організмі можуть бути гостра масивна крововтрата, хронічні крововтрати при виразковій хворобі шлунка, 12-палої кишки, злоякісних пухлинах, рясних менструацій, геморої, носових частих кровотечах. Крім того, рівень заліза в організмі зменшується при незбалансованому харчуванні (вегетаріанство, голодування), порушенні всмоктування заліза при резекції шлунка, глютенній ентеропатії, спру, хворобі Крона, а також при підвищенні потреби у залізі (вагітність, лактація, донорство, швидке збільшення росту підлітків, тривалі хронічні запальні процеси).

Патогенез. Залізо надходить до крові з їжею і з еритроцитів, які руйнуються внаслідок фізіологічного старіння. За добу з їжею до організму надходить 12–18 мг заліза, всмоктується у кишечнику 1–1,3 мг, при підвищенні потреби в залізі з їжі всмоктується 2–2,5 мг. Дефіцит заліза розвивається, якщо організм втрачає його більше 2 мг на добу, стільки міститься у 4–5 мл крові. Незначна, але постійна втрата такої або ще меншої кількості крові призводить до зменшення запасів заліза і розвитку ЗДА. Джерелами заліза в їжі є м'ясо, риба (гемове залізо), овочі, крупи (негемове залізо). У шлунку абсорбується негемове залізо, яке утворює легкорозчинні комплекси та має обмежене значення в утилізації заліза, більше

того, при її дефіциті абсорбція заліза навіть посилюється. Гемове залізо у тонкій кишці захоплюється ентероцитами, де розпадається на іонізоване залізо, CO_2 , білірубін, частина заліза залишається у депо слизової оболонки, друга частина надходить до крові, поєднується із бета-глобуліном трансферином. Трансферин забезпечує транспорт заліза також у печінці, селезінці, ретикулоцитах і є достовірним показником дефіциту заліза. Комплекс заліза з трансферином у кістковому мозку захоплюється мембраною еритрокаріоцитів і за участі трансферинових рецепторів проникає у клітини, де залізо вивільняється від трансферину, надходить до мітохондрій і використовується для синтезу гемоглобіну, цитохромів та інших залізовмісних сполучень. Зберігання запасів заліза у депо регулюють залізо-регулюючі білки, які пов'язують залізо із феритином і трансфериновими рецепторами. Феритин – розчинний у воді комплекс гідроокису заліза з білком апоферитином, який забезпечує депонування заліза. Частина феритину знаходиться у крові, його концентрація є надійним індикатором стану запасів заліза в організмі. Залізо, яке залишилося невикористаним для синтезу гема, відкладається у еритрокаріоцитах і макрофагах селезінки, печінки, легень у сполученні з апоферитином. Зовнішньоклітинне залізо циркулює у сироватці крові у поєднанні з трансферином феритином, а також у вигляді вільних іонів. Загальна кількість заліза у організмі становить 4,5 г (клітинне, зовнішньоклітинне та залізо запасів). Клітинне залізо входить до складу гемоглобіну (75–80 %), міоглобіну (5–10 %), дихальних ферментів (1 %); білків запасу (20–25 %). Зовнішньоклітинне включає вільне залізо, залізовв'язуючі білки (трансферин, лактоферин). Залізо запасів у печінці, селезінці, кістковому мозку представлено феритином, гемосидерином і включається до обміну заліза при дефіциті клітинного. При абсолютному дефіциті заліза в організмі розвивається залізодефіцитна анемія: у периферичній крові знижується вміст гемоглобіну, у сироватці крові зменшується вміст заліза, феритину, рівень вільного трансферину підвищується, насиченість трансферину залізом також знижується. Мобілізація заліза з депо відбувається перш за все з ретикулоендотеліальної системи, спочатку знижується рівень у крові феритину. Крім гіпоксії, пов'язаної зі зниженням гемоглобіну в еритроцитах, розвивається тканинний дефіцит заліза (сидеропенія).

Класифікація. Виділяють гіпорегенеторна, нормобластична, гіпохромна, мікроцитарна форми ЗДА, стадія латентного дефіциту заліза і розгорнута стадія. Також у клінічному діагнозі відбивається ступінь тяжкості анемії за рівнем гемоглобіну у периферичній крові.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Крім симптомів, пов'язаних із гіпоксією внутрішніх органів (синдром анемії), для ЗДА є характерним синдром тканинного дефіциту за-

ліза (сидеропенія). Пацієнти скаржаться на невимому потребу споживати землю, глину (геофагія), крейду, вугілля, сухі крупки, крохмаль (амілофагія), лід (пагофагія). Пацієнтам подобаються запахи бензину, ацетону (рисачлоротика), спостерігається сухість шкіри, волосся, деформації нігтів (ложкоподібні нігті, койлоніхія), утруднення при ковтанні сухої їжі, тріщини в кутках рота, губів. Хвороба розвивається поступово, повільно, пацієнти адаптуються до гіпоксії, довго не звертаються за медичною допомогою. Аналіз медичної біографії виявляє чинники ризику розвитку дефіциту заліза.

При об'єктивному дослідженні шкіра бліда, у дівчат у періоді менархе та у жінок у періоді клімаксу з порушеннями гормонального стану і великими крововтратами спостерігається зеленкуватий відтінок кольору шкіри (ранній та пізній хлороз). Шкіра суха, лущиться, волосся тонке, ламке, рання сивина. Нігті матові, без блиску, розшаровані, ложкоподібні. Слизова рота суха, сосочки язика атрофічні, по краях його тріщини, почервоніння неправильної форми («географічний» язик). ЧДР і ЧСС збільшені, пульс частий, при аускультатії серця функціональний систолічний шум над усіма аускультативними точками, над яремними венами «шум дзиги», що пояснюється зниженням в'язкості крові, а також компенсаторним збільшенням швидкості кровотоку, хвилинного об'єму.

II етап. Медсестринська діагностика. У результаті проведеного обстеження медсестра виявляє проблеми, які є у пацієнта: слабкість, запаморочення, головний біль, біль у серці, задишку, серцебиття, а також синдроми анемії, сидеропенії.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до збору біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка хворого до проведення інструментальних досліджень. Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його близьких усуненню чинників ризику, психологічна допомога хворому.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до збору біологічного матеріалу для лабораторного дослідження. Медсестра забезпечує збирання крові з пальця (ЗАК) і венозної крові для проведення біохімічних досліджень. Необхідно попередити пацієнта, що кров збирається натще вранці, роз'яснює безпеку цих маніпуляцій, їхню мету. При підготовці до дослідження у крові показників обміну заліза медсестра інформує пацієнта, що необхідно виключити приймання усіх ліків і алкоголю за 24 год до взяття крові з вени, препаратів заліза за 72 год, паління, фізичні навантаження – за 30 хв. Медсестра має розуміти результати досліджень і в доступній формі пояснити їх пацієнту. При ЗДА у ЗАК виявляється помірна еритропенія, значне зниження вмісту гемоглобіну (Нв), КП (менше за 0,8),

MCV менше 80 фл, MCH менше 27 пг, MCHC менше 80 г/дл При мікроскопії мазка крові відмічається гіпохромія еритроцитів, анізоцитоз з переважанням мікроцитів, пойкилоцитоз, шизоцитоз. У сироватці крові знижено вміст заліза, феритину, насиченість трансферину залізом, підвищується рівень вільного трансферину, загальна залізов'язуюча здатність сироватки (ЗЗЗС). Треба пам'ятати, що феритин належить до білків гострої фази запалення і тому його підвищення може свідчити про наявність запальних процесів, а також хвороб печінки і злоякісних пухлин. Трансферин є «негативним» показником запалення і тому знижується при запальних процесах. Може плануватися дослідження кісткового мозку; у стернальному пункті 40–60 % еритробластів, дозрівання еритроцитів затримується на рівні поліхроматофільного нормобласта.

Підготовка пацієнта до інструментальних досліджень. Для уточнення діагнозу може проводитися стернальна пункція. Медсестра роз'яснює пацієнту необхідність дослідження, його мету, безпеку, безболісність. Для з'ясування причин розвитку дефіциту заліза призначаються ендоскопічні методи дослідження ШКТ: фіброезофагогастроуденоскопія (ФЕГДС), колоноскопія, іригоскопія, колоноскопія. Медсестра попереджує, що за 3 дні перед дослідженнями призначається дієта, яка зменшує утворення газів, безшлакова дієта, перед дослідженням проводяться очисні клізми протягом 3 днів і вранці перед дослідженням. Перед дослідженням не можна їсти, пити, приймати ліки.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його нагальних проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. При легкій анемії (Hb до 110 г/л) пацієнти знаходяться на загальному режимі, харчуються в їдальні. При помірній анемії (Hb 90–70 г/л) при появі запаморочення, болю в серці, головного болю пацієнт забезпечується киснетерапією через носовий катетер або маску, він має користуватися тростиною при переміщенні, знаходитися на напівпостільному режимі, харчуватися в палаті. У разі тяжкої анемії (Hb 60 г/л і менше) пацієнту забезпечується функціональне ліжко, сечоприймач, підкладне судно, киснетерапія. Догляд за шкірою, волоссям, ротом, носом, вухами, очима здійснює медична сестра У пацієнта, який страждає на ЗДА, особлива увага приділяється гіпоксії головного мозку та серця: його треба попередити, що не слід швидко переходити з горизонтального до вертикального положення, при перших ознаках запаморочення необхідно сісти або лягти в ліжко, аби уникнути падіння.

Допомога в дотриманні особистої гігієни. При початковій і помірній анемії сестра контролює дотримання правил особистої гігієни, при необхідності допомагає прийняти душ або ванну. При тяжкій анемії медсестра проводить усі маніпуляції з догляду за хворим: подає сечоприймач, підкладне судно, розчісує волосся, проводить обробку очей, вух, носа, рота, шкіри, промежини. Пацієнта з патологією ШКТ (вира-

зкова хвороба, варикозне розширення вен стравоходу, ерозії) необхідно попередити, що в разі блювання «кавовою гущиною» або появи дьогтеподібних випорожнень треба зібрати блювотні маси, випорожнення у посуд, повідомити медичну сестру. Пацієнт має знати, що чорний колір випорожнень може бути пов'язаний з прийомом препаратів заліза. Випорожнення направляються до лабораторії для дослідження кала на приховану кров.

Дієтотерапія. Необхідно забезпечити пацієнта раціоном, збагаченим на залізо: печінка, серце, язик великої рогатої худоби, свині; ячні жовтки; гречана крупа, сушені яблука, груші, чорнослив, курага, халва. Необхідно роз'яснити хворому, що з харчових продуктів всмоктується не більше 2 мг заліза на добу, що не може подолати дефіцит заліза в організмі. Багато заліза містять шпинат, базилік, броколі, листя буряка, спаржа, але з овочів та свіжих фруктів усмоктується лише 1–5 % заліза. Якщо у пацієнта виникає дисфагія, їжа готується напіврідкою у вигляді протертого супу, пюре, м'ясо подрібнюється і розводиться у бульйоні.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану. У пацієнта, що страждає на легку ЗДА, медсестра має контролювати дотримання дієти, приймання препаратів заліза, стан шкіри, волосся, нігтів, апетит, симптоми гіпоксії. При помірній і тяжкій анемії контролюються ЧДР, пульс, АТ, частота дефекацій, виконання лікарських призначень, проведення за планом загального аналізу крові, показників стану обміну заліза, ЕКГ.

Невідкладна допомога. При зомлінні пацієнта необхідно покласти з піднятим нижнім кінцем ліжка, піднести до носа ватний тампон, змочений нашатирним спиртом, забезпечити киснетерапію через носовий катетер або маску, виміряти АТ, дослідити пульс. При болях в серці також проводять киснетерапію, дають корвалол, валідол, при ознаках стенокардії – нітрогліцерин, реєструють ЕК, негайно повідомляють старшу медсестру та лікаря.

Виконання лікарських призначень. Медсестра має розуміти принципи лікування ЖДА препаратами заліза: переваги перорального введення препаратів, індивідуальний розрахунок дози (за формулою з урахуванням маси тіла), тривале лікування (3–6 міс), контроль ефективності терапії. Для лікування ЖДА існує багато препаратів двовалентного (FeII) і тривалентного заліза (FeIII). FeII представлений гідроксидом заліза сульфата, глюконата, хлориду, фумарату, лактату. Препарати цієї групи треба приймати за годину до їди, тому що їжа перешкоджає їхньому всмоктуванню. Існують препарати короткої дії (сульфат, фумарат, сукцинат, глюконат заліза) і пролонгованої дії (сорбіфер дурулес, тардиферон ретард, фенюльс), які можуть комбінуватися з аскорбіновою кислотою для покращення всмоктування. Добова доза для лікування легкої анемії становить 60–100 мг заліза сульфату, середньої тяжкості –

100–120 мг. При анемії III ступеня тяжкості (Hb менше за 60 г/л) необхідна термінова госпіталізація. Препарати короткої дії приймаються тричі на день, однаковими дозами, натще; ретардні препарати приймаються 1 раз на добу на ніч. Препарати FeIII не пов'язуються з їжею і можуть прийматися незалежно від харчування. Препарати для парентерального введення, іонні залізовмісні сполучення заліза (сольові та полісахаридні), а також залізопротеїнові комплекси призначаються в разі тяжкої анемії (Hb менше за 60 г/л), при порушеннях всмоктування, суворому парентеральному харчуванні, лікуванні епоетином альфа пацієнтів з нирковою недостатністю. До цієї групи препаратів відноситься венофер в/в (гідроксид сахарозний комплекс), ферум-лек в/м (гідроксид поліізомальтозний комплекс). Ці препарати можуть спричиняти анафілактичний шок, тому лікування проводиться в стаціонарі спеціально підготованим персоналом. Необхідно попередити пацієнта, що нормалізація запасів заліза в організмі є тривалим процесом. Перші ознаки ефективності лікування (підвищення Hb на 20 г/л) констатуються на 3–4-му тижні терапії, нормалізацію вмісту Hb можна очікувати через 5–8 тиж, підвищення кількості ретикулоцитів спостерігається на 8–12-му дні лікування. Підтримуюча терапія після нормалізації Hb може тривати ще 1,5–3 міс для поповнення запасів заліза в організмі.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Тривала гіпоксія у пацієнтів, які страждають на ЗДА, може призводити до розвитку стенокардії, інфаркту міокарда. Тому при появі дискомфорту у передсерцевій ділянці, стисканні, важкості необхідно дати пацієнту нітрогліцерин, зареєструвати ЕКГ, інформувати старшу медсестру, лікаря. При запамороченнях, зомлінні, необхідно навчити пацієнта користуватися тростиною.

Навчання пацієнта та його близьких усуненню чинників ризику, психологічна допомога пацієнту. Слід проводити бесіди з пацієнтом, його родичами про необхідність тривалого приймання препаратів заліза, роз'яснити переваги перорального приймання ліків. Варто наголосити на необхідності повного обстеження для встановлення причини розвитку ЗДА. Медсестра має пояснити особливості дієтотерапії, заспокоїти пацієнта і його близьких щодо сприятливого прогнозу для життя, працездатності при умові виконання всіх медичних рекомендацій.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція.

Покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, виявлення нових проблем і потреб пацієнта та корекція медсестринських втручань.

Ефективність лікування ЗДА залежить від тяжкості перебігу анемії, можливості усунення причини хвороби, стану всмоктування препаратів заліза, їхня переносимість, супутніх хвороб. Найкращим показником ефективності лікування є збільшення кількості ретикулоцитів у периферичній крові, що відмічається на 4–7-у добу лікування. Суттєве зрос-

тання Нв (більше ніж на 20 г/л) відбувається через 3–4 тиж терапії. У процесі лікування можуть проявлятися побічні дії препаратів заліза: нудота, блювання, печія, дискомфорт в епігастрії, запор, пронос. Медсестра має негайно повідомити про ускладнення терапії старшу медсестру, лікаря, зменшити дозу препарату, призначити симптоматичну терапію (рослинні проносні при запорі та ін.). Якщо дефіцит заліза пов'язаний з особливостями харчування, від яких пацієнт не хоче відмовитися, він має тривало приймати відносно низькі дози препаратів заліза. У разі гострої кровотечі, яку зупинено, пацієнт може не потребувати підтримуючої терапії. Якщо кровотеча продовжується, призначаються максимальні дози препаратів заліза.

Ускладнення. Перебіг ЗДА може ускладнюватися розвитком стенокардії, інфаркту міокарда. Тяжка анемія, значна гостра крововтрата можуть призводити до гіпоксичної коми. При проведенні терапії парентеральними препаратами є загроза розвитку анафілактичного шоку або алергічної реакції сповільненого типу (головний біль, гарячка, лімфаденопатія, артралгія).

Профілактика. Необхідно рекомендувати збалансоване адекватне харчування, своєчасне виявлення і лікування пацієнтів із груп ризику з латентним дефіцитом заліза. Профілактичне лікування препаратами заліза може здійснюватися при вагітності, рясних крововтратах при менструаціях, геморої, а також особам, які знаходяться на суворій вегетаріанській дієті.

Мегалобластні анемії

Мегалобластними називаються анемії, які виникають внаслідок розвитку мегалобластичного еритропоезу при порушеннях синтезу ДНК і РНК.

В12-дефіцитна анемія

Етіологія. Найчастішою причиною розвитку мегалобластних анемії є дефіцит ціанокобаламіну (вітаміну В₁₂) внаслідок утворення аутоантитіл IgG до парієтальних клітин слизової оболонки фундального відділу шлунка, внаслідок чого розвивається аутоімунне запалення слизової шлунка, аутоімунний гастрит, який призводить до пригнічення утворення гастромукопротеїну (внутрішнього фактора Касла), Фактор Касла при поєднанні з ціанокобаламіном (зовнішнім фактором) у шлунку забезпечує всмоктування його у дистальному відділі 12-палої кишки. Певну роль у розвитку В₁₂-дефіцитної анемії відіграють генетичний дефект утворення транскортину, білка, що забезпечує всмоктування ціанокобаламіну у кишечнику, гастректомія, хвороби кишечника, підшлункової залози, цироз печінки, дисбактеріоз, глисна інвазія (дифілоботріоз), злоякісні пухлини (підвищення споживання ціанокобаламіну клітинами пухлини), втрати ціанокобаламіну зі сечею (синдром Імергунда), лікування протисудомними препаратами.

Патогенез. Для людини джерелом вітаміну В₁₂ є харчові продукти, що його містять – м'язи, печінка, язик великої рогатої худоби, свині, кролика, птахів, меншою мірою овочі (томати, спаржа, салати, шпинат). Ціанокобаламін всмоктується у кишечнику, абсорбується у кров, надходить до кісткового мозку і забезпечує еритроїдний гемопоєз. При дефіциті ціанокобаламіну клітини еритроїдного паростка не розвиваються у S-фазі клітинного циклу при частковій реплікації ДНК, відбувається рання гемоглобінізація, раніше за ядра визріває цитоплазма, термін життя еритроцитів скорочується, розвивається гіперхромна макроцитарна анемія, екстрамедулярний гемоліз. Дефіцит ціанокобаламіну призводить до демієлінізації і дистрофічних змін нервових волокон у бокових і задніх стовбурах спинного мозку (фунікулярний мієлоз).

Класифікація. Пропонується розподіл В₁₂-дефіцитної анемії на природжені (дефіцит фактора Касла, транскорину) і набуті. Виділяється гостра В₁₂-дефіцитна анемія при тривалому наркозі закисом азоту, масивній гемотрансфузії, діалізі, суворо паретеральному харчуванні.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження – скарги, анамнез, об'єктивні зміни. При розпиті пацієнта медична сестра звертає увагу на скарги: біль у язиці, губах, яснах, прямій кишці, епігастрії, відраза до м'яса, хліба, порушення функції сфінктерів – мимовільні дефекація і сечовипускання. Передувати анемії можуть симптоми порушень нервової системи: оніміння, «повзання мурашок», зниження чутливості вистальних відділів кінцівок. Може підвищуватися температура тіла. Хвороба розвивається повільно, навіть при вираженій анемії зберігається працездатність, відсутні задишка, тахікардія, що пояснюється високою функціональною активністю макроцитів і мегалоцитів. Суб'єктивні симптоми хвороби можуть з'являтися через 6–12 міс існування дефіциту ціанокобаламіну. Іноді розвивається «перніціозна» кома навіть при відносно високих показниках червоної крові. В історії життя відмічаються гастректомія, хвороби органів травлення, наркоманія, алкоголізм. При об'єктивному дослідженні медсестра виявляє виражені порушення ходи: пацієнт рухається із утрудненням, широко розставляє ноги, потім розвивається «ножицеподібна» хода, м'язова слабкість, гіперрефлексія, втрата контролю над сфінктерами, можлива втрата сухожильних рефлексів, позитивний рефлекс Бабинського. Больова чутливість зберігається. Шкіра блідо-жовтяничного кольору («лимонний»), внаслідок гемолізу і накопичення вільного білірубину у крові. Патогномонічним симптомом є «лакований», яскраво-червоний язик («глотит Хантера»). Відмічається збільшення печінки і селезінки внаслідок екстрамедулярного гемопоєза.

II етап. Медсестринська діагностика. Медсестра при обстеженні виявляє основні проблеми пацієнта: біль уязиці, відсутність апетиту, зміни смаку, розлади дефекації і сечовипускання, порушення ходи. Виділяються синдроми дефіциту вітаміну В₁₂, гемоліза, гепатолієнальний, неврологічних порушень, шлункової та кишкової диспепсії.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до збору біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Підготовка пацієнта до проведення інструментального дослідження. Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб. Навчання пацієнта і його близьких усунуванню факторів ризику, психологічна допомога хворому.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка і забір біологічного матеріалу для лабораторних досліджень. Медсестра роз'яснює пацієнту мету взяття периферичної крові для проведення загального аналізу крові, взяття крові з вени для проведення біохімічних досліджень, стерильної пункції для дослідження кісткового мозку. Варто звернути увагу на безпеку і відносну безболісність усіх маніпуляцій, в тому числі, стерильної пункції. Забір крові має проводитися натще, вранці. Після отримання результатів лабораторного дослідження медсестра роз'яснює пацієнту діагностичне значення виявлених змін. У ЗАК пацієнтів із В₁₂-дефіцитною анемією спостерігається значне зниження кількості еритроцитів, помірне зниження вмісту гемоглобіну. При цьому спостерігається підвищення КП, МСН, МСНС, МСV. Зменшується кількість ретикулоцитів, лейкоцитів, тромбоцитів внаслідок ураження всіх паростків кісткового мозку. При мікроскопічному дослідженні мазка крові виявляється гіперхромія еритроцитів, анізоцитоз із перевагою макроцитів і мегалоцитів, в еритроцитах включення у вигляді кілець Кебота (залишки ядерної оболонки), тілець Жоллі (залишки цитоплазми ядер). Спостерігається зсув лейкоцитарної формули праворуч, нейтропенія, еозинопенія, гіперсегментація ядер поліморфноядерних лейкоцитів. У кістковому мозку велика кількість мегалобластів, базофільних або оксифільних, гігантських метаміелоцитів, паличкоядерних нейтрофілів з великими ядрами.

Біохімічні дослідження дозволяють визначити рівень вітаміну В₁₂ у крові, рівень вільного білірубину при гемолізі. У сечі може виявлятися підвищення вмісту метилмалонової кислоти.

Медсестра пояснює пацієнту необхідність дослідження калу на яйця глистів для виключення дифілоботріозу: необхідно зібрати усі випорожнення, отримані при дефекації, медсестра оглядає їх, вибирає підозрілі домішки і відправляє їх до лабораторії. Іноді необхідно направити до лабораторії усі фекалії, отримані при дефекації.

Підготовка пацієнта до інструментальних досліджень. Інструментальні дослідження призначаються пацієнтам із В12-дефіцитною анемією з метою встановити причину хвороби. Проводиться ФЕГДС з біопсією, рН-метрія, колоноскопія, ректороманоскопія, іригоскопія. ФЕГДС проводиться натще, пацієнта необхідно попередити, що не можна пити, приймати ліки перед дослідженням. Для дослідження кишечника необхідно ретельно очистити його за допомогою очисних клізм протягом 3 днів і вранці перед процедурою. Необхідно також провести УЗД органів черевної порожнини (гепатолієнальний синдром) при підозрі на злоякісні пухлини – КТ, СКТ, МРТ.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. Необхідно пам'ятати про можливість розвитку «перніціозної» коми навіть при відносно високих показниках червоної крові. При порушеннях ходи необхідно забезпечити пацієнта тростиною, при порушеннях функції тазових органів – памперсами, при запорі проводити очисні клізми. Важливою проблемою можуть бути психічні розлади, марення, галюцинації. В таких випадках слід забезпечити індивідуальний пост, консультації психіатра. В зв'язку з розвитком фунікулярного мієлозу, порушень нервової системи пацієнт потребує спостереження невропатолога.

Допомога в дотриманні правил особистої гігієни. При легкій анемії (Hb до 110 г/л) медсестра контролює дотримання пацієнтом правил особистої гігієни. При розвитку симптомів гіпоксії (головний біль, біль у серці, серцебиття), вираженій слабкості, неврологічних порушеннях медсестра допомагає хворому прийняти гігієнічний душ, ванну, обробити рот, вуха, ніс, причесати, обробити промежину, зовнішні статеві органи після дефекації, сечовипусканні.

Дієтотерапія. Раціон пацієнта має бути багатим на м'ясні і молочні продукти, включати печінку, язик великої рогатої худоби, свині, крільчатину, яловичину, м'ясо і печінку птиці, сири, овочі (томати, салат, шпинат, спаржа). За 30 хв до приймання їжі рекомендуються кисломолочні продукти, свіже молоко, що покращує всмоктування вітаміну В₁₂ у кишечнику.

Спостереження та контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану. При легкій та помірній анемії медсестра має контролювати дотримання режиму та дієти; особливості ходи, апетит, харчові переваги, показники периферичної крові, вміст білірубину та його фракцій у сироватці крові, виконання лікарських призначень. При тяжкій анемії велику увагу треба надавати стану свідомості пацієнта (загроза «перніціозної» коми), функціям тазових органів, ЧДР, дослідженню пульсу, вимірюванню АТ.

Виконання лікарських призначень.

Лікування B_{12} -дефіцитної анемії здійснюється за допомогою парентерального введення ціанокобаламіну. На сьогоднішній день існують препарати для перорального прийому. Спочатку застосовуються великі дози препарату (1000 мкг/добу в/м 1–2 тиж, далі по 1 000 мкг в/м 1 раз на тиждень, до покращання стану пацієнта; у подальшому переходять до введення вітаміну B_{12} 1 раз щомісяця) під контролем показників червоної крові з обов'язковим дослідженням кількості ретикулоцитів: підвищення кількості цих клітин, «ретикулоцитарна криза», є критерієм ефективності терапії. Нормобластична трансформація кісткового мозку починається через 6 год після введення препарату, перехід мегалобластичного кровотворення до нормобластичного закінчується через 48–72 год. Кількість ретикулоцитів у периферичній крові досліджується на 4-, 9-, 14-й дні терапії: на 4-й день спостерігається збільшення кількості ретикулоцитів, на 9-й – максимум, на 14-й день нормалізація. Як доповнення матеріалу для побудови еритроцитів призначаються пероральні препарати заліза. Далі дози ціанокобаламіну знижуються і після стійкої нормалізації показників крові, призначаються підтримуючі дози, нерідко довільно. При загрозі коми показана трансфузія еритроцитарної маси. Ціанокобаламін перорально призначається у дозі 1000–2000 мкг/добу 1–2 тиж, потім по 1 000 мкг щомісяця.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. На сьогоднішній день на B_{12} -дефіцитну анемію страждають переважно літні пацієнти, у них зазвичай є низка різноманітних хвороб, які можуть обтяжувати перебіг анемії. Найчастіше це стенокардія, серцева недостатність. Тому медсестра при виникненні болю у передсерцевій ділянці має зареєструвати ЕКГ, дати пацієнту нітрогліцерин, негайно інформувати лікаря, старшу медсестру. Треба вести моніторинг АТ, оскільки у літніх людей часто розвиваються гіпертензивні кризи. При підвищенні АТ можна ввести дибазол в/м, ніфедипін, каптоприл під язик, поставити гірчичники на комірцеву зону, зареєструвати ЕКГ, повідомити старшу медсестру і лікаря. При неврологічних порушеннях необхідно забезпечити спостереження невропатолога.

Навчання пацієнта та його близьких усуненню факторів ризику, психологічна допомога хворому. Пацієнту та його близьким необхідно роз'яснити необхідність ретельного обстеження для уточнення причини дефіциту вітаміну B_{12} , особливості дієти при B_{12} -дефіцитній анемії. При порушеннях ходи медсестра навчає пацієнта користуватися тростиною, попереджає близьких про можливість раптового падіння пацієнта, необхідність супроводжувати його при переміщеннях, виході на вулицю, користуванні транспортом. При виникненні запаморочення пацієнту слід негайно сісти або лягти з опущеною верхньою половиною тулуба. При нетриманні сечі, калу необхідно навчити пацієнта, його близьких кори-

стуватися памперсами, при запорах використанню очисних клізм, при відсутності ефекту навчити пальцевому видаленню фекалій із прямої кишки.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція.

Покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Медсестра має знати, що результати лікування В₁₂-дефіцитної анемії залежать від вихідної тяжкості патологічного процесу: легка анемія при рівні Нв у крові до 110 г/л, середньої тяжкості – від 90 до 60 г/л і тяжка – нижче 60 г/л. Ознаками ефективності терапії є ретикулоцитарна криза, зменшення слабкості, покращання апетиту. Медсестра має ретельно контролювати сечовипускання, діурез, дефекацію, порушення ходи, свідомості, негайно повідомляти про нові проблеми пацієнта старшу медсестру, лікаря, забезпечувати консультації невропатолога, психіатра.

Ускладнення. Медсестра має пам'ятати, що «перніціозна» кома може розвиватися при відносно високих показниках червоної крові, слідкувати за станом свідомості. До ускладнень слід відносити неврологічні порушення, фунікулярний мієлоз, порушення функцій тазових органів, а також розвиток серцевої недостатності за гіперкінетичним типом (ударний об'єм крові підвищений, фракція викиду знижена).

Профілактика. До групи ризику відносяться літні люди, переважно жінки, особи з хворобами органів травлення, злоякісними пухлинами, ендокринними хворобами. Первинна профілактика у таких випадках включає контроль периферичної крові, повноцінне харчування, адекватну терапію хвороб з групи ризику. Вторинна профілактика загострень полягає у диспансерному спостереженні, контролі адекватності підтримуючої терапії, при цьому її об'єм визначається індивідуально залежно від динаміки показників червоної крові і реакції пацієнта на терапію.

Хронічний лімфоїдний лейкоз

Хронічний лімфоїдний лейкоз (ХЛЛ) – злоякісна пухлина, яка складається з малих зрілих і майже зрілих лімфоцитів і характеризується неконтрольованою проліферацією зрілих атипових лімфоцитів, імунологічно некомпетентних В-лімфоцитів із характерним імунофенотипом (коекспресія CD5 і CD23), накопиченням їх у кістковому мозку, лімфатичних вузлах, печінці та селезінці.

Етіологія ХЛЛ, як усіх злоякісних пухлин, продовжує інтенсивно вивчатися. Отримані дані про роль генетичних чинників у виникненні клонів атипових Т- і В-лімфоцитів. Їхня ідентифікація за допомогою моноклональних АТ дозволяє виділити фенотипи HLF-DR, CD19, CD23, CD20, легкі ланцюги (лямбда, каппа). Як чинники ризику виявлено іонізуюче, рентгенівське випромінювання, хімічні впливи (лаки, барвники,) віруси, кишкові інфекції, туберкульоз, стреси. Субстратом пух-

лини є неопластичні лімфоцити з морфологією зрілих клітин, найчастіше В-лімфоцити з аномально тривалим терміном життя, які інфільтрують периферичну кров, кістковий мозок, лімфатичні вузли, селезінку. Злоякісної трансформації зазнають CD5+ В-клітини.

Класифікація. На сьогоднішній день виділяють Т-лімфоцитарний, пре-В-лімфоцитарний, В-лімфоцитарний варіанти ХЛЛ. Згідно з клінічною класифікацією за К. Rai виділяють наступні стадії ХЛЛ:

0 – тільки лімфоцитоз (більше за 15 Г/л у крові, у кістковому мозку більше за 40 % лімфоцитів); прогноз для тривалості життя як у всієї популяції;

I – лімфоцитоз + лімфаденопатія; тривалість життя 9 років;

II – лімфоцитоз + спленомегалія та/або гепатомегалія; тривалість життя 6 років;

III – лімфоцитоз + Hb менше 100 г/л; тривалість життя 1,5 роки;

IV – лімфоцитоз + тромбоцитопенія менше 100 Г/л; тривалість життя 1,5 роки.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження. Скарги, анамнез, об'єктивне.

Хворіють частіше чоловіки середнього та літнього віку. Початок захворювання найчастіше пов'язують з перенесеними інфекціями, професійними шкідливостями, стресами. У стадії «0» хвороби пацієнти скаржаться на втомлюваність, пітливість, артралгії, осалгії, відсутність апетиту, втрату маси тіла. У I стадії відмічають збільшення лімфатичних вузлів, можуть з'являтися скарги на утруднення дихання, причиною є обструкція верхніх дихальних шляхів пакетами лімфовузлів. У II стадії непокоїть біль і відчуття тяжкості у підребер'ях, у III приєднуються головний біль, біль у серці, запаморочення, серцебиття, задишка. У IV стадії з'являються екхімози, петехії, кровотечі, прогресує слабкість, пітливість, задишка, схуднення. В анамнезі пацієнти відмічають часті інфекційні хвороби, підвищену кровоточивість. При об'єктивному дослідженні виявляються збільшені лімфатичні вузли – рухомі, еластичні, безболісні. При ураженні лімфатичних шляхів у коренях легень і межистинні з'являються ознаки застою крові у верхній порожнистій вені: розширення вен шиї, набряклість верхньої половини тулуба, «комір Стокса». При пальпації живота можуть визначатися селезінка і збільшена печінка. У розгорнутій стадії ХЛЛ при об'єктивному дослідженні стан середньої тяжкості, блідість і вологість шкіри, уртикарні, еритематозні, бульозні, петехіальні висипи на шкірі, оперізуючий герпес, герпетичні висипи на губах. Лімфатичні вузли значно збільшені, щільні. Часто відмічається збільшення числа дихальних рухів, дистанційні свистячі хрипи, хрипи при аускультатії легень, тахікардія, гепатолієнальний синдром. У термінальній стадії нарастають симптоми інтоксикації, зниження маси тіла,

хворі відмічають часті інфекції (пневмонії, плеврити, флегмони, абсцеси), носові кровотечі, крововиливи на шкірі, збільшення живота, транзиторну жовтяницю. Медсестра констатує тяжкий і вкрай тяжкий стан пацієнта: вимушене положення (сидячі у ліжку з опущеними ногами або спираючись руками на край ліжка), кахексія, розширення шийних вен, набряк верхньої половини тулуба, висипи на шкірі, генералізовану лімфаденопатію, збільшення печінки, селезінки.

II етап. Медсестринська діагностика.

У процесі медсестринської діагностики мають бути чітко визначеними фізіологічні, психологічні, соціальні проблеми. Фізіологічні проблеми змінюються в залежності від стадії хвороби: у початковій стадії – це помірна інтоксикація, у розгорнутій – збільшення лімфатичних вузлів, висипи на шкірі, біль і тяжкість у підребер'ях, набряк верхньої половини тулуба, задишка, у термінальній стадії розвиваються вторинні інфекції (пневмонії, плеврити, флегмони, абсцеси, грибові ураження), які в умовах вираженого імунodefіциту призводять до летального кінця.

Психологічні проблеми полягають у дефіциті знань пацієнта про ХЛЛ, можливостях сучасної медицини в діагностиці й лікуванні, тривоги, пов'язані зі змінами способу життя. Важливо уточнити соціальні проблеми пацієнта: ситуацію у родині, можливість втрати працездатності, тривоги за благополуччя родини. Можливі також духовні проблеми: відчуття власної нереалізованості, неможливості закінчити розпочате, виконати узяті на себе зобов'язання. Медична сестра визначає провідні синдроми: інтоксикаційний, вторинного імунodefіциту, генералізованої лімфаденопатії, дерматопатії, гепатолієнальний, синдром здавлювання верхньої порожнистої вени, тривожності, депресії.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Підготовка пацієнта до проведення інструментальних досліджень. Спостереження за пацієнтом і вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його близьких необхідності усунення чинників ризику, психологічна допомога пацієнту.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до збору біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Для діагностики ХЛЛ перш за все необхідний загальний аналіз крові (ЗАК). Напередодні необхідно пояснити пацієнту, що взяття крові проводиться вранці натще з кінцевої фаланги IV пальця кисті спеціальним пристроєм (скарифікатором). Крім того, проводиться взяття крові з вени для імунологічного дослідження (вивчення імунofенотипу ХЛЛ), біохімічних досліджень, які дозволять оцінити функціональний стан печінки, нирок, що необхідно для вибору хіміотерапії. При імунofенотипуванні крові методом проточної цитофлюорометрії

виявляються лімфоїдні клітини, моноклональні, з експресією CD3, CD5, CD10, CD19, CD20, CD23. При молекулярно-генетичному дослідженні мутації генів варіабельні. Медсестра роз'яснює, що для цих досліджень необхідно 20 мл крові, яку отримують за допомогою спеціального пристрою, вакутайнеру, аби запобігти гемолізу, може використовуватися для цього і звичайний шприц з голкою. Взяття крові з пальця і вени майже безболісний. Після отримання результатів дослідження медсестра має пояснити пацієнту їхнє діагностичне значення. Для ХЛЛ у ЗАК виявляється значний лейкоцитоз (у 98 % пацієнтів), значне збільшення кількості лімфоцитів (у 80–90 %), лімфобласти складають 5–10 %, усі інші – малі зрілі лімфоцити. Характерними є так звані тіні Боткіна–Гумпрехта, які утворюються при руйнуванні лімфоцитів під час виготовлення мазка крові. У розгорнутій стадії розвивається анемія (у 50 % пацієнтів), у тому числі, аутоімунна гемолітична, а також аутоімунна тромбоцитопенія (у 20–30 % пацієнтів). При біохімічному аналізі крові виявляється гіпогаммаглобулінемія, підвищення активності ЛДГ, вмісту вільного білірубину. Лікар може призначити пацієнту пункцію або біопсію лімфатичних вузлів. Пунктат отримують з лімфатичного вузла спеціальним пристроєм або голкою шприца. Біопсія проводиться під місцевою анестезією при необхідності під УЗ-контролем.

Діагностичними критеріями ХЛЛ є таке: абсолютний моноклональний В-лімфоцитоз не менше 3 міс; цитологічна характеристика лімфоцитів: малі, вузькоцитоплазматичні з конденсованим хроматином ядром без нуклеол; підтвердження клональності В-лімфоцитів за легкими ланцюгами (лямбда або каппа).

Підготовка хворого до проведення інструментальних досліджень. Для діагностики ХЛЛ проводяться спеціальні методи візуалізації лімфатичних вузлів, внутрішніх органів, судин (верхньої і нижньої порожнистих вен, портальної вени). З цією метою застосовуються оглядова цифрова рентгенографія органів грудної клітки, КТ, СКТ, МРТ. УЗД дозволяє оцінити стан серцевого м'яза, клапанний апарат, візуалізувати паренхіматозні органи (печінку, селезінку, нирки, передміхурову залозу), виявити навіть невелику кількість рідини у плеврі та перикарді. Треба заспокоїти пацієнта щодо безпеки рентгенологічного дослідження сучасними апаратами і при суворому контролі дози випромінювання. Необхідно уточнити, чи нема у пацієнта клаустрофобії, попередити, що під час КТ, СКТ, МРТ персонал спостерігає за станом пацієнта. При ФЕГДС виявляються лейкомічні інфільтрати у слизових ШКТ.

Створення комфортних умов для пацієнта. Режим, який призначається пацієнту з ХЛЛ, залежить від стадії хвороби. У початковій стадії хворий знаходиться на загальному режимі. Необхідно стежити за дотриманням правил особистої гігієни, проведенням вологого прибирання, профілактикою інфекцій. У розгорнутій і термінальній стадіях пацієнт

має знаходитися у палаті максимум на 2 осіб, з кондиціонером, туалетом, душем, розташовуватися на функціональному ліжку, мати приліжкове крісло та столик, індивідуальні судно та сечоприймач.

Допомога пацієнту у дотриманні особистої гігієни. Медсестра має контролювати дотримання правил особистої гігієни, навчати догляду за собою для профілактики інфекційних ускладнень, кровотеч: користуватися м'якою зубною щіткою, полоскати ротову порожнину після приймання їжі, ретельно мити руки перед їжею, приймати гігієнічний душ. При неспроможності пацієнта здійснювати догляд за собою, медсестра виконує всі необхідні процедури: обробка очей, вух, ротової порожнини, носа, волосся, нігтів, тулуба, кінцівок, промежини, зовнішніх статевих органів згідно з існуючими алгоритмами. Треба навчити елементам догляду близьких пацієнта.

Дієтотерапія. У початковій стадії хвороби пацієнт знаходиться на загальному режимі харчування (стіл № 15 за Певзнером). У розгорнутій і термінальній стадіях пацієнта необхідно забезпечити достатньою кількістю калорій в умовах порушення апетиту: пацієнту пропонуються страви, які він бажає, з виключенням жирів, копченостей, алкоголю. Рекомендуються відварені м'ясо, риба під соусами. Обмежуються свіжі овочі та фрукти (можливість кишкових інфекцій).

Спостереження за пацієнтом і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану. У початковій стадії варто контролювати самопочуття пацієнта, дотримання ним санітарно-гігієнічного режиму, правил особистої гігієни, дієти, усунення факторів ризику – контактів з інфікованими особами, з іонізуючим опромінюванням, токсичними впливами, психологічні та соціальні проблеми. При розгорнутій стадії увага надається контролю маси тіла, стану шкіри, лімфатичної системи, печінки, селезінки, виконанню лікарських призначень. У термінальній стадії контролюється стан свідомості, ЧДР, пульс, АТ, добовий діурез, об'єм вжитої рідини, харчування, побічні дії лікарських препаратів.

Невідкладна допомога. При носовій кровотечі необхідно посадити пацієнта з нахилом тулуба вперед, увести до носових ходів тампони з перекисом водню, забезпечити консультацію отоларинголога. При втраті свідомості перевіряють пульс на сонних артеріях, реакцію зіниць на світло. При ознаках зупинки кровообігу розпочати закритий масаж серця, штучне дихання. При відсутності таких симптомів – піднести до носа ватний тампон, змочений нашатирним спиртом, укласти пацієнта з опущеною верхньою половиною тулуба, виміряти АТ, при гіпотензії ввести кордіамін, приготуватися до інфузії ГКС, добутаміну. При задишці, тахікардії – інгаляція кисню, при нудоті, блюванні ввести церукал, осетрон, при болю у кістках, суглобах – НПЗП.

Виконання лікарських призначень. ХЛЛ відрізняється відносною доброякісністю перебігу, тривалістю початкової стадії, коли пацієнт

знаходиться на амбулаторному спостереженні. Активне лікування починається при наявності ознак прогресування пухлинного росту: подвоєння кількості лейкоцитів за 6 міс, пригнічення інших ростків кровотворення, спленомегалія, гепатомегалія з ознаками компресійного синдрому, прогресування лімфаденопатії, аутоімунні анемія, тромбоцитопенія. На ранніх стадіях рекомендується стратегія «WathAndWait» – «спостерігати і очікувати». При появі виражених симптомів призначається специфічна, підтримуюча, симптоматична терапія. Золотим стандартом специфічного лікування є хемоімунотерапія: схема FCR (флударабін, циклофосфамід, ритуксимаб – моноклональне АТ до IgG каппа). Використовуються також інші комбінації, наприклад, BR бендамустин + ритуксимаб, циклофосфамід + вінкрестин + преднізолон. Може проводитися монотерапія хлорамбуцилом, бендамустином, флударабіном, ритуксимабом. Для пацієнтів старше 70 років препаратами вибору є хлорамбуцил + бендамустин. При рецидивах ХЛЛ можуть застосовуватися інгібітори тирозинкінази 2-го покоління (ібрутиніб), а також у пацієнтів з хромосомним дефектом del(17p) або мутацією p53. Після досягнення ремісії вирішується проблема проведення аlogenної трансплантації гемопоетичних стовбурових клітин. Застосовується також променева терапія при значному збільшенні лімфовузлів, селезінки. Як підтримуюча терапія призначаються трансфузії еритроцитарної, тромбоцитарної маси, бактерицидні антибіотики, протівірусні препарати, Igплазми крові, при аутоімунних анемії, тромбоцитопенії – преднізолон.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта.

Оскільки на ХЛЛ страждають зазвичай пацієнти старших вікових груп, медсестра має пам'ятати про можливість наявності у них низки супутніх хвороб (ІХС, ГХ, хвороби суглобів, органів системи травлення), знати симптоми цих захворювань, бути напоготові надати долікарську допомогу (при нападі стенокардії – нітрогліцерин, при ГХ – ніфедипін, каптоприл під язик, при артралгії – НПЗП тощо), вміти зареєструвати ЕКГ. Завданням медсестринського втручання є також забезпечення максимально можливого психічного і духовного комфорту в умовах важкого стресу, якого зазнає пацієнт із важкою невиліковною хворобою: проведення регулярних за планом медсестринського втручання бесід з пацієнтом про можливості сучасної медицини у досягненні стійкої ремісії, забезпечення контактів пацієнта з близькими. Необхідно підтримувати прагнення пацієнта до догляду за собою, максимально зменшити його тривоги, зберегти якість життя.

Навчання пацієнта та його близьких необхідності усунення чинників ризику. Медсестра роз'яснює пацієнту та його близьким важливу роль ретельного дотримання правил особистої гігієни, провітрювання приміщення, де знаходиться пацієнт, систематичного вологого прибирання з метою запобігання розвитку вторинних інфекцій, уникнення

психотравмуючих ситуацій. Близьких пацієнта варто проінформувати про необхідність психологічної допомоги хворому.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція. Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану: пацієнти можуть відмічати зменшення слабкості, покращення апетиту, зменшення лімфовузлів; при об'єктивному дослідженні констатується збільшення активності пацієнта, зменшення лімфовузлів, набряку верхньої половини тулуба, розміру вен шиї. Виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція плану медсестринського втручання. У процесі лікування можуть розвиватися небажані побічні реакції медичних препаратів: нудота, блювання, проноси. При прогресуванні хвороби з'являються нові симптоми: кровотечі, зміни в сечі (протеїнурія, гематурія, лейкоцитурія), зростає кахексія. У цих випадках медсестра негайно інформує старшу медсестру, лікаря, надає долікарську допомогу, допомагає пацієнту в дотриманні особистої гігієни, харчуванні, відправленні природних потреб.

Ускладнення. Розвиток вторинних інфекцій, аутоімунна гемолітична анемія, тромбоцитопенічна пурпура, синдроми здавлювання внутрішніх органів, ниркова, печінкова, серцева, легенева недостатність

Профілактика. Вторинна профілактика полягає у попередженні інфекцій, ретельному догляді за шкірою, слизовими, усуненні професійних шкідливостей, стресових ситуацій.

Хронічний мієлоїдний лейкоз

Хронічний мієлоїдний лейкоз (ХМЛ) – клональна злоякісна пухлина, яка розвивається внаслідок трансформації стовбурової гемопоетичної клітини, характеризується посиленням проліферації гранулоцитарного паростка без втрати здатності до диференціювання, гіперплазією мієлоїдної тканини, мієлоїдною метаплазією кровотворних органів. Виникнення цієї пухлини асоційовано із хромосомною аномалією – t(9; 22) (q 34; q11), внаслідок чого утворюється хімерний онкоген BCR-ABL.

Етіологія. ХМЛ інтенсивно вивчається. ХМЛ є орфанною хворобою. Пусковим моментом вважається соматична мутація плюрипотентної гемопоетичної стовбурової клітини – перехресна реципрокна транслокація хромосомного матеріалу між 9 і 22 хромосомами (t 9;22 тип P210) з утворенням так званої «філадельфійської» хромосоми (Ph-хромосоми).

Патогенез. При транслокації ділянки ДНК вона вбудовується в ділянку, де знаходиться онкоген ABL, який кодує білок, необхідний для кровотворення, окремий його домен відіграє роль фермента тирозинкінази, що запускає процес проліферації клітин. При транслокації утворюється новий хімерний ген – BCR-ABL, який є маркером ХМЛ і продукує тирозинкіназу з аномальним підвищенням активності регулюючих сигналів, відповідальних за клітинний ріст, активацію, диференціювання, адгезію і апоптоз. Тирозинкіназа призводить до незалеж-

ності клітин від сигналів росту, блокування апоптозу як механізму клітинного самознищення, пухлинне кровотворення витісняє нормальне. При наростанні пухлинної маси, морфологічним субстратом якої є дозріваючі та зрілі гранулоцити, переважно нейтрофіли, з'являються симптоми, пов'язані з гіперплазією мієлоїдної тканини, генетична нестабільність викликає появу нових субклонів, відбувається бластна трансформація ХМЛ, так звана «бластна криза» (БК). Маса пухлинних клітин в організмі може перевищувати 10 кг.

Класифікація. Виділяють такі стадії перебігу ХМЛ: хронічна (початкова), яка характеризується відсутністю акцелерації і БК; акцелерації; прогресування (розгорнута); стадія БК (агресивна, термінальна). БК характеризується збільшенням кількості бластів більше 30 %, базофілів більше 20 %, тромбоцитів менше 100 Г/л, появою екстремедулярних інфільтратів.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження – скарги, анамнез, об'єктивне.

Хворіють на ХМЛ переважно дорослі люди. Початкова стадія не має характерних симптомів і виявляється, як правило, при випадковому дослідженні крові. У розгорнутій стадії пацієнти скаржаться на слабкість, втомлюваність, відчуття важкості у лівому підребер'ї, втрату маси тіла, субфебрилітет, схильність до кровотеч. При об'єктивному дослідженні відмічається блідість шкіри та слизових, висипи на шкірі (лейкемічні інфільтрати, папули), стерналгія, помірне збільшення лімфатичних вузлів. Найбільш вираженим патогномонічним симптомом ХМЛ є спленомегалія: селезінка може займати всю ліву половину живота, маса її досягає 10 кг, добре пальпуються вирізки. Збільшується також печінка, яка поряд із селезінкою стає вогнищем екстремедулярного кровотворення. У стадії бластної трансформації, бластної кризи, з'являється новий клон злоякісних клітин, що пов'язано з вторинною мутацією, хвороба набуває фенотипу гострого лейкозу. Значно погіршується стан пацієнта, з'являється висока гарячка, іноді гектичного типу, прогресує анемія, розвиваються кровотечі, крововиливи на шкірі, слизових, вогнища екстремедулярного кровотворення у легенях, кишечнику, інших внутрішніх органах, кістках, приєднується вторинна інфекція, прогресує спленомегалія, знижується маса тіла. В аспіраті кісткового мозку 60 % складають мієлобласти, 30 % – лімфобласти, 10 % – мегакаріобласти. У 80 % пацієнтів виявляються додаткові хромосомні аномалії.

II етап. Медсестринська діагностика.

У пацієнта, який страждає на ХМЛ у розгорнутій стадії, медсестра констатує такі фізіологічні проблеми: слабкість, задишка, прискорене серцебиття, біль у лівому підребер'ї, біль у кістках.

Психологічні проблеми включають тривожність, страхи, депресію, які пов'язані з відсутністю адекватної інформації про свою хворобу,

впевненість про її невиліковність, очікування близького летального кінця. Соціальні проблеми пов'язані з погіршенням взаємовідносин у родині, втратою працездатності, інвалідизацією.

На цьому етапі медсестра виділяє у пацієнта такі синдроми: мієлопроліферативний, інтоксикаційно-інфекційний, анемії, гепатолієнальний, депресивний.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічних матеріалів для лабораторних досліджень. Підготовка пацієнта до інструментальних досліджень. Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до збору біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Медсестра пояснює пацієнту, що для загального аналізу (ЗАК) кров у нього візьмуть вранці, натще, проколом м'якушу I фаланги IV пальця спеціальною голкою-скарифікатором після дезінфекції шкіри сумішшю спирту з ефіром. ЗАК дозволяє визначити зміни у «червоній» і «білій» крові. Крім того, призначається забір крові з вени для дослідження молекулярних, біохімічних маркерів ХМЛ, функцій печінки, нирок, кров забирається спеціальним пристроєм, вакутайнером, або шприцом з голкою. Призначаються також пункція кровотворних органів: груднини (стернальна), гребеня клубової кістки (трепанобіопсія), селезінки, збільшених лімфовузлів з подальшим виготовленням мазків пунктатів для цитогенетичного лабораторного дослідження. Медсестра заспокоює пацієнта щодо безпеки і безболісності цих методів, роз'ясняє необхідність їхнього проведення для уточнення діагнозу і вибору адекватної терапії.

Після отримання результатів досліджень медсестра роз'яснює їх пацієнту в доступній для нього формі. У початковій стадії у периферичній крові виявляють легку нормохромну анемію (у 80 % пацієнтів), лейкоцитоз (у 100 % пацієнтів), який коливається в широких межах і досягає $100\text{--}300 \times 10^9$ і більше. У лейкоцитарній формулі наявний весь мієлоїдний ряд, з'являються проліферуючі форми (промієлоцити, можливі поодинокі мієлобласти), дозріваючі форми (мієлоцити, метамієлоцити), а також збільшення рівня базофілів та еозинофілів, так звана базофільно-еозинофільна асоціація, і тромбоцитів (у 60 % пацієнтів). Може збільшуватися ШОЕ. У термінальній стадії ХМЛ втрачається здатність ранніх клітин-попередниць до диференціювання, значно збільшується кількість мієлобластів, промієлоцитів, у третини пацієнтів з'являються лімфобласти (бластна криза). У венозній крові виявляються біохімічні маркери ХМЛ: підвищення вмісту ціанкобаламіну, лужної фосфатази, гіперурикемія як наслідок метаболізму великої кількості лейкоцитів.

У пунктаті кісткового мозку значно знижений вміст клітин еритробластичного ряду, переважають клітини міелоїдного ряду, молоді форми, промієлоцити, мієлоцити, мієлобласти (останні можуть бути відсутніми), на початковому етапі збільшується кількість мегакаріоцитів, базофільних і еозинофільних промієлоцитів і мієлоцитів. При стандартному цитогенетичному дослідженні у кістковомозкових клітинах виявляється філадельфійська хромосома, яка є специфічним хромосомним маркером ХМЛ. Якщо дослідження неінформативне, застосовується методика FISH, за допомогою якої можна виявити хімерний ген BCR-ABL. Цитохімічне дослідження клітин крові і кісткового мозку виявляє позитивну реакцію на мієлопероксидазу, PAS-реакцію, інші ознаки належності клітин до міелоїдного ряду. Дослідження пунктату лімфатичних вузлів дозволяє провести диференційний діагноз із лімфомами (лімфогранулематозом, лімфосаркомою), лімфолейкозом, метастазами пухлин.

Підготовка пацієнта до інструментальних методів дослідження. УЗД органів черевної порожнини дозволяє візуалізувати селезінку, печінку. Медсестра роз'яснює пацієнту мету дослідження, його безпеку. Для диференційної діагностики у складних випадках застосовуються рентгенологічні методи – цифрова оглядова рентгенографія органів грудної клітки, КТ, СКТ, при необхідності призначається МРТ. Пацієнту необхідно пояснити, що доза іонізуючого випромінювання при цих методах не загрожує ускладненнями і чітко контролюється.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його нагальних проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. У початковій стадії хвороби пацієнт знаходиться на загальному режимі, необхідне чітке дотримання гігієнічних правил: вологе прибирання палати за розкладом, вентиляція приміщення, запобігання можливості контактів з інфекціями. У розгорнутій стадії режим напівпостільний, пацієнт користується загальним туалетом, харчується у їдальні. При значному збільшенні селезінки, болю у підбер'ях переміщення пацієнта обмежуються з метою профілактики розриву селезінки, його забезпечують приліжковим столиком, кріслом, судном, сечоприймачем. Харчується хворий у палаті. У термінальній стадії пацієнт знаходиться в окремій палаті з примусовою вентиляцією, режим ліжковий

Допомога пацієнту в дотриманні особистої гігієни. На початковій стадії хвороби медсестра контролює дотримання правил особистої гігієни пацієнтом. Для запобігання кровотечі з ротової порожнини пацієнт має користуватися м'якою зубною щіткою, прополіскувати ротову порожнину після вживання їжі 2 % розчином гідрокарбонату натрію, за розкладом приймати душ або гігієнічну ванну, гігієнічні заходи після сечовипускання та дефекації. У розгорнутій стадії медсестра допомагає пацієнту в дотриманні особистої гігієни, при значній кровоточивості з ротової порожнини чищення зубів замінюється обмиванням за допо-

могою шприца Жане. У термінальній стадії медична сестра виконує всі необхідні заходи для підтримання особистої гігієни.

Дієтотерапія. Спеціальної дієти для ХМЛ немає. На початковій стадії хвороби пацієнт дотримується загального дієтичного стола (№ 15 за Певзнером). У розгорнутій стадії необхідно забезпечувати енергетичні втрати достатньою калорійністю. При відсутності апетиту слід годувати пацієнта за індивідуальним столом з урахуванням його смакових переваг за виключенням смаженої, жирної їжі, кофе, алкоголю. Їжа має бути добре механічно і термічно обробленою.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта. У початковій стадії хвороби необхідно контролювати показники периферичної крові, попереджувати пацієнта про необхідність запобігати контактів з інфекційними хворими, обмеження перебування у закритих приміщеннях з великою кількістю людей, у транспорті. У розгорнутій стадії контролюються вітальні показники (пульс, АТ, ЧДР, температура тіла), діурез, стан шкіри і слизових, показники функцій печінки, нирок. У термінальній стадії пацієнт знаходиться під постійним наглядом медперсоналу. Треба контролювати стан свідомості, масу тіла, стан шкіри і слизових, лімфатичної системи, ЧДР, пульс, АТ, добовий діурез, виконання лікарських призначень, симптоми побічних ефектів хіміотерапії.

Невідкладна допомога. При носовій кровотечі посадити пацієнта з нахилом тулуба вперед, ввести тампони, змочені перекисом водню у носові ходи, забезпечити консультацію отоларинголога. При втраті свідомості викликати лікаря, пацієнта покласти з опущеною верхньою половиною тулуба, дослідити пульс на сонних артеріях, реакцію знищ на світло. При симптомах зупинки кровообігу розпочати закритий масаж серця, штучне дихання. Якщо таких симптомів нема, піднести до носа ватний тампон, змочений нашатирним спиртом, виміряти АТ, при гіпотензії ввести кордіамін, приготуватися до інфузій ГКС, добутаміну. При задишці, тахікардії – інгаляції кисню. При блюванні, нудоті ввести церукал, осетрон, при болю у кістках, суглобах – НПЗП.

Виконання лікарських призначень. Існують міжнародні, вітчизняні протоколи лікування ХМЛ, лікар призначає терапію на підґрунті протоколів, медсестра несе відповідальність за виконання призначень, контролює побічні реакції препаратів, токсичні впливи, сприяє прихильності пацієнтів до терапії. Метою лікування ХМЛ є максимальне пригнічення Rh-позитивного пухлинного клону, попередження резистентності і забезпечення тривалої виживаємості при максимально можливій високій якості життя. Основним засобом терапії і стандартом лікування є інгібітори тирозинкінази, ІТК, які володіють таргетним ефектом на хімерний онкоген BCR-ABL: імаїнібу мезилат (глівек) – 1-е покоління ІТК, який викликає резистентність до терапії; нілотиніб (тасигнат), дазатиніб (спрайсел), бозутиніб – 2-е покоління, яке дозволяє уникнути ре-

зистентності. Ці препарати вбудовуються до «карману» білка ABL-тирозинкінази і блокують цей фермент. Лікування ІТК відбувається у поєднанні з інтерфероном-альфа. ІТК призначаються всім пацієнтам після встановлення діагнозу ХМЛ за принципами безперервного і постійного впливу на пухлинний клон: щоденно, тривало, при будь-якій кількості лейкоцитів, незалежно від статі, маси тіла. Зниження дози або перерва у лікуванні можливі лише при розвитку важких токсичних реакцій. Токсичність ІТК може бути гематологічною (анемія, нейтропенія, тромбоцитопенія) і негематологічною (висипи, свербіж, нудота, блювання, міалгії, артралгії, набряки, гіперхолестеринемія, ішемічні судинні події, пневмонії, плевральний та перикардіальні випоти, асцит, легенева АГ. Переважно токсичність властива препаратам 2-го покоління ІТК. Метою терапії є досягнення повної цитогенетичної, гематологічної і значної молекулярно-генетичної відповіді. Поряд з терапією ІТК призначається циторедуктивна і цитостатична терапія для зменшення пухлинної маси, при резистентності до ІТК, паліативним хворим. Проводиться монохіміотерапія гідроксикарбамідом, 6-меркаптопурином, цитарабіном, інтерфероном альфа. При високому ризику прогресування ХМЛ, неефективності терапії проводиться алотрансплантація гемопоетичних стовбурових клітин, ало-ТГСК. Медсестра має бути обізнаною щодо побічних ефектів препаратів: інтерферон альфа використовується як тривала підтримуюча імунотерапія і може викликати грипоподібні симптоми, зниження маси тіла, аутоімунні синдроми, депресію, неврози. Терапія гідроксикарбамідом може спричиняти нудоту, блювання, діарею, міалгію, судоми. При інфаркті і розриві селезінки проводиться спленектомія, при значному її збільшенні – променева терапія. Променева і хіміотерапія здійснюються при підготовці пацієнта до трансплантації кісткового мозку. У термінальній стадії хвороби лікування проводиться за протоколами терапії гострого лейкозу.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Оскільки на ХМЛ страждають переважно дорослі пацієнти, у них часто виявляються симптоми інших захворювань: ІХС, ГБ, ЦД, остеоартрит, хвороби органів ШКТ, сечовидільної системи. Медсестра при обстеженні пацієнта може виявити ознаки супутніх хвороб, внести необхідні дослідження до плану медсестринських втручань, бути наготові надати допомогу при нападі стенокардії, гіпертонічному кризі, при необхідності дати пацієнту тростину, внести корективи до дієти. Необхідно уважно стежити за психічним станом пацієнта, який знаходиться у стані стресу, своєчасно визначити симптоми депресії, повідомити лікаря, систематично за планом медсестринського втручання проводити бесіди з хворим про можливість сучасної медицини у досягненні тривалої ремісії при ХМЛ, коли є можливим повернення до звичайного способу життя, забезпечити контакти пацієнта з його близькими, при необхідності

консультації психолога, психотерапевта, дати заспокійливі препарати, при порушеннях сну – снодійне. У термінальній стадії варто схвалювати і підтримувати прагнення пацієнта до догляду за собою, зберігати якість життя на максимально можливому рівні.

Навчання пацієнта та його близьких необхідності усунення ризику розвитку ускладнень. Медсестра роз'яснює пацієнту та його близьким важливу роль дотримання правил особистої гігієни, провітрювання приміщення, де знаходиться пацієнт, систематичного вологого прибирання, попередження контактів з інфікованими особами, забезпечення пацієнта повноцінним харчуванням, уникнення психотравмуючих ситуацій, надання йому психологічної підтримки. Необхідно ознайомити пацієнта та його близьких про можливість розвитку ускладнень, у тому числі побічної дії терапії, їхніми симптомами, своєчасно інформувати про них медперсонал.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція.

Покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта. Виявлення нових проблем і потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Пацієнт може відмітити покращання стану при зменшенні слабкості, втомлюваності, покращанні апетиту, зниженні температури тіла, зменшення кровотеч, висипів на шкірі, болю у підребер'ях. Медсестра підтверджує позитивну динаміку при оцінці суб'єктивного та об'єктивного стану, результатів лабораторного дослідження (зменшення анемії, кількості молодих форм нейтрофілів у лейкоцитарній формулі, ШОЕ), зменшення розмірів селезінки, печінки. Новими проблемами можуть бути побічні нефротоксичні, гепатотоксичні впливи хіміотерапії, променевої терапії (підвищення вмісту амінотрансфераз, білірубину, сечовини, креатиніну у крові, протеїнурія, жовтяниця). Необхідно негайно інформувати про нові проблеми пацієнта лікаря, старшу медсестру, згідно з їхніми рекомендаціями внести відповідні корективи до плану медсестринських втручань.

Ускладнення. Ускладненнями можуть бути розвиток інфекційних хвороб (пневмонія, плеврит, стоматит, сепсис), рясні кровотечі, носові, шлунково-кишкові, інфаркти та розрив селезінки, ураження печінки, нирок.

Профілактика. Первинна профілактика стосується осіб, які контактують з іонізуючою радіацією, агресивними хімічними речовинами, а також носії ретровірусної інфекції, вірусу Епштейна–Барра. Такі контингенти підлягають диспансерному спостереженню. Вторинна профілактика полягає в усуненні чинників ризику, виявленні фонових передпухлинних хвороб та станів, здоровий спосіб життя, усунення хронічних інтоксикацій, обмеження контактів з інфекційними хворими, професійними шкідливостями, ефективна диспансеризація.

РОЗДІЛ 6. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЕНДОКРИННОЇ СИСТЕМИ

Дифузний токсичний зоб

Дифузний токсичний зоб (*struma diffusa toxica*, Базедова хвороба, хвороба Грейвса) – органоспецифічне аутоімунне захворювання, що розвивається при вродженому дефекті імунологічного контролю, зумовлене підвищеною секрецією щитовидною залозою гормонів тироксину і трийодтироніну і характеризується в першу чергу змінами серцево-судинної і нервової систем. Захворювання частіше розвивається у людей віком 20–40 років, жінки страждають від нього в 7 разів частіше за чоловіків.

Етіологія до кінця не встановлена. Захворювання розвивається при наявності факторів ризику.

• Обтяжена спадковість (рецесивний тип спадкування). Зоб часто поєднується з носійством антигену HLA-B8.

- Психічна травма.
- Гострі та хронічні інфекції.
- Захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи.
- Черепно-мозкова травма.
- Надлишкова інсоляція.
- Прийом великих доз йоду (йод-Базедов).

Патогенез. У походженні захворювання певну роль відіграють імунологічні порушення: синтез тиреоїднестимулюючих імуноглобулінів (антитіл), які взаємодіють з рецепторами тиреотропного гормону (ТТГ) на поверхні тиреоцитів і тим самим стимулюють функцію щитовидної залози. У патогенезі захворювання певна роль належить і тканинній дейодазі. Підвищення її активності сприяє прискоренню тканинної дії тиреоїдних гормонів.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження.

Скарги хворих дуже різноманітні: стомлюваність, дратівливість, поганий сон (безсоння), пітливість, непереносимість спеки, тремтіння рук, серцебиття, випинання очних яблук, схуднення при збереженому апетиті, проноси, статеві розлади (аменорея).

Анамнестичні дані: захворювання розвивається поступово, протягом декількох тижнів. Необхідно звернути увагу на спадковий фактор. Розвиток захворювання часто пов'язаний з емоційним стресом, інфекцією, тривалою інсоляцією.

При огляді звертає на себе увагу занепокоєння, квапливість рухів, виражена вологість шкірних покривів. Шкіра тонка, ніжна на дотик, еластичність її знижена, іноді відзначається гіперпигментація повік, обличчя, шиї. Підшкірно-жировий прошарок розвинений слабо. При

прогресуванні захворювання відзначається випадання волосся. Часто спостерігаються ламкість, розщеплення нігтів. У молодих хворих нерідко пальці тонкі з загостреними кінцевими фалангами – «руки мадонни», виражений тремор пальців рук. Відзначається субфебрильна гарячка.

Звертає на себе увагу екзофтальм, як правило двобічний. Низка очних симптомів отримала спеціальне найменування: посилений блиск очей – симптом Крауса, широке розкриття очних щілин – симптом Дельрїмпля, симптом Грефе – під час руху очного яблука вниз відзначається відставання верхньої повіки, внаслідок чого над рогівкою видна смужка склери; симптом Кохера – поява білої смужки склери між верхньою повікою і райдужною оболонкою при фіксації зором предмета, що переміщається вгору; симптом Мебіуса – недостатність конвергенції, симптом Штельвага – рідкісне і неповне миганням повік (в нормі 6–8 разів на 1 хв), симптом Єллінека – пігментація навколо очей. Ці симптоми додають обличчю хворого характерний вигляд: погляд повний туги, переляку, при фіксації – гнівний (*facies basedovica*). При огляді шиї виявляється збільшення щитовидної залози, м'якої при пальпації і не спаяною з підлеглими тканинами.

При обстеженні серцево-судинної системи: тахікардія, можлива екстрасистоля, миготлива аритмія (тахісistolічна форма). Межі серця розширені за рахунок гіпертрофії лівого шлуночка, верхівковий поштовх посилений. Тони серця гучні, I тон часто посилений. Пульс типу *celeraltus*, з частотою 100–120 на 1 хв, у важких випадках – 150 уд. на 1 хв, АТ зазвичай підвищений.

У більшості хворих відзначається порушення функції шлунково-кишкового тракту: підвищення апетиту, напади болю в животі, поява нудоти, блювання, особливо діареї у зв'язку зі збільшенням моторної функції кишечника. При тяжкому перебігу захворювання відзначається ураження печінки (частіше жирова інфільтрація); збільшення печінки, поява жовтяниці, порушення функцій.

Характерним проявом Базедової хвороби є розлад центральної і периферичної нервової системи. Характерно тремтіння всього тіла і окремих його частин: язика, опущених повік, пальців витягнутих рук, зміна почерку, неможливість сконцентрувати увагу. Може спостерігатися моторна збудливість – хворі рухливі, метушливі, плаксиві. Нерідко розвивається невралгії, неврити, м'язова слабкість (міопатія).

II етап. Медсестринська діагностика: екзофтальм, тахікардія і аритмія, тремор, диспепсія, діарея, схуднення, субфебрильна гарячка, пітливість, безсоння, емоційна лабільність.

Характерним є синдром підвищеної функції щитовидної залози, можливі синдром аритмії, тиреотоксичного серця, астено-невротичний синдром.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для загального аналізу (у периферичній крові можуть бути гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз), біохімічного аналізу (скхильність до гіпохолестеринемії), дослідження рівня тиреоїдних гормонів (Т3, Т4 і ТТГ – має діагностичне значення збільшення вмісту в крові гормонів Т3 і Т4, рівень ТТГ не змінений або знижений), імунологічного дослідження (можливе підвищення вмісту імуноглобулінів, виявлення тиреостимулюючих імуноглобулінів, антитіл до тиреоглобуліну, мікросомального антигену).

Підготовка пацієнта до проведення радіоізотопного дослідження щитовидної залози (характерно підвищене поглинання радіоактивного йоду щитовидною залозою (> 48 % і досягає 80–100 % через 24 год, при нормі до 30 %)), сканування щитовидної залози, УЗД дозволяє встановити розміри щитовидної залози, можливо нерівномірна зміна її ехогенності; ЕКГ (характерно збільшення амплітуди всіх зубців, синусова тахікардія, можуть реєструватися порушення ритму серця: екстрасистолія, миготлива аритмія), рентгенологічного дослідження органів грудної клітки (виявляє гіпертрофію лівого шлуночка.).

Забезпечити фізичний і психічний спокій пацієнтові (бажано помістити його в окрему палату), усунути подразнюючі чинники – яскраве світло, шум та ін., забезпечити регулярне провітрювання палати.

Дотримуватися деонтологічних принципів при спілкуванні з пацієнтом, провести бесіду про суть захворювання і його причини.

Рекомендувати повноцінне харчування з підвищеним вмістом білка і вітамінів, з обмеженням кави, міцного чаю, шоколаду, алкоголю.

Рекомендувати носіння більш легкого і вільного одягу.

Контролювати: дотримання режиму і дієти, масу тіла, частоту і ритм пульсу, артеріальний тиск, температуру тіла, стан шкіряних покривів, прийом лікарських препаратів, призначених лікарем.

При гіпертермії – фізичні методи охолодження (прохолодний компрес), зміна білизни.

Виконання лікарських призначень. Консервативна терапія. Лікування тиреостатичними засобами (мерказоліл, пропіцил, метилтіоурацил, калію перхлорат, літію карбонат, мікрояод). Лікування глюкокортикоїдами (преднізолон). Лікування β-адреноблокаторами (пропранолол або анаприлін, коргард, метопролол, корданум). Лікування радіоактивним йодом (радіоактивний йод I¹³¹). Симптоматичне лікування. Хірургічне лікування – за показаннями.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Провести бесіду з родичами пацієнта, пояснити їм причини змін у поведінці пацієнта, заспокоїти їх, рекомендувати бути з пацієнтом більш уважними і толерантними. Навчання пацієнта і його близьких необхідності усунення факторів ризику.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття, нормалізація серцевого ритму, покращання сну, пацієнт стає емоційно стабільним, відмічає відсутність тремору, прибавку маси тіла, температура тіла зберігається на нормальному рівні.

Виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань: розвиток «тиреотоксичного серця», серцевої недостатності, психози.

Профілактика дифузного токсичного зобу включає, перш за все, збереження психічного спокою. Рекомендується приймати легкі заспокоїливі препарати, особливо на основі трав, пити трав'яні чаї і приймати ванни з трав'яними екстрактами. Корисна при стресах і ароматерапія. Оскільки це захворювання пов'язане зі спадковою схильністю, тим, у кого є або були родичі з хворобами щитовидної залози, необхідно звертатися до лікаря для профілактичного огляду.

При Базедовій хвороби протипоказані будь-які процедури, що викликають стрес для організму, – контрастні душ і ванна, обливання холодною водою, грязелікування і виснажливі фізичні навантаження. Не рекомендується різко змінювати кліматичну зону. Категорично заборонено перебування на активному сонці.

Гіпотиреоз

Гіпотиреоз (hypothyreosis) – захворювання, обумовлене недостатньою секрецією тиреоїдних гормонів щитовидною залозою. Гіпотиреоз (мікседема) зустрічається частіше у жінок, ніж у чоловіків. За механізмом походження розрізняють первинний, вторинний і третинний гіпотиреоз. При первинному гіпотиреозі місцем локалізації патологічного процесу є щитовидна залоза, при вторинному – гіпофіз, при третинному – гіпоталамус.

Етіологія. Причинами первинного гіпотиреозу можуть бути вроджена аплазія і гіпоплазія щитовидної залози; генетично обумовлене порушення біосинтезу тиреоїдних гормонів; ураження залози запальним або аутоімунним процесом; оперативні втручання на щитовидній залозі; рентгенологічне опромінення; лікарські ураження при тривалому лікуванні препаратами йоду, кордароном, літієм.

Вторинний гіпотиреоз виникає при дефіциті тиреотропного гормону внаслідок ураження гіпофіза або гіпоталамуса.

Патогенез. В основі клінічних проявів гіпотиреозу лежить тривалий і виражений дефіцит специфічної дії тиреоїдних гормонів в організмі зі зниженням окислювальних процесів і термогенезу, а також накопичення продуктів обміну.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринська обстеження.

Хворі скаржаться на набряклість, сухість шкіри, зниження апетиту, метеоризм, запор, пригнічений настрій, сонливість, дратівливість, головний біль, задишку.

Анамнестичні дані: захворювання розвивається поступово, необхідно з'ясувати зв'язок з оперативним втручанням на щитовидній залозі, спадковість.

При огляді характерний загальний вигляд хворого: набряклість і одутлість обличчя, бліда шкіра, з жовтим відтінком, очні щілини вузькі, набряклість губ, щік, періорбітальні набряки – обличчя одутле, амімічне, маскоподібне – *facies tuxoedemica*. Шкіра суха, зморшкувата, лущиться, нігті ламкі, тьмяні, волосся сухе і ламке, легко випадає. Характерно випадіння брів (у зовнішніх відділах). Слизові товщають через набряк, тому язик стає великим, з відбитками зубів (настільки, що іноді не поміщається в роті, і хворі тримають рот відкритим). Голос і мова змінюються внаслідок набряку слизової. Слух порушений. Температура тіла знижена, при запальних процесах температурна реакція може бути відсутня.

Характерним симптомом захворювання є брадикардія, можливе розширення меж серця. Тони серця зазвичай ослаблені. Схильність до гіпотензії.

II етап. Медсестринська діагностика: *facies tuxoedemica*, температура тіла знижена, шкіра суха, лущиться, щільний набряк підшкірної клітковини, пригнічений настрій, сонливість, зниження пам'яті, запори, збільшення язика, осиплість голосу, брадикардія.

Характерним є синдром зниженої функції щитовидної залози

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для загального аналізу (у деяких хворих розвивається нормохромна анемія, рідше гіперхромна, ШОЕ зазвичай збільшена), біохімічного аналізу (постійною ознакою захворювання є гіперхолестеринемія), дослідження рівня тиреоїдних гормонів (рівні Т4 і Т3 знижені у всіх хворих на гіпотиреоз). Найбільш важливе значення має визначення ТТГ в сироватці крові, рівень якого

при первинному гіпотиреозі високий; імунологічне дослідження тиреостимулюючих імуноглобулінів, антитіл до тиреоглобуліну, мікросомального антигену (у низці випадків, якщо гіпотиреоз розвився внаслідок аутоімунного тиреоїдиту в крові відзначається високий титр аутоантитіл до тиреоглобуліну або мікросомним фракціям щитовидної залози).

На ЕКГ можливі ознаки перикардіальної випоту, який найкраще виявляється за допомогою ехокардіографії.

Підготовка пацієнта до УЗД щитовидної залози, ЕКГ (характерно зниження вольтажу комплексу QRS, зміна сегмента ST і зубця T).

Медична сестра здійснює: постійний контроль за самопочуттям і об'єктивним станом хворого (вимірювання температури тіла, артеріального тиску, пульс, вимірювання маси тіла хворого, оцінка водного балансу); допомога пацієнтові в дотриманні особистої гігієни; забезпечення режиму в стаціонарі залежно від тяжкості стану); при гіпотермії – зігрівання пацієнта, прикладання до кінцівок грілки, тепле пиття; при запорах – проносні засоби, очисні клізми; при метеоризмі – використання газовідвідної трубки; при зниженні пам'яті – психологічна підтримка і допомога у фіксації необхідної інформації для хворого.

Виконання лікарських призначень. Замісна терапія синтетичними тиреоїдними гормонами (еутирокс, L-тироксин, трийодтиронін, тиреотом, тиреотом-форте, тиреокомб, тиреоїдин). Доза визначається лікарем індивідуально в кожному конкретному випадку.

У комплексному лікуванні використовуються вітаміни групи B, C, E, протисклеротичні препарати (місклерон, левостатин, цепатифен).

За наявності аутоімунного компонента застосовується преднізолон за схемою.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. При ослабленні пам'яті – психологічна допомога, допомога у письмовій фіксації важливої інформації.

Провести бесіду з родичами пацієнта, пояснити їм причини змін у поведінці пацієнта, заспокоїти їх, рекомендувати бути з пацієнтом більш уважними і толерантними. Навчання пацієнта і його близьких необхідності усунення факторів ризику.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття, покращання стану шкіри, нормалізація пульсу, відсутність набряків, нормалізація діяльності кишечника (відсутність запорів), покращання пам'яті, соціальна активність хворого.

Виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань. Тяжким ускладненням гіпотиреозу є гіпотиреоїдна кома. Внаслідок дефекту тиреоїдних гормонів знижується обмінні процеси в головному мозку, розвивається гіпоксія, наростає гіпотермія, серцева недостатність, гіпотонія, олігурія, ацидоз.

Профілактика набутого гіпотиреозу полягає в удосконаленні методик оперативних втручань на щитовидній залозі, правильному підборі доз антиtireoїдних засобів при лікуванні дифузного токсичного зобу, цілеспрямованому і своєчасному лікуванні тиреоїдиту, а також в застосуванні раціональних доз при використанні елементарного йоду або його сполук як лікарських засобів. Також до профілактичних заходів гіпотиреозу можна віднести раціональне харчування, яке забезпечить достатнє надходження йоду в організм і своєчасне звернення до лікаря для профілактичного огляду.

Цукровий діабет

Цукровий діабет (ЦД, *diabetes mellitus*) – це група метаболічних (обмінних) захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка є результатом дефектів секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих факторів (ВООЗ, 1999).

Етіологія. Захворювання розвивається при наявності факторів ризику. Обтяжена спадковість, вірусні інфекції, патологічна вагітність (токсикоз, спонтанний викидень, великий мертвонароджений плід).

Діти, народжені з масою тіла понад 4,5 кг і їх матері або низька вага при народженні – ризик розвитку ЦД 2-го типу. Емоційні стреси. Переїдання, зловживання солодким. Ожиріння. Зниження фізичної активності. Захворювання підшлункової залози (панкреатит, пухлини, кістоподібне переродження, кальцинуючий фіброз та ін.). Паління, алкоголь. Низька інформованість населення.

Класифікація ВООЗ, 1999:

Тип 1 (деструкція бета-клітин, що веде до абсолютної інсулінової недостатності) – аутоімунний, ідіопатичний. Розвивається в осіб молодого віку.

Тип 2 (може відрізнятися від переважно інсулінорезистентності з відносною інсуліновою недостатністю до переважно дефекту секреції з наявністю або відсутністю інсулінорезистентності). Розвивається у пацієнтів середнього та похилого віку. Інші специфічні типи: гестаційний діабет.

Патогенез. При цукровому діабеті внаслідок абсолютного або відносного дефіциту інсуліну в організмі розвивається порушення всіх видів обміну, і в першу чергу вуглеводів, жирів і білків, що тягне за собою порушення електролітного обміну, дегідратацію, гіповолемію, порушення периферичного кровообігу і гіпоксію тканин.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Головними скаргами є спрага (полідипсія – *sitis*), підвищення апетиту (поліфагія – *poliphagia*), поліурія (*poliuria*), схуднення, сухість у роті, свербіж шкіри (*pruritus cutaneus*), наростаюча загальна слабкість.

Анамнестичні дані дозволяють виявити причини розвитку захворювання. Необхідно звернути увагу на маніфестацію захворювання і перебіг захворювання, вік хворого, супутню патологію: внаслідок ослаблення імунної системи хворі схильні до бронхіту, пневмонії, які протікають торпідно, повільно виліковуються. Прогресуючий карієс, пародонтоз, альвеолярна піорея, гінгівіт можуть бути першими ознаками захворювання. Особливого перебігу у хворих на цукровий діабет набуває ІХС.

При огляді можна виявити рубець – почервоніння шкіри обличчя в ділянці щік, надбрівних дуг, підборіддя, ксантоз – своєрідне жовте забарвлення долонь і підшов. На окремих ділянках шкіра зморшкувата, лущиться, зі слідами розчухів (*excoriatio*). При наростанні дегідратації шкіра, губи, язик стають сухими. Також можна виявити ксантоми на шкірі сідниць, гомілок, колінних, ліктьових суглобів, а також ксантелазми. Ліпоїдний некробіоз шкіри – важке ураження шкіри при цукровому діабеті: на передній поверхні гомілок з'являються щільні вузлики з ліпідів, вони можуть покриватися виразками, нагноюватися, повільно гояться. У місцях ін'єкції інсуліну може бути зникнення жиру – інсулінова ліподистрофія.

Шкіра хворого надзвичайно вразлива для бактеріальної і грибової інфекції: розвивається піодермія, фурункули, панариції, флегмони і великі глибокі трофічні виразки, які зазвичай погано гояться, легко інфікуються. При недостатньо компенсованому діабеті спостерігаються м'язова атрофія, порушення білкової матриці скелета, вимивання з кісток кальцію і розвиток остеопорозу.

II етап. Медсестринська діагностика. Особливості клінічних проявів залежно від типу діабету:

Цукровий діабет 1-го типу (інсулінозалежний) виникає в осіб молодого віку (до 30–35 років) і характеризується: гострий початок захворювання, часто маніфестація – кома; виразність симптомів, полідипсія, відчуття сухості в роті, споживання рідини до 4–5 л на добу, поліурія, виражені симптоми дегідратації, поліфагія досягає ступеня булімії, зниження маси тіла, свербіж шкірних покривів, запах "ацетону" з рота (кетоз), біль у животі, блювання, слабкість, підвищена стомлюваність.

Цукровий діабет 2-го типу (інсулінонезалежний) виникає в осіб старшого віку (від 40 років) часто з надмірною масою тіла і характеризується: поступовий початок, маловиражені симптоми, спрага, відчуття сухості в роті, підвищене споживанням рідини, прискорене сечовипускання, свербіж шкірних покривів, слабкість, підвищена втомлюваність.

Характерними є синдроми порушень вуглеводного обміну, діабетичних ангіопатій.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до забору біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. вико-

нання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта та взяття крові для дослідження рівня глюкози в плазмі крові (натще, глікемічний профіль – моніторинг глікемії, за показаннями – проведення перорального тесту толерантності до глюкози). Згідно з рекомендаціями ВООЗ 2003 р. критеріями діагностики ЦД є таке: рівень глюкози в плазмі крові натще $\geq 7,0$ ммоль/л; клінічні прояви цукрового діабету, рівень глюкози в плазмі крові при випадковому дослідженні протягом доби $\geq 11,1$ ммоль/л; рівень глюкози в плазмі крові через 2 год після прийому глюкози (75 г) $\geq 10,0$ ммоль/л (11,1 ммоль/л – капілярна кров); дослідження в крові глікозильованого гемоглобіну дозволяє оцінити ступінь компенсації ЦД протягом останніх 60–90 днів. У нормі HbA1c –4–6 %, при декомпенсації ЦД – більше 7 %; дослідження загального аналізу сечі та сечі з добової кількості для визначення вмісту глюкози і кетонів у тілі.

Підготовка пацієнта до проведення ЕКГ, реовазограми, направлення хворих на консультацію до окуліста та інших фахівців (з метою виявлення ознак судинних ускладнень ЦД), рентгенологічного дослідження органів грудної клітки.

Створення пацієнтові комфортних умов. Режим залежить від тяжкості стану хворого, наявності судинних ускладнень і супутньої патології. Забезпечити фізичний і психічний спокій пацієнтові.

Дотримуватися деонтологічних принципів при спілкуванні з пацієнтом. Провести бесіду про суть захворювання і його причини. Забезпечити дотримання дієтичного режиму – дієта з обмеженням легкозасвоюваних вуглеводів. Рекомендувати носіння вільного взуття. При шкірній сверблячці – чергувати холодні і теплі обтирання. При ураженні слизових рота – теплі полоскання (шавлія, ромашка), обмеження твердої їжі і гарячих страв. Дотримання гігієни при частому сечовиділенні і свербінні зовнішніх статевих органів.

Контролювати: стан шкірних покривів, масу тіла, пульс і артеріальний тиск, пульс на артеріях тилу стопи, дотримання дієти і режиму харчування; передачі пацієнтові від його близьких; рекомендувати постійний контроль вмісту глюкози в крові та сечі.

Виконання лікарських призначень. Комплексне лікування ЦД 1-го типу (інсулінозалежного) включає дієтотерапію (дотримання лікувального харчування), замісну терапію (інсулінотерапія), фізичні навантаження.

Основним методом медикаментозної терапії ЦД 1-го типу є замісна інсулінотерапія. В Україні використовуються свинячий (короткої дії – актрапід, інсулап СПП, інутрал, моносуінсулін; середньої тривалості дії – ілетин II ленте), людські генно-інженерні (короткої дії – інсуман рапід, фармасулін, хумулін; середньої тривалості дії – ізофанінсулін,

протофан НМ, тривалої дії – лантус) і напівсинтетичні інсуліни (короткої дії – хоморал; середньої тривалості дії – актрафан), аналоги інсуліну людини (короткої дії – хумалог). Комплексне лікування ЦД 2-го типу (інсулінонезалежного) включає дієтотерапію (дієта № 9), помірні фізичні навантаження, пероральні цукрознижувальні препарати, інсулінотерапію, лікування ускладнень і супутніх захворювань.

Медикаментозне лікування проводиться пероральними цукрознижувальними препаратами, які призначають у тих випадках, коли дієтичні заходи і збільшення фізичних навантажень не дозволяють досягти мети лікування у конкретного хворого.

Згідно з рекомендаціями Міжнародної діабетичної федерації (2005) препарати сульфонілсечовини як 1-ї лінії терапії показані пацієнтам з індексом маси тіла (ІМТ) до 30 кг/м². При ІМТ більше за 30 кг/м² препаратом 1-ї лінії є метформін з урахуванням протипоказань. При неефективності монотерапії призначають комбіновану пероральну терапію препаратами з різним механізмом дії.

Рекомендовані комбінації препаратів: похідні сульфонілсечовини (глібенкламід, гліквідон, гліклазид, глімепірид, гліпізид, хлорпропамід) і бігуаніди (буформін, метформін, фенформін); похідні сульфонілсечовини і тiazолідиндіонів (піоглітазон, розиглітазон, циглітазон, енглітазон, троглітазон); меглітинід (натеглілід, репаглілід) і бігуаніди; меглітинід і тiazолідиндіони (піоглітазон), бігуаніди і тiazолідиндіони (піоглітазон), акарбоза (акарбоза, міглітол) в поєднанні з будь-якими цукрознижувальними препаратами.

За наявності ускладнень у пацієнтів з цукровим діабетом 1-го і 2-го типів використовують сірковмісні препарати (альфа-ліпоева (тіоктова) кислота, унітіол, тіосульфат натрію), комплекс вітамінів групи В, судинорозширювальні препарати.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; нормалізація та стабільність показників цукру крові, відсутність поліурії, поліфагії, полідипсії.

Виявлення можливих ускладнень з відповідною корекцією медсестринських втручань. Виділяють гострі ускладнення – коми (кетоацидотична, гіперосмолярна, гіперлактоцидемічна і гіпоглікемічна) і пізні ускладнення (ангіопатії судин нирок, очей, нижніх кінцівок, полінейропатії).

Кетоацидотична кома може виникнути внаслідок пізньої діагностики цукрового діабету, порушень у схемах лікування (скасування або недостатнє введення інсуліну), операції, вагітності, приєднання до діабету інших захворювань (грип, пневмонія, інфаркт міокарда та ін.), грубого порушення дієти. У зв'язку з глибоким порушенням вуглеводного і жирового обмінів розвиваються гіперкетонемія, кетонурія. *Коматозний*

стан розвивається поступово від 12–24 год до декількох діб, йому передують кетоацидотичний стан, який проявляється наступними симптомами: посилення спраги і поліурії, запах ацетону у видихуваному повітрі, хворий загальмований, сонливий, шкіра суха, бліда, з сіруватим відтінком, на обличчі «діабетичний рум'янець», зниження тургору тканин, тахікардія, ослаблені тони серця, артеріальний тиск знижений, наростаючий абдомінальний синдром кетоацидозу, що виявляється нудотою, блюванням, інтенсивним болем у животі, напруженням м'язів передньої черевної стінки (клініка «гострого живота») з гіперлейкоцитозом, нейтрофіліозом, паличкоядерним зсувом вліво), рівень глюкози в крові вище 15 ммоль/л; в сечі, крім великої кількості глюкози, визначається ацетон.

Симптоми кетоацидотичної коми обумовлені важкою дегідратацією з наростаючими порушеннями гемодинаміки аж до гіповолемічного шоку: риси обличчя загострені, очі глибоко запалі, м'які очні яблука, зіниці звужені, тургор шкіри і м'язів різко знижений, рефлексії знижені, сухість і ціаноз шкіри і слизових, ниткоподібний пульс, значне зниження артеріального тиску, зниження діурезу до анурії, дихання Куссмауля: часте, глибоке, шумне, із запахом ацетону у видихуваному повітрі; лабораторна діагностика: висока глікемія (20–30 ммоль/л), глюкозурія, ацетонемія, ацетонурія, підвищення сечовини, креатиніну, лактату в сироватці крові, гіпонатріємія, гіпокаліємія (при анурії може бути незначне підвищення); КЛС характеризується метаболічним ацидозом з частковою респіраторною компенсацією: рівень рН буферних основ 7,3–6,8, BE.

Невідкладна допомога: при розвитку діабетичного кетоацидозу показана термінова госпіталізація хворого, введення інсуліну (простого) внутрішньовенно і підшкірно, внутрішньовенно введення фізіологічного розчину, бікарбонату натрію з кокарбоксілазою, вітамінами групи В і С під контролем глюкози крові

Тактика медичної сестри:

1. Зафіксувати час.
2. Забезпечити виклик лікаря, лаборанта – необхідність лікарської допомоги, проведення термінових аналізів крові.
3. Надати стійкого бічного положення – профілактика западання язика, аспірації, асфіксії.
4. Контроль пульсу, АТ, ЧДР – оцінка стану.
5. Якщо є глюкометр, визначити рівень цукру в крові з пальця портативним глюкометром.
6. Підготувати: систему для внутрішньовенних вливань, шприци, фізіологічний розчин, розчин Рінгера, інсулін простий – актрапід.

Гіпоглікемічна кома виникає у хворих на цукровий діабет при передозуванні інсуліну, недостатньому прийому вуглеводів при введенні інсуліну. Кома розвивається швидко, іноді протягом декількох хвилин.

Недостатнє живлення головного мозку глюкозою супроводжується гіпоксією, внаслідок чого розвиваються порушення вищої нервової діяльності, функцій головного мозку.

Гіпоглікемічний стан характеризується наступними симптомами: занепокоєння, агресивність; виражене почуття голоду, нудота, гіперсаливація; тремтіння, холодний піт; парестезії, тахікардія; мідріаз; біль у животі, діарея; рясне сечовипускання; астенія, головний біль, порушення уваги; почуття страху, галюцинації, мовні і зорові порушення, дезорієнтація, амнезія, порушення свідомості, судоми, минущі паралічі, кома.

Симптоми гіпоглікемічної коми: розвивається швидко (хвилини, години); шкіра волога, бліда; зіниці розширені, тонус очних яблук звичайний; м'язовий гіпертонус, рефлекси підвищені; можливі тонічні або клонічні судоми; дихання звичайне, запаху ацетону з рота немає.

Діагноз підтверджується низьким рівнем глюкози в крові.

В сечі відсутні глюкоза, ацетон.

Невідкладна допомога. Легку гіпоглікемію знімають прийомом цукровмісних продуктів (мед, варення). У важких випадках негайно в/в вводять 20–40 мл 40 % глюкози. Якщо хворий прийшов до тями після введення глюкози, необхідності в його терміновій госпіталізації немає.

Тактика медичної сестри

При гіпоглікемічному стані:

1. Зафіксувати час.
2. Дати пацієнтові з'їсти не менше 5 шматочків цукру, випити теплий солодкий чай, якщо немає солодкого, то дати булку, хліб, печиво (крім меду) – усунення гіпоглікемії.
3. Психологічно заспокоїти пацієнта – зменшення психоемоційної напруги.
4. Викликати лаборанта для визначення рівня глюкози в крові.
5. Викликати лікаря – необхідність лікарської допомоги.

При гіпоглікемічній комі:

1. Зафіксувати час.
2. Забезпечити виклик лікаря, лаборанта – необхідність лікарської допомоги, термінового визначення рівня глюкози в крові.
3. Надати пацієнту стійкого бічного положення – профілактика аспірації.
4. Провести ревізію ротової порожнини – для ліквідації залишків їжі, запобігання асфіксії.

Підготувати інструменти і препарати:

1. Систему для внутрішньовенного краплинного вливання, шприци, голки.
2. 40 % розчин глюкози.
3. 0,9 % розчин хлориду натрію, 5 % розчин глюкози.
4. Преднізолон 30 мг, адреналін 0,1 % 1 мл, глюкагон.

Оцінка досягнутого:

1. Відновлення свідомості.
2. Покращання гемодинаміки.
3. За відсутності позитивного результату – госпіталізація в реанімаційне відділення.

Профілактика. Для цукрового діабету 1-го типу: диспансеризація груп ризику по цукровому діабету 1-го типу. Для цукрового діабету 2-го типу: раціональне харчування, нормалізація маси тіла, активний спосіб життя.

Фізичне навантаження особливо важливе при надмірній масі тіла та ожирінні. Воно повинно бути регулярним, з поступовим нарощуванням інтенсивності навантажень і урахуванням переваг пацієнта і наявної супутньої патології.

Обов'язковим моментом є навчання пацієнтів правильній поведінці під час гіпоглікемії, а також заходам щодо її запобігання (при фізичних навантаженнях, супутніх захворюваннях, зміні звичного режиму дня і т. д.).

При працевлаштуванні хворих на цукровий діабет необхідно враховувати, що для цього контингенту протипоказана робота:

- 1) пов'язана з фізичним і емоційним перенапруженням;
- 2) в умовах різкої зміни температур, в гарячих цехах, на холоді;
- 3) в умовах хімічного, механічного, іншого подразнюючого впливу на шкірні покриви і слизові оболонки;
- 4) в умовах підвищеного ризику для життя і необхідністю підвищеної уваги (прикордонник, пілот, кочегар, водій вантажного і громадського транспорту, альпініст, електрик, монтажник-висотник, покрівельник тощо).

РОЗДІЛ 7. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЗАХВОРЮВАННЯМИ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Ревматоїдний артрит

Ревматоїдний артрит (РА) – хронічне аутоімуннесистемне захворювання сполучної тканини із прогресуючим необоротним симетричним ерозивно-деструктивним ураженням переважно периферичних суглобів і характерними позасуглобовими проявами.

Етіологія ревматоїдного ураження пов'язується з комплексом генетично детермінованих чинників, які обумовлюють виникнення і прогресування аутоімунних реакцій. Як тригери розвитку РА називають інфекції (мікоплазми, хламідії, віруси Епштейна–Барра, краснухи, вітряної віспи, грипу), травми, стреси, дисгормональні стани, переохолодження.

Патогенез. Ці чинники включають каскад імунних і запальних реакцій, які активують CD-4 лімфоцити, що стимулюють синтез біологічно активних речовин, через них синовіоцити, продукцію антитіл до власного IgM (G) з утворенням імунних комплексів АТ-IgM (G) – РФ (ревматоїдного фактору), які індукують імунне запалення у синовіальній оболонці суглобів, мікросудинному руслі, шкірі, легенях, серці тощо. Усе це призводить до порушення суглобового хряща, субхондральної кістки, облітерації внутрішньосуглобового простору, ураження зв'язок, остеопорозу, кісткових анкілозів, розвитку типових деформацій.

Класифікація. Виділяються серопозитивний і серонегативний РА за наявності у крові РФ, за ступенем активності (ремісія, 1-, 2-, 3-й ступінь) і за вираженістю порушення функції суглобів. Для серонегативного РА виділяються АЦЦП – позитивні і АЦЦП-негативні форми (АЦЦП – антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду). Також виділяються клінічні стадії (дуже рання, рання, розгорнута, пізня) і ступені активності (0, I, II, III – активність відсутня, низька, середня, висока). Оцінюється функціональний клас I–IV.

Медестринський процес

І етап. Медестринське обстеження- скарги, анамнез, об'єктивні зміни.

Основною скаргою пацієнта є постійний біль у суглобах, який найчастіше локалізується симетрично у II–III п'ястково-фалангових, проксимальних міжфалангових, променево-зап'ясткових і плюсне-фалангових суглобах. Відмічається ранкова скутість тривалістю більше 60 хв, прогресуюче обмеження активної та пасивної рухомості, розвиток стійких деформацій стоп та кистей. Може непокоїти субфебрильна гарячка, втомлюваність, втрата маси тіла. Зазвичай хвороба розвивається повільно з поступовим прогресуванням. Необхідно з'ясувати тривалість артриту, скутості, циркадний ритм болю (посилення вранці), лікування, яке проводилося пацієнту, уточнити сімейний анамнез (наявність РА, інших хвороб сполучної тканини у родичів, супутні хвороби, шкідливі звички (паління).

При об'єктивному дослідженні виявляється набряк м'яких тканин, випіт у 3 і більше симетричних суглобах. При РА не уражуються дистальні і міжфалангові суглоби, крижово-клубові зчленування, суглоби торако-люмбального відділу хребта. Характерними є ульнарна девіація кистей («ласти моржа»), перерозгинання у проксимальних суглобах («шия лебедя»), згинання у цих суглобах («бутоньєрка»). До позасуглобових змін відносяться «ревматоїдні вузлики» у периартикулярних тканинах уражених суглобів, щільні неболучі підшкірні утворення величиною 1–3 мм із незміненою шкірою над ними. В ділянці нігтьових фаланг можуть бути виявленими петехії та некрози (ревматоїдний васкуліт), дигітальний артеріїт, може виявлятися генералізована лімфаденопатія, аміотрофія. Аускультация легень: іноді констатується крепітація, що пояснюється розвитком ревматоїдного альвеоліту. При дослідженні серцево-судинної системи можуть виявлятися перикардит, міокардит, васкуліт, ранній атеросклероз. При пальпації живота може бути діагностована спленомегалія (синдром Фелті та хвороба Стілла, особливі варіанти РА). Нирки можуть уражатися вторинним амілоїдозом, васкулітом, іноді розвивається гломерулонефрит.

II етап. Медсестринська діагностика.

При обстеженні можуть бути встановлені медсестринські діагнози: артрит, васкуліт, пневмоніт, спленомегалія, лімфаденопатія. Характерні зміни суглобів дозволяють констатувати РА. Лімфаденопатія, васкуліт, зміни у легенях, серці, спленомегалія відносяться до позасуглобових проявів РА і є ознаками тяжкого перебігу хвороби. Медсестра виділяє синдроми артриті, васкуліту, лімфаденопатії, ураження легень, серця.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом і вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта та його оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до взяття крові для загального, біохімічного та імунологічного аналізів, збирання сечі для загального аналізу

Медична сестра інформує пацієнта про те, що загальний аналіз крові необхідний для оцінки активності запального процесу, наявності анемії. Біохімічні дослідження венозної крові дозволяють оцінити активність запального процесу (С-реактивний білок, інші показники гострої фази запалення), функцію печінки, нирок, стан вуглеводного обміну. Імунологічні дослідження виявляють наявність ревматоїдного фактора (РФ), АЦЦП. Кров для дослідження пацієнт здає натще. Крім того, може бути призначена пункція суглобів з аспірацією синовіальної рідини, подальшою мікроскопією і бактеріологічними дослідженнями

аспірату. Необхідно роз'яснити пацієнту, що пункція суглобів проводиться під місцевою анестезією, безпечна, дослідження синовіальної рідини необхідне для уточнення діагнозу і вибору терапії. Загальний аналіз сечі проводиться для з'ясування наявності ревматоїдного ураження нирок, а також для контролю можливого токсичного впливу терапії.

Медсестра пояснює пацієнту, що для аналізу необхідна ранкова порція сечі. Перед збиранням необхідно здійснити туалет зовнішніх статевих органів.

Медсестра має не тільки підготувати пацієнта до обстеження, але й провести аналіз отриманих результатів і в доступній формі пояснити їх пацієнту. Так, анемія, підвищення ШОЕ, СРБ не є специфічними, відображають при різних хворобах наявність запального та аутоімунного процесів. РФ асоціюється з тяжким перебігом не тільки РА, але й багатьох інших захворювань. Біохімічні дослідження можуть виявити токсичний вплив медикаментів на печінку і нирки, гіперглікемію внаслідок дії ГКС.

Підготовка пацієнта до інструментальних досліджень

Рентгенологічне дослідження суглобів кистей та стоп дозволяє виявити типові для РА крайові ерозії, остеопороз; УЗД суглобів підтверджує наявність синовіту, вільної рідини у порожнині суглобів. При складностях у діагностиці призначаються артроскопія і біопсія синовіальної оболонки, КТ, МРТ, реовазографія навколосуглобових тканин. Медсестра має довести пацієнту необхідність призначених йому досліджень, пояснити їхню безпечність, відносно безболісність.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його нагальних проблем. Найважливішими фізіологічними проблемами пацієнта, який страждає на РА, є біль у суглобах, порушення їхньої функції, потреба у догляді. Психологічні проблеми полягають у відчуттях безпомічності, безвихідності, залежності від оточуючих його людей. Соціальні проблеми пов'язані із загрозою інвалідизації, втратою роботи, неможливості забезпечити для себе і своїх близьких достойний рівень життя. Медсестра виявляє проблеми пацієнта, чітко формулює етапи їхнього вирішення, зокрема, ефективність анальгезуючої терапії, заходів, спрямованих на забезпечення необхідного догляду, навчання методам самообслуговування, використання ходунків, милиць. При необхідності планується харчування пацієнта у палаті, забезпечення фізіологічних потреб (дефекація, сечовипускання), гігієнічних заходів. Медсестра планує проведення бесід із пацієнтом о можливостях подолання психологічних і соціальних проблем, при необхідності участь психолога, психотерапевта.

Створення пацієнту комфортних умов. Режим пацієнта залежить від вираженості порушень функції суглобів, активності запального процесу. У період ремісії, активності I ступеня і функціональної недостатності I ступеня режим загальний. При II–III ступенях активності і функціональній недостатності роль медичної сестри у догляді за хво-

рим стає найважливішим елементом лікування пацієнта, який знаходиться на постільному режимі. Медсестра планує забезпечення пацієнта функціональним ліжком, яке має приліжковий столик, індивідуальне освітлення, гніздо для приладів, що потребують електропостачання (ноутбук, радіоприймач, електробритва), індивідуальне судно. Палата має бути забезпечена кондиціонером або регулярною вентиляцією. Необхідна ортопедична допомога: ортези, устілки, ортопедичне взуття.

Допомога пацієнту в дотриманні особистої гігієни. Допомога необхідна для пацієнтів, які знаходяться на постільному режимі. Медсестра вранці має подати пацієнту сечоприймач, підкладне судно, при необхідності поставити очисну або масляну клізму, провести обробку очей, вух, порожнин носа і рота, причесати, вмити, обробити шкіру тулуба, кінцівок, провести профілактику пролежнів, змінити постільну і натільну білизну.

Дієтоterapia. Рекомендовано виключити з раціону свинину, цитруси, злаки (пшеницю, овес, кукурудзу, жито), включити морську рибу, інші морепродукти, овочі, фрукти, курячі та перепелині яйця, гречану та перлову крупи. При лікуванні НПЗП і ГКС, наявності хвороб ШКТ призначається стіл № 1 за Певзнером, при серцево-судинних хворобах – № 10, при цукровому діабеті – № 9. Медсестра має допомагати у прийманні їжі пацієнтам із II–III стадіями недостатності функції суглобів.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану пацієнта. Медсестра планує постійний контроль за станом пацієнта, проблемами, які виникають при прогресуванні хвороби, побічними і токсичними медикаментозними впливами. Медсестра повинна знати, що біль у суглобах, зростання обмеження рухомості пов'язані з активністю запального процесу, парестезії пояснюються компресійною нейропатією, поява ревматоїдних вузлів, лімфаденопатії, дигітального артеріїту є ознакою тяжкості процесу, його генералізації, нудота, блювання, діарея, порушення зору, висипи, зменшення діурезу, жовтяниця свідчать про токсичну дію медикаментів. При об'єктивному дослідженні необхідно контролювати пульс, АТ, стан суглобів, шкіри, нігтів, наявність набряків.

Невідкладна допомога. Медсестра при скаргах пацієнта на посилення болю в суглобах може застосовувати НВЗП. Слід уникати комбінації 2 або більше НПЗП, оскільки ефективність при цьому не змінюється, ризик виникнення побічних ефектів значно зростає. Можна використовувати практично всі препарати цієї групи внутрішньо, у вигляді свічок, гелів, кремів, компресів на основі ДМСО. Клінічна ефективність всіх НПЗП практично однакова. Найбільш вираженим анальгезуючим ефектом володіє кеторолаку трометамін.

Виконання лікарських призначень

Медсестра планує чітко виконання лікарських призначень, роз'яснює пацієнту мету призначення кожного препарату, звертає увагу на можливість розвитку побічних реакцій, необхідність негайно інформувати медсестру про їхню появу. Системна терапія РА включає НВПВ, хворобомодифікуючі протиревматичні препарати (ХМППР), ГКС, біологічні агенти (БА). Першою лінією терапії є ХМППР, перш за все метотрексат (імунодепресант, антиметаболіт). Якщо є протипоказання до метотрексату, призначаються цитостатики лефлюномід, сульфасалазин (салазо-сульфаніламідний препарат). При недостатньому ефекті монотерапії до терапії включається гідроксихлорохін (плаквеніл, делагіл), а також ГКС (преднізолон, метилпреднізолон для перорального приймання коротким курсом). При рефрактерності до терапії призначаються цитостатики: азатіоприн, циклоспорин, циклофосфамід. При досягненні ефекту препарати застосовуються у підтримуючій дозі невизначено тривало до втрати ефективності або розвитку побічних ефектів. При недостатній ефективності окремих препаратів застосовуються їхні комбінації. Показаннями до планового застосування ГКС є неадекватний контроль активності НПЗП, як «терапія-місток» на період очікування ефекту ХМППР, їхня неефективність або непереносимість, пульс-терапія у випадках важкого перебігу виражених системних проявів, синдрому Фелті, хворобі Стілла. Ретардні форми ГКС (депо-медрол) застосовуються як локальна терапія, внутрішньосуглобове введення. На сьогодні при неефективності лікування або виражених побічних ефектах застосовується терапія біологічними агентами, антицитокіновими препаратами (адалімумаб, етанерцепт), рекомбінантні людські антитіла до ФНП альфа (тоцилізумаб), блокатори рецепторів до ІЛ-6 (інфліксимаб, ритуксимаб). Необхідно пам'ятати, що використання БА може супроводжуватися розвитком тяжких інфекцій, зокрема, туберкульозу.

НПЗП (диклофенак, ібупрофен, мелоксикам, еторикоксиб, парекоксиб, рофекоксиб, целекоксиб) залишаються актуальними на всіх етапах лікування. Використовуються препарати кальцію та вітаміну Д (кальцію карбонат, холекальцифер). Застосовуються також еферентні методи лікування, плазмаферез, лімфоцитоферез, імуносорбція, фізіотерапія, ЛФК, санаторно-курортне лікування. Використовується ортопедичне лікування: профілактичні шини і ортези на ніч, хірургічне лікування (синовектомія, редресація уражених суглобів, синовкапсулектомія, артропластика, тотальне ендопротезування). Медсестра має розуміти і роз'яснювати пацієнту, що лікування РА повинно бути безперервним, комплексним. Використання ранньої агресивної терапії РА, комбінованої терапії вимагає активного контролю виникнення побічних реакцій: пригнічення кісткового мозку навіть до панцитопенії, порушення зору

(плаквеніл, делагіл), лімфаденопатія (метотрексат), підвищення АТ (лефлонамід, ГКС), гіперглікемія, поліурія, полідипсія (стероїдний діабет), збільшення маси тіла(ГКС).

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Медсестра повинна контролювати вітальні показники: пульс, АТ, ЧДР, температуру тіла, а також кількість введеної рідини і діурез, наявність набряків, масу тіла, забезпечувати консультації фахівців. У хворих на РА можуть бути супутні захворювання (гіпертонічна, ішемічна хвороби, хвороби органів травної, сечовидільної системи, психічні стани). Медсестра має знати симптоми цих захворювань, контролювати їхній перебіг, бути напоготові надати долікарняну допомогу, своєчасно інформувати лікаря.

Навчання пацієнта і оточуючих його осіб само- та взаємодогляду. Медсестра планує навчання пацієнта навичкам самостійного догляду за собою в умовах порушення функції суглобів, заохочувати кожний, навіть на перший погляд незначний успіх: утримання зубної щітки у руках, виконання елементарних рухів, вмивання, причісування, зміна натільної білизни, пересування за допомогою милиць, тростини, ходунків, спроби самостійно приймати їжу, підкреслює навіть непомітний для пацієнта прогрес, демонструючи свої щоденні записи спостереження. Необхідно залучати до участі в догляді за пацієнтом близьких йому людей: навчити їх правилам зміни постільної та натільної білизни, подаванні судна, сечоприймача, пересування пацієнта з ліжка до крісла, зміни положення у ліжку, догляду за шкірою, слизовими, профілактиці пролежнів. Необхідно постійно переконавати пацієнта у можливості прогресу, покращення функції суглобів, гальмування прогресування хвороби. Пацієнт і його близькі мають бути повідомленими щодо ризику розвитку побічних явищ медикаментів при лікуванні (нудота, блювання, діарея, стоматит, висипи на шкірі), медсестра повинна навчити родичів пацієнта наданню першої допомоги. Одним із важливих завдань медсестринського втручання є забезпечення максимально можливого психічного і духовного комфорту пацієнта: систематичне планує проведення бесід про можливості сучасної медицини в лікуванні РА, профілактику необоротних деформацій суглобів, гальмування прогресування хвороби. При розвитку депресивного настрою пацієнта необхідна допомога психолога і психотерапевта: використання психологічних технік, антистресові техніки, когнітивно-поведінкова терапія зменшують больові відчуття, підвищують якість життя пацієнтів).

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція: покращання самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; виявлення нових потреб пацієнта і корекція медсестринських втручань.

Оцінка результатів медсестринського втручання здійснюється на рівні пацієнта, медсестри, старшої медсестри. При ефективності втручання пацієнт відмічає зменшення інтенсивності болю у суглобах, наб-

ряків тканин, тривалості ранкової скутості. Медсестра констатує позитивну динаміку на ґрунті результатів об'єктивних досліджень: критеріїв ефективності лікування (суглобовий, запальний, больовий, функціональний тест Лі та ін.). Результати динамічного об'єктивного обстеження підтверджуються показниками лабораторних досліджень: зменшення анемії, ШОЕ, рівня білків гострої фази запалення, перш за все СРБ, імунологічних зрушень (реакція Ваалер–Роузе, РФ). При появі нових проблем і потреб пацієнта, розвитку компресійних нейропатій, ревматоїдних вузлів, лімфаденопатії, спленоменгалії, гарячки, висипів на шкірі та слизових, лейкопенії, дигітального артеріїту медсестра негайно інформує про них старшу медсестру та лікаря.

Ускладнення при РА найчастіше пов'язані з токсичною дією лікарських препаратів, їхніми побічними ефектами. Може розвиватися мелена, нудота, блювання, біль у животі, задишка, порушення зору, висипи, АГ, «стероїдний» діабет, лімфопроліферативні стани. Усі препарати, крім НПЗП, делагілу, плаквенілу, ГКС, сприяють розвитку мієлосупресії (гарячка, інфекції, гематоми, кровоточивість, анемія, нейтропенія, тромбоцитопенія). При РА може розвиватися вторинний системний амілоїдоз, вторинний остеоартроз, остеопороз, остеонекроз, тунельний синдром (здавлювання ліктьового, великогомілкового нервів, карпального каналу). До ускладнень належить також розвиток раннього атеросклерозу.

Профілактика. Наявність агрегації аутоімунних хвороб, РА у здорових родичів пацієнта можуть бути підґрунтям до проведення первинної профілактики РА: роз'яснення ризиків розвитку РА, проведення консультації ревматолога. Вторинна профілактика полягає у припиненні паління, попередженні травм суглобів, стресів, інфекцій, переохолоджень, виконанні дієтичних рекомендацій. Важливо також проводити профілактику ускладнень, побічних ефектів терапії, своєчасну корекцію лікування при загостреннях процесу.

Системна склеродермія

Системна склеродермія (ССД) – системне аутоімунне захворювання сполучної тканини і малих судин із характерними розповсюдженими фіброзно-склеротичними змінами шкіри, судин і строми внутрішніх органів, пов'язаними з гіперпродукцією колагену фібробластами.

Етіологія хвороби невідома. Наявність у крові пацієнтів типових для ССД антинуклеарних антитіл свідчить про аутоімунний генез, пов'язаний із генетичними й екзогенними чинниками (ретровіруси, промислові розчинники, кварцовий, кремнієвий, вугільний пил, хіміотерапевтичні препарати).

Патогенез. Ці чинники призводять до порушень імунної системи, підвищення активності фібробластів, фіброзоутворення і порушень

мікроциркуляції на рівнях клітинної та рецепторно-лігандної систем, Т- і В-лімфоцитів. В-лімфоцити продукують надлишок аутоантитіл, утворюються імунні комплекси, які накопичуються на базальній мембрані малих судин і призводять до розвитку своєрідного майже безклітинного запалення за участі порушень цитокинового каскаду і активації каскаду згортання крові.

Класифікація. Виділяються дифузний, лімітований та обмежений (вогнищевий, бляшковий, лінійний та ін.) типи та субтипи хвороби, гострий, підгострий, хронічний перебіг хвороби та її стадії: I – початкових проявів, II – генералізації і III – термінальна. Вказуються також синдроми, характерні для ССД.

Для дифузного субтипу характерні синдром Рейно, ураження шкіри тулуба і кінцівок протягом року, шум тертя сухожиль, ранній розвиток інтерстиційної хвороби легень, нирок, шлунка, кишечника, міокарда, деструкція капілярів нігтьового ложа, відсутність антитіл до центрмерів, поява анти-СКЛ-70 антитіл.

При лімітованому субтипі ССД ураження шкіри обмежено кінцівками або відсутнє, характерно виявлення антитіл до центрмерів.

Синдромна класифікація обмежується переліком синдромів та їхніх клінічних проявів.

Гострий перебіг характеризується тяжкими периферичними та вісцеральними ураженнями, з розвитком функціональної недостатності в перші місяці хвороби, ранньою генералізацією, невпинним прогресуванням і летальним кінцем протягом 2 років.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження – скарги, анамнез, об'єктивне.

Скарги пацієнтів з ССД різноманітні в зв'язку із полісиндромністю хвороби, залежать від субтипу, варіанту перебігу, активності аутоімунного запалення. Найчастіше пацієнти скаржаться на парестезії, біль, оніміння, печіння, зміни кольору шкіри (спочатку блідий, потім ціанотичний, далі червоний) пальців кистей (за винятком I пальців) під впливом холоду, емоційного стресу (синдром Рейно). Може непокоїти артралгія, дисфагія, печіння за грудниною, біль у грудній клітці, який посилюється при диханні, раптове зменшення діурезу. При об'єктивному обстеженні часто спостерігається кахексія, симптоми ураження шкіри та її придатків: симетричне стовщення, ущільнення, кальциноз шкіри пальців, кінцівок, обличчя, шиї, живота, гіпер- і гіпопигментації (шкіра у вигляді «солі з перцем»), телеангіоектазії, рубці, дигітальні виразки, некрози, рубчики («кукуси щурів»), гангрена кінцівок, остеоліз нігтьових фаланг із деформацією та скороченням пальців, «цибулеподібні» пальці, атрофія м'язів, контрактури міжфалангових суглобів пальців рук, крепітація при рухах (тертя сухожиль). Змінюється об-

личчя пацієнта: зникають лобові та носогубні складки, виникають радіальні зморшки біля рота, ротова апертура зменшується (симптом «кисета»), загострюється ніс («пташиний дзьоб»). При аускультатії легень ослаблене везикулярне дихання над нижніми відділами легень, крепітація («тріск целофану»). При аускультатії серця можливі аритмія, тахікардія, ритм галопу, акцент 2-го тону над легеневою артерією, клапанні шуми. При пальпації живота може виявлятися біль, напруга м'язів.

II етап. Медсестринська діагностика.

На ґрунті проведеного обстеження медсестра визначає основні проблеми пацієнта: ураження шкіри, її придатків, поліартрит, дисфагія, задишка, серцебиття, біль у грудній клітці, біль у серці, біль у животі. Необхідно виділити основні синдроми: синдром Рейно, шкірний, суглобовий, судинний, легеневий, серцевий, гастроінтестинальний, нирковий, неврологічний.

III етап. Планування медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного дослідження. Пацієнту необхідно роз'яснити мету взяття капілярної та венозної крові для проведення загальноклічного, біохімічного, імунологічного досліджень. Пацієнт має знати, що ці дослідження дозволяють уточнити діагноз, виявити характерні для склеродермії вісцерити, допоможуть визначити перебіг і прогноз хвороби, призначити патогенетичне лікування. Необхідно попередити пацієнта, що кров для дослідження слід здавати натще, сечу після ретельної гігієнічної обробки зовнішніх статевих органів теплою кип'яченою водою.

Підготовка пацієнта до інструментальних методів дослідження. При ССД ураження внутрішніх органів (вісцерити) при підгострому та хронічному перебігу може бути малосимптомним. Для діагностики уражень легень, серця, стравоходу, шлунка, кишечника необхідні рентгенологічні дослідження, у тому числі, КТ, СКТ із контрастуванням. Аби зменшити променеве навантаження, застосовується МРТ. ЕхоКГ дозволяє виявити ураження клапанів, функціональний стан міокарда, тиск у легеневій артерії. УЗД органів черевної порожнини уточнює стан печінки, селезінки, нирок. ЕКГ дозволяє оцінити ритм серцевої діяльності, порушення кровопостачання міокарда, виявити ознаки легеневого серця.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Медсестра повинна вміти оцінити результати обстеження пацієнта, планувати їхній контроль у динаміці спостереження згідно з існуючими протоколами, і в ургентних ситуаціях, які неминучі при гострому і підгострому перебігу хвороби. Зокрема, може розвиватися так звана гостра склеродермічна нирка, основним проявом якої є гостра ниркова недостатність, гостра легенева, серцева недостатність, перитоніт. Тому слід планувати контроль вітальних показників (пульс, ЧД, АТ, температура тіла), вимірювання діурезу, пульсоксиметрію, ЕКГ. При погіршенні

стану медсестра має зрозуміти його причину і вибрати дослідження необхідних показників гомеостазу. Про всі зміни у стані пацієнта, дії медсестри з вирішення проблем необхідно негайно інформувати старшу медсестру та лікаря, чітко відобразитися у відповідній документації.

Виконання лікарських призначень. Медична сестра повинна планувати контроль за виконанням лікарських призначень, виникненням побічних і токсичних реакцій медикаментів.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Медсестра має пам'ятати, що симптоми ураження внутрішніх органів при ССД можуть бути пов'язані із супутніми хворобами: ІХС, ГХ, виразковою хворобою шлунка і 12-палої кишки, ГЕРХ, БА, ХОЗЛ, і т. д. Необхідно планувати контроль за перебігом цих хвороб, вирішення відповідних проблем і потреб пацієнта, забезпечувати консультації фахівців.

Навчання пацієнта та його близьких усуненню чинників ризику, психологічна допомога хворому. Навчання пацієнта та його близьких є важливим етапом спостереження за пацієнтами. Медсестра опрацьовує чіткий графік бесід з чинників розвитку і прогресування ССД, їхні теми. Під час бесід виявляються психологічні проблеми, які необхідно планувати для вирішення.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта і взяття крові та сечі для лабораторних досліджень. Медсестра повинна здійснювати контроль за дотримання пацієнтом правил збору біологічних матеріалів, своєчасним транспортуванням їх до лабораторії, вміти оцінити результати досліджень, роз'яснити пацієнту їхнє діагностичне значення. Так, у ЗАК може виявлятися анемія, збільшення ШОЕ, які не є специфічними для ССД. У ЗАС при розвитку склеродермічної нефропатії виявляється протеїнурія, гематурія, циліндрурія, нирковий епітелій, зниження відносної щільності. При загостренні аутоімунного запального процесу в сироватці крові спостерігається підвищення білків гострої фази запалення, гіперпротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія. При гострій склеродермічній нефропатії – підвищення вмісту креатиніну та сечовини. Імунологічне дослідження виявляє підвищення рівня імуноглобулінів, циркулюючі імунні комплекси, антинуклеарні АТ, специфічні для ССД.

Підготовка пацієнта до інструментальних методів дослідження. Медсестра роз'яснює пацієнту необхідність інструментальних методів дослідження для уточнення ураження внутрішніх органів. Рентгенологічні методи, КТ, СКТ, а також МРТ допомагають діагностувати бібазиллярний пневмофіброз («сотова легеня»), фіброзуючий альвеоліт, плеврит, вади серця, аневризми, перикардит, великовогнищевий первинний кардіосклероз. Ендоскопічні дослідження виявляють ураження стравоходу, шлунка, кишечника. УЗД візуалізують печінку, селезінку, нирки, рідину у плевральній та перикардіальній порожнинах.

Спостереження за пацієнтом і вирішення його загальних проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. При гострому перебігу пацієнти знаходяться на постільному режимі і потребують медсестринського ретельного догляду за шкірою, слизовими, очами, вухами, порожнинами носа та рота, проведення профілактики пролежнів. При підгострому та хронічному перебігу ліжковий режим призначається при розвитку вісцеритів. При склеродермії необхідно контролювати температуру повітря в палаті, взимку забезпечувати пацієнта теплими піжамами, халатами, ковдрами, обігрівачами. При вмиванні, гігієнічному догляді, постановці клізм обов'язково використовувати тільки теплу воду.

Допомога пацієнту в дотриманні правил особистої гігієни. При склеродермії пацієнт потребує допомоги медсестри або близьких при догляді за шкірою, слизовими. Звуження ротового отвору викликає утруднення при чищенні зубів. Певні труднощі виникають при сечовипусканні та дефекації. Пацієнт має бути забезпеченим індивідуальним сечоприймачем, підкладним судном. Особливої уваги медсестри потребує догляд за станом промежини, зовнішніх статевих органів.

Дієта пацієнтів із ССД. У пацієнтів, які страждають на ССД, часто спостерігається синдром порушеного всмоктування (мальабсорбція) внаслідок порушень моторної функції і кровопостачання кишечника, бурхливий ріст бактеріальної флори. Це призводить до діареї, кахексії. Медсестра має контролювати калорійність раціону, який збагачується білками, жирами, вуглеводами, кальцієм, залізом, жиророзчинними вітамінами, вітамінами групи В. Їжа має пройти механічну і термічну обробку. Забороняється вживання кави та інших продуктів харчування, які містять кофеїн.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану хворого. Найчастіше у пацієнтів з ССД спостерігається синдром Рейно. Медсестра повинна систематично оглядати пальці рук, своєчасно відмічати появу ішемічних виразок, демаркаційної лінії, які потребують корекції терапії. Необхідно контролювати об'єм діурезу, олігурія може бути раннім симптомом гострої ниркової недостатності. При появі діареї необхідно направити до лабораторії кал на загальний аналіз і дисбактеріоз. Поява задишки, ціанозу може бути симптомом легеневої гіпертензії, для діагностики треба призначити ЕхоКГ.

Невідкладна допомога при ССД. При посиленні болю в суглобах, м'язах, грудній клітці, підвищенні температури тіла застосовуються НПЗП. При шлунково-кишковій кровотечі пацієнт переводиться на суворий постільний режим, укладається з піднятим на 10–15° нижнім кінцем ліжка, забороняється приймання їжі, води, ліків, на живіт прикладається пузир із льодом, контролюється пульс, АТ. Терміново забезпечується консультація хірурга. При блюванні пацієнт повертається на бік, голова опускається нижче тулуба, забезпечується доступ до лотка,

блювотні маси зберігаються для огляду лікарем. При серцевій недостатності (задишка, ціаноз, набряки на кінцівках) пацієнту надається напівсидяче положення, з опущеними ногами, подається кисень через носовий катетер або маску.

Виконання лікарських призначень. Для лікування ССД як базисна терапія застосовуються антифіброзні препарати: D-пеніциламін, піаскледин, унітіол, лідаза, ронідаза, трипсин, медекасол. Використовуються також імунодепресанти: циклоспорин, метотрексат, циклофосфамід. При синдромі Рейно є ефективними антагоністи кальцію (ретардні форми ніфедипіну, верапаміл, амлодипін, дилтіазем). При розвитку вісцеритів використовуються цитостатики (циклофосфан, азатіоприн, хлорамбуцил). При гострій склеродермічній нефропатії застосовуються ІАПФ (каптоприл, еналаприл), гемодіаліз. При дисфагії використовуються прокінетики (домперидон, метоклопрамід, ондасетрон). До комплексної терапії включаються антиагреганти (пентоксифілін, дипіридамо́л), ангіопротектори (пармідин), простагландини (вазопростан, ілопрост, епопростенол), антикоагулянти прямі, непрямі, низькомолекулярні. Медична сестра має постійно контролювати виконання лікарських призначень, знати симптоми можливих побічних реакцій, своєчасно повідомляти про них старшу медсестру та лікаря. Необхідно детально пояснювати пацієнту мету призначення медикаментів, підтримувати віру в їхню ефективність.

Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. ССД – полісиндромне захворювання, медсестра повинна знати, що певні симптоми можуть бути ознакою супутніх хвороб (ІХС, ГХ, гломерулонефрит, виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, ГЕРХ і т. д.). У таких випадках медсестра забезпечує консультації фахівців, контролює виконання пацієнтом їхніх рекомендацій.

Навчання пацієнта та його близьких усуненню чинників ризику, психологічна допомога пацієнту. Пацієнт і його близькі мають бути поінформований про необхідність кинути паління тютюнових виробів, уникати переохолодження, раптової зміни температури повітря. Медсестра наголошує, що при низькій температурі повітря необхідно тепло одягатися, носити головний убір, рукавички, застосовувати обігрівач для рук, термоодяг. При рефлюкс-езофагіті слід уникати тісного одягу, не носити ремінь, спати у положенні з піднятою верхньою половиною тулуба, при посиленні печії або болю за грудниною приймати вертикальне положення.

Психіка пацієнтів зі ССД дуже вразлива у зв'язку з уявленнями про її тяжкість, невиліковність, загрозу швидкої інвалідизації, летального кінця, необхідність довічної агресивної терапії. Медсестра має регулярно за планом проводити бесіди з пацієнтом та його близькими про досягнення сучасної медицини у лікуванні ССД, підкреслювати ознаки ефективності терапії у пацієнта. При ознаках депресії необхідно використовувати до-

помогу психолога, психотерапевта: ефективні психологічні техніки, когнітивно-поведінкова терапія, антистресові техніки, які зменшують неприємні тяжкі відчуття, біль, депресивний настрій, підвищують якість життя.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція.

Результати медсестринського втручання оцінюються на рівнях пацієнта, медичної сестри, старшої медсестри та лікаря. Пацієнт відмічає покращання загального стану, апетиту, збільшення рухомості, зменшення вираженості шкірного синдрому, синдрому Рейно, задишки, тахікардії. При об'єктивному дослідженні медсестра констатує відповідність об'єктивних даних суб'єктивній оцінці пацієнта, підтверджує ефективність терапії результатами лабораторних та інструментальних досліджень.

При появі нових проблем і потреб (розвиток вісцеритів при хронічному перебігу, симптомів гострої ниркової недостатності, поява симптомів побічних ефектів лікарських препаратів) медсестра надає долікарську допомогу, негайно інформує старшу медсестру та лікаря, вносить необхідні корекції для плану медсестринських втручань.

Ускладнення при ССД можуть бути пов'язаними з перебігом хвороби і впливом побічної дії ліків. До ускладнень перебігу ССД відносяться розвиток дихальної, серцевої, ниркової недостатності, кахексії, перитоніту, кровотечі.

Первинна профілактика здійснюється щодо родичів пацієнта при розвитку синдрому Рейно, поліміалгій, кальцинатів шкіри, дисфагій, телеангіектазій. У таких випадках проводиться дослідження імунологічного статусу. **Вторинна профілактика** у пацієнтів із ССД полягає в усуненні чинників ризику.

Системний червоний вовчак

Системний червоний вовчак (СЧВ) – хронічне рецидивуюче захворювання сполучної тканини, що розвивається внаслідок генетично обумовленого порушення імунорегуляторних механізмів, неконтрольованого продукування антитіл до власних клітин організму та їхніх компонентів, розвитку аутоімунного імунокомплексного запалення на тлі обтяженої спадковості.

Етіологія. СЧВ інтенсивно вивчається. На сьогодні отримано докази ролі РНК-вмісних вірусів, ретровірусів (кору і короподібних), виявлено гібридизацію вірусу кору і ДНК клітин пацієнта, лімфотоксичні антитіла, що розглядаються як маркери персистуючої вірусної інфекції, у крові пацієнтів та їхніх родичів. Значення генетичних чинників підтверджується підвищеним ризиком розвитку СЧВ при дефіциті комплементу, його компонентів С1, С2, С4, при наявності антигенів HLA-B27, B8, DR2, DR3, сімейним характером хвороби. Переважна захворюваність жінок фертильного віку, погіршення стану пацієнток

у передменструальному періоді, під час вагітності і у породіль свідчить про вплив гормональних чинників. Останнім часом СЧВ усе частіше зустрічається у чоловіків і підлітків. Певне значення надається чинникам довкілля, зокрема, діоксиду кремнію, ультразвуковому випромінюванню, бактеріальним і вірусним інфекціям, лікарським препаратам (хлоропромазин, гідралазин, ізоніазид, прокаїнамід), вакцинації.

Патогенез. Усі ці чинники призводять до неконтрольованої продукції В-лімфоцитами аутоантитіл до фрагментів власних клітин, ядерним, цитоплазматичним, мембранним АГ. Зв'язування аутоантитіл із ядерним матеріалом призводить до утворення імунних комплексів, які відкладаються у субепітеліальному шарі базальної мембрани судин практично усіх органів, перш за все шкіри, нирок, легень, серозних оболонок, суглобів. Ці процеси призводять до розвитку аутоімунного запалення, ушкодження тканин практично всіх органів і систем у різноманітних комбінаціях.

Класифікація.

Виділяються гострий, підгострий і хронічний перебіг СЧВ, ступінь активності (гострота дебюту, полісиндромність, швидкість прогресування, вираженість клінічних проявів, зміни лабораторних показників), системність ураження, функціональний стан органів і систем.

Медсестринський процес

І етап. Медсестринське обстеження – скарги, анамнез, об'єктивні зміни.

80–90 % пацієнтів скаржаться на артралгії, що мігрують, міалгії, стійкий біль у суглобах, переважно кистей та стоп, можливо і у великих суглобах. Іноді з'являється набряклість суглобів, помірне зниження їхньої рухливості. Висипи на шкірі та слизових також відмічає більшість пацієнтів, особливо типову еритему в ділянці носа та щік («вовчаковий метелик»), які пов'язані з інсоляцією. Непокоїть також випадіння волосся (алопеція), біль і блідість пальців при охолодженні (синдром Рейно). Крім того, можуть бути скарги на серцебиття, задишку, судоми, біль у животі, нудоту, блювання, що пов'язано з ураженням різних органів та систем.

Пацієнти пов'язують початок захворювання з інсоляцією, змінами температури довкілля, використанням косметичних засобів, ліків, інфекцією, вакцинацією, вагітністю, пологами, передменструальним періодом, впливом професійних шкідливостей. Іноді у родичів виявляються хвороби суглобів, склеродермія, синдром Рейно. Як супутні хвороби вказуються різноманітні дерматити, транзиторна протеїнурія. Серед перенесених хвороб називаються пневмонії, плеврити, енцефаліт тощо.

Об'єктивне обстеження свідчить про полісиндромність хвороби. Стан пацієнта залежить від активності процесу, його стадії, втягування внутрішніх органів, впливу терапії. Шкіра може бути блідою внаслідок

розвитку анемії, характерна еритема на обличчі у вигляді «метелика», інших дерматитів, виразково-некротичних змін, livedo reticularis (мармуровий сітчастий малюнок на шкірі), дигітальний артеріїт, сухе ламке волосся, алопеція. Відмічаються еритематозно-набрякові та виразкові зміни слизової рота, губів. Характерною є генералізована лімфаденопатія, периартикулярний набряк суглобів пальців, м'язові атрофії. При вовчаковому пневмонії збільшується частота дихання, аускультативно вологі хрипи, крепітація. При розвитку вовчакового ендокардиту, міокардиту з'являються тахікардія, аритмії, ослаблення тонів серця, шуми, люпоїдний ендокардит). Люпоїдний гепатит супроводжується збільшенням печінки, селезінки.

II етап. Медсестринська діагностика.

На ґрунті проведених досліджень медична сестра виділяє основні фізіологічні, психологічні, соціальні проблеми пацієнта, формулює медсестринський діагноз.

Фізіологічні проблеми залежать від активності і розповсюдженості процесу. Активність вовчачка проявляється підвищенням температури тіла, посиленням артропатій, висипів на шкірі. Симптомами генералізації хвороби можуть бути лімфаденопатія, пульмоніт, міокардит, гепатоспленомегалія, ознаки ураження нирок (набряки, артеріальна гіпертензія). Характерні наступні синдроми: суглобовий, дермальний, інфекційно-токсичний, анемічний, гепатолієнальний, набряковий, серцевої та легеневої недостатності.

Психологічні проблеми включають відсутність знань пацієнта про СЧВ, чинники ризику і прогресування хвороби, недооцінка важливості симптомів, необхідності інтенсивного обстеження для діагнозу, прогнозу, вибору терапії. При спостереженні за пацієнтом може бути виявленим дефіцит вмінь із самообслуговування, тривога і навіть паніка у зв'язку з необхідністю зміни способу життя.

Соціальні проблеми пацієнта полягають у ситуації в родині, в трудовому колективі, тривоги за благополуччя родини.

Таким чином, медсестра констатує у пацієнта гарячку, задишку, артралгію шкірні висипи, лімфаденопатію, задишку, набряки, АГ, збільшення печінки та селезінки, тривогу, дефіцит знань про хворобу, дефіцит вмінь із самообслуговування і виділяє синдроми суглобовий, шкірний, лімфаденопатії, кардіальний, легеневий, артеріальної гіпертензії, гепатолієнальний.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічних матеріалів для лабораторного дослідження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів дослідження. Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Виконання лікарських призначень. Вирішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і його оточення само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка і взяття крові і сечі для лабораторних досліджень.

Пацієнту необхідно роз'яснити необхідність взяття крові з пальця і вени для проведення загальноклінічних (загальні аналізи крові – ЗАК та сечі – ЗАС), біохімічних (білки гострої фази запалення, білковий спектр, рівень ферментів, вміст креатиніну, сечовини, сечової кислоти), імунологічних, імуноферментних, генетичних методів дослідження. Взяття крові проводиться вранці натще. Кров із вени забирають за допомогою вакутайнерів і вакуумних маркірованих пробірок. У ЗАК характерними при СЧВ є гемолітична анемія з ретикулоцитозом, лейкопенія, лімфоцитопенія, тромбоцитопенія. Важливим лабораторним показником активності процесу є білки гострої фази, перш за все С-реактивний білок (СРБ). У загальному аналізі сечі (ЗАС) при ураженні нирок виявляються білок, циліндри. Важливим тестом є дослідження крові на так звані LE-клітини (Lupus erythematodes cell), антитіла до нативної ДНК, антифосфоліпідні АТ, вовчаковий антикоагулянт, високі титри антинуклеарних антитіл. Найбільш діагностично значущим є антинуклеарний фактор, так званий фактор Хазерика.

Підготовка пацієнта до проведення інструментальних досліджень.

Інструментальні дослідження плануються для діагностики ураження різних органів і систем. Рентгенологічні дослідження органів грудної клітки, у тому числі КТ, СКТ, а також МРТ виявляють ознаки дифузного ураження інтерстицію судин, адгезивний плеврит, ателектази. Рентгенологічне дослідження суглобів дозволяє виключити остеопороз, анкілози, остеоартрит. УЗД планується для дослідження лімфатичних вузлів, серця, печінки. ФЕГДС необхідна для виключення ерозивних і виразкових змін при лікуванні ГКС та НПЗП,

Спостереження за пацієнтом і вирішення його проблем. Створення комфортних умов для пацієнта. Режим пацієнта залежить від активності процесу, його перебігу (гострий, підгострий, хронічний). При гострому перебігу пацієнт має знаходитися на постільному режимі, необхідне функціональне ліжко, кондиціонер, харчування в палаті здійснює медична сестра. Необхідно забезпечити можливість спілкування пацієнта з родиною та близькими. При підгострому перебігу режим напівпостільний, пацієнт може харчуватися у їдальні. При хронічному перебігу, низькій активності пацієнт знаходиться на загальному режимі.

Допомога пацієнту у дотриманні особистої гігієни. Пацієнт, який знаходиться на ліжковому режимі, потребує допомоги медичної сестри у дотриманні особистої гігієни. Особливо це стосується хворих із суглобовим і судомним синдромом, порушеннями свідомості, психозами. Медсестра має подавати пацієнту сечоприймач, підкладне судно, при необхідності поставити очисну або масляну клізму, провести обробку очей, вух, ротової порожнини, зачесати, вмити, обробити шкіру, підстригти нігті, провести профілактику пролежнів, змінити постільну

і нагільну білизну. Необхідно контролювати дотримання правил особистої гігієни пацієнтами, які знаходяться на загальному режимі.

Дієта при СЧВ має бути максимально щадячою, їжу треба піддати механічній, термічній, хімічній обробці. Рекомендовані помірні кількості пісного м'яса, що зварене у декілька водах, нежирна риба, натуральні знежирені молочні продукти, кефір, сир, продукти, що містять антиоксиданти (фрукти, овочі), ненасичені жири (морська риба, волоські горіхи, олія з льону, оливкова олія). При лікуванні ГКС, НПЗП дієта ґрунтується на принципах столів № 1 і 5 за Певзнером, при лікуванні метотрексатом рекомендуються продукти, які містять фолієву кислоту (зелені листові овочі, хліб з муки великого помелу, з висівками, крупи). При появі гіперглікемії (стероїдний діабет) застосовується стіл № 9, при ураженні нирок – № 7, при серцевій недостатності – № 10 за Певзнером.

Спостереження і контроль самопочуття пацієнта, оцінка об'єктивного стану. У зв'язку з полісиндромністю СЧВ медсестра має бути готовою до появи у пацієнта різноманітних скарг, правильно оцінювати об'єктивні зміни, фізіологічні, психологічні проблеми, що виникають при СЧВ. Так, інтенсивний біль, обмеження функції великих суглобів, особливо кульшових, колінних, може бути ознакою ускладнення терапії ГКС, асептичного некрозу; алопеція, сітчасте ліведо іноді є єдиними симптомами активності процесу, напади стенокардії у молодих жінок можуть свідчити про вовчакове ураження вінцевих судин (васкуліт). При загостренні СЧВ пацієнти скаржаться на відсутність апетиту, нудоту, блювання, біль у животі. З'являється задишка, ціаноз, набряки, епілептоїдні напади, розвивається геміплегія. «Еритема – метелик», полісерозит, артрит, ураження нирок, нервової системи, гематологічні, імунологічні зрушення є діагностичними критеріями СЧВ, запропонованими Американською ревматологічною асоціацією (АРА). Ці симптоми розвиваються поступово, достатньо іноді 1–2, аби констатувати СЧВ у стадії загострення і виступати як прогностичний критерій.

Невідкладна допомога при СЧВ. Долікарська допомога при артралгії полягає у призначенні НПЗП, що застосовуються також як жарознижувальні при гарячці. При болю у грудній клітці, сухому кашлі ефективний кодеїн. У випадку виникнення задишки необхідно забезпечити подачу кисню через носовий катетер або маску, при болю в серці – нітрогліцерин під язик, при АГ ввести дибазол, папаверин в/м, при тахікардії дати 25–30 крапель корвалолу, при гіпотонічному кризі ввести кордіамін, підняти ніжний кінець ліжка, при болю в животі ввести но-шпу, папаверин, платифілін, при блюванні покласти пацієнта на бік, дати лоток для збору блювотних мас.

Виконання лікарських призначень. Практично на всіх етапах спостереження за пацієнтами застосовуються глюкокортикостероїди (ГКС), які володіють вираженим протизапальним ефектом на аутоімунні про-

цеси. Найчастіше застосовуються преднізолон і метилпреднізолон перорально і парентерально. Дози цих препаратів залежать від перебігу хвороби: преднізолон внутрішньо 20–25 мг на добу при мінімальній активності процесу до 1 000 мг в/в на добу при дуже високій і високій активності (пульс-терапія); метипред від 4–16 мг перорально до 1000 мг/в/в. Базисна терапія включає цитостатики: метотрексат, мікофенолат мофетилу, циклофосфамід, азатиоприн, циклоспорин. Препарати цієї групи володіють позитивним ефектом на клони активованих лімфоцитів. Циклофосфамід призначається в/в 1 000 мг на добу разом із преднізолоном як пульс-терапія. Введення ГКС необхідно планувати у ранковий час (о 6–8 годині), оскільки секреція цих гормонів наднирковими залозами пацієнта вранці мінімальна, бажане одноразове введення добової дози. При необхідності поділу добової дози найбільша доза вводиться вранці, в обід – середня, ввечері – мінімальна. Якщо прийом препарату пропущено, його необхідно прийняти якнайшвидше. Подвійну дозу призначати не можна. Раптове призупинення прийому ГКС призводить до розвитку синдрому відміни: гарячка, міалгія, поліартралгія, загострення хвороби. На всіх етапах терапії використовуються амінохіноліни: хлорохін (гідроксихінолін), плаквеніл, делягіл, які підтримують ремісію, знижують ризик ускладнень з боку серцево-судинної системи (інгібують продукування інтерферону альфа). Останнім часом використовуються таргетні біологічні препарати, гуманізовані хімерні моноклональні антитіла, які знищують гіперактивовані В-лімфоцити (ритуксимаб), або нейтралізують цитокіни, які їх стимулюють (белімумаб, а також інші антицитокінові препарати (етанерцепт, інфліксимаб (антитіла до TNF-альфа).

Лікування СЧВ відноситься до агресивної терапії, оскільки передбачає застосування ГКС, імунодепресантів нерідко у високих дозах (пульс-терапія) при ураженні нирок, ЦНС і високій активності процесу. Використовуються також імуномодулятори, НПЗП, антикоагулянти та антиагреганти, плазмаферез, імуносорбція. Така терапія потребує ретельного спостереження за пацієнтом, аби запобігти розвитку побічних ефектів, які властиві для всіх груп лікарських препаратів, що застосовуються для лікування СЧВ.

Вирішення суттєвих проблем і потреб пацієнта. Медсестра має контролювати вітальні показники: пульс, АТ, ЧДР, температуру тіла, а також кількість вжитої рідини, діурез, масу тіла. У пацієнтів із СЧВ можуть бути супутні хвороби (ІХС, ГХ, захворювання ШКТ, психічні розлади). Медсестра має знати симптоми цих захворювань, вносити до плану медсестринського обстеження відповідні корективи, при необхідності надати долікарську допомогу, забезпечувати консультації фахівців.

Навчання пацієнта та його близьких необхідності усунення факторів ризику, психологічна допомога пацієнту. Пацієнт та його близькі мають бути поінформовані про ризики загострення хвороби. Важливо

попередити про необхідність уникати інсоляції, швидкої зміни температур, переохолодження, перегріву, контактів з інфекцією. У палаті, де знаходиться пацієнт, повинні проводитися ретельне вологе прибирання і вентиляція. Пацієнт має знати, що ліки можуть сприяти виникненню СЧВ, не приймати жодних медикаментів без консультації з лікарем. Вакцинацію слід проводити тільки за життєвими показаннями. Жінок фертильного віку необхідно попередити про негативний вплив вагітності і пологів на перебіг СЧВ. У пацієнтів, які страждають на СЧВ, часто виникають психологічні проблеми, пов'язані з уявленнями про тяжкість і невиліковність хвороби, побічними ефектами агресивної терапії, у тому числі змінами зовнішнього вигляду (збільшення маси тіла, алопеція, гірсутизм). Треба попередити пацієнта та його близьких про можливість виникнення тривоги, збудження під впливом ГКС, необхідності у таких випадках спеціалізованої допомоги психотерапевта.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їхня корекція: покращання самопочуття та об'єктивного стану пацієнта, корекція медсестринських втручань.

Оцінка результатів медсестринських втручань повинна здійснюватися на рівнях пацієнта, старшої медсестри і медсестри. При ефективності втручання пацієнт відмічає покращання загального стану, зменшення адинамії, пітливості, артралгій, міалгій, задишки, набряків, нормалізацію температури тіла. При об'єктивному дослідженні відмічається зменшення висипів на шкірі та слизових, збільшення об'єму рухомості суглобів, зменшення ЧДР, ЧСС. У крові зменшується вираженість анемії, лейкопенії, ШОЕ, зниження титру АНФ, вовчакового антикоагулянта, кількості LE-клітин. Індикаторами ефективності терапії є повна ремісія (клініко-серологічна) і ремісія клінічна. При появі нових проблем і потреб пацієнта медсестра інформує про це старшу медсестру, лікаря, надає невідкладну допомогу, вносить необхідні корективи до плану втручань.

Ускладнення. Перебіг СЧВ нерідко ускладнюється розвитком кризів (аутоімунного, церебрального, абдомінального, геморагічного, гемолітичного), наднирковозалозної, серцевої, легеневої, ниркової недостатності. До тяжких ускладнень відносяться також інфекційно-токсичний шок, ТЕЛА, тромбоз мезентеріальних судин. При проведенні пульс-терапії може розвиватися набряк легень, діабетична кома.

Первинна профілактика включає ретельне дослідження родичів пацієнта. При виявленні генетичних та імунних аномалій, характерних для СЧВ, необхідно попередити їхніх носіїв про небажаність інсоляцій, фізіотерапевтичних процедур, санаторно-курортного лікування, ультрафіолетового випромінювання, роботи, пов'язаної з ультразвуком. **Вторинна профілактика** полягає також у виконанні цих і дієтичних рекомендацій, дотримання режиму праці та відпочинку, уникненні контактів із чинниками ризику.

РОЗДІЛ 8. ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ АЛЕРГІЧНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

Алергія

Алергія – стан підвищеної чутливості тваринного організму відносно певної речовини або речовин (алергенів), розвивається при повторній дії цих речовин, тобто це патологічно підвищена і спотворена реакція організму на певні субстанції антигенної природи, що призводить до його самопошкодження.

Класифікація алергенів

Єдиної класифікації алергенів не існує. Як правило, алергени класифікуються за своїм походженням і шляхами проникнення в організм людини:

1. Побутові – домашній і бібліотечний пил, кліщі домашнього пилу.
2. Пилкові – пилок дерев, лугових трав, бур'янів.
3. Алергени тварин – алергени лупи, секретів (сеча, слина, виділення сальних і потових залоз) і шерсті тварин, частіше кішок, собак, морських свинок, коней, хом'яків.

4. Грибкові – *Alternaria*, *Cladosporium*, *Pleurotus*, *Penicillium*, *Aspergillus* і т. д, що потрапляють в організм людини інгаляційно і ентерально.

5. Інсектні – отрута ос, джмелів, бджіл, шершнів, гедзів, оводів, комарів.
6. Харчові.
7. Медикаментозні.
8. Промислові.

Класифікація алергічних реакцій:

- 1) негайного типу;
- 2) сповільненого типу;
- 3) змішаного типу.

У патогенезі алергічних реакцій негайного типу розрізняють чотири стадії:

1. Імунологічна.
2. Патохімічна.
3. Патофізіологічна.
4. Стадія клінічних пошкоджень клітин і тканин.

За механізмом розвитку розрізняють декілька типів алергічних реакцій. Виділяють 4 типи алергічних реакцій (див. таблицю), які базуються на їх розподілі за типом патогенетичних імунних механізмів розвитку.

Тип	Назва типу алергічної реакції	Чим опосередкована алергічна реакція
I	Анафілактичні (реагінові)	Імуноглобуліни E, рідко G4
II	Цитолітичні (цитотоксичні)	Імуноглобуліни M, G
III	Імунокомплексні	Імуноглобуліни M, G
IV	Клітинно-опосередковані	Сенсибілізовані T-лімфоцити
V	Антитільний	Антитіла не володіють комплементзв'язуючою активністю і не стимулюють активність клітин

Анафілактичний шок або анафілаксія – алергічна реакція негайного типу, стан різко підвищеної чутливості організму, що розвивається при повторному введенні алергену.

Це одне з найбільш небезпечних ускладнень медикаментозної алергії, приблизно в 10–20 % випадків закінчується летально.

Етіологія. Найбільш частими причинами розвитку анафілактичного шоку (АШ) є укуси комах і введення лікарських препаратів (таких, як пеніцилін, сульфаніаміди, сироватки, вакцини та ін.). Рідше виникають подібні реакції на харчові продукти (шоколад, арахіс, апельсини, манго, різні види риби), вдихання пилкових або пилових алергенів.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження

Перший ступінь АШ – легкий. Пацієнти скаржаться на свербіж шкіри, почервоніння шкірних покривів, головний біль, запаморочення, відчуття жару, тахікардію, неприємні відчуття в тілі, відчуття стиснення в грудях, задишку, наростаючу слабкість. При вивченні анамнезу необхідно встановити можливу причину реакції, наявність алергічних ускладнень в минулому, спадкові захворювання, визначити сезонність захворювання. Об'єктивно: гіперемія шкіри.

Другий ступінь АШ – середньої тяжкості. Скарги на ядуху, біль за грудниною, відчуття неспокою і страху, зниження слуху і поява шуму в голові, різкий біль у животі, нудоту, блювання та ін. Об'єктивно: пацієнт збуджений або апатичний, можливий розвиток стоматиту, кон'юнктивіту, набряку Квінке з висипаннями на тілі і набряком тканин, прискоренням серцебиття, аритмією, зниженням артеріального тиску до 90/50 мм рт. ст. У багатьох хворих є нирковий синдром (часті позиви до сечовипускання), і шлунково-кишковий синдром (здуття живота).

Третій ступінь АШ – важкий. Спостерігається порушення свідомості (сопор, ступор), задишка, стридорозне дихання, блідість шкіри і слизових оболонок, нерідко з ціанотичним відтінком (в результаті гострої легеневої недостатності). Крім того, можуть бути виявлені алергічні набряки різних частин тіла, а також кропив'янка. Над легеньми відзначається коробковий перкуторний звук і прослуховується жорстке дихання із сухими хрипами. Тони серця глухі, внаслідок розвитку гіпертензії малого кола кровообігу може з'явитися акцент II тону на легеневій артерії. Знижується артеріальний тиск, змінюється характер пульсу: від рідкого і задовільного наповнення до частого, ниткоподібного.

Четвертий ступінь – вкрай тяжкий. Хворий у коматозному стані. Зіниці розширені, відсутність їх реакції на світло, артеріальний тиск і пульс не визначаються. Можлива зупинка серця і припинення дихання. Сечовипускання і дефекація в даному випадку відбуваються мимоволі. Можливі

мідріаз, піна з рота, судоми, мимовільні дефекація і сечовипускання, кров'янисті виділення з піхви. У випадках АШ, що протікає з втратою свідомості, хворий може загинути протягом 5–30 хв при явищах асфіксії або через 24–48 год і більше у зв'язку з важкими необоротними змінами життєво важливих органів. Іноді летальний результат може настати і значно пізніше у зв'язку зі змінами в нирках (гломерулонефрит), в шлунково-кишковому тракті (профузні кишкові кровотечі), у серці (міокардит), головному мозку (набряк, крововилив) або інших органах.

II етап. Медсестринська діагностика: головний біль, біль за грудиною, ступор, втрата свідомості, страх смерті, судоми, ядуха, мимовільне сечовипускання, шкірна гіперемія, зниження артеріального тиску (зниження систолічного тиску нижче 90 мм рт. ст. , або зниження на 30 % від вихідного), сопор, ступор, кома.

III етап. Планування медсестринських втручань. Надання невідкладної допомоги. Виконання лікарських призначень. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного дослідження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих догляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Надання невідкладної допомоги. Припинити надходження алергену в організм. Накласти джгут вище місця ін'єкції (укусу комах) і/або обкласти льодом. Вкласти хворого на тверду кушетку на спину, підняти ноги, закинути і повернути голову, зафіксувати язик, видалити зубні протези, якщо є. Звільнити від одягу грудну клітку, шию, живіт.

Медикаментозна терапія

Обколоти місце введення алергену 0,2–0,3 мл 0,1 % або 0,18 % розчину адреналіну. При необхідності провести венесекцію, встановити у вену катетер для введення адреналіну і плазмозамінних рідин. Ввести внутрішньом'язово, сублінгвально, підшкірно, в декілька точок по 0,2–0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну гідрохлориду або 0,18 % розчину адреналіну гідротартрат через кожні 10–15 хв до тих пір, поки не настане терапевтичний ефект (загальна доза до 2 мл, дітям 0,01 мг/кг або 0,015 мл/кг), якщо не буде розвитку побічних явищ (зазвичай тахікардія). Внутрішньовенно струминно – 0,3–0,5 мл 0,1 % розчину адреналіну в 10 мл 40 % розчину глюкози. За відсутності ефекту адреналіну (1 мл на 250 мл розчину 5 % глюкози) інфузують внутрішньовенно зі швидкістю від 1 мкг/хв до 4 мкг/хв (дітям 0,1–1,5 мкг/кг/хв).

Вводять внутрішньовенно водно-сольові розчини. На кожен літр рідини вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово 2 мл лазиксу або 20 мг фуросеміду.

За відсутності ефекту вводять внутрішньовенно краплинно 0,2–1 мл 0,2 % норадреналіну або 0,5–2 мл 1 % розчину мезатону в 400 мл

5 % розчину глюкози або ізотонічного розчину NaCl (швидкість 2 мл/хв; дітям 0,25 мл/хв). Одночасно внутрішньовенно (струминно, а потім краплинно по 20–30 крапель на 1 хв) вводять глюкокортикоїди (разова доза 60–90 мг преднізолону, добова – до 160–480–1200 мг, 1–2 мг/кг) на фізіологічному розчині або 5 % розчині глюкози. При систолічному тиску вище 90 мм рт. ст. внутрішньовенно або внутрішньом'язово вводять 1–2 мг/кг (5–7 мл 1 % розчину) димедролу або 1–2 мл 2 % супрастину, 2–4 мл 0,1 % тавегілу.

Підготовка пацієнта і взяття крові для загального аналізу крові (у периферичній крові можуть бути гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз), біохімічного аналізу (печінкові та ниркові проби), дослідження рівня загального IgE і sIgE, триптази (можливе підвищення рівня), дослідження загального аналізу сечі (виключити протеїнурію, гематурію).

Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Забезпечити фізичний і психічний спокій пацієнта (бажано розмістити його в палаті інтенсивної терапії). Усунути подразнюючі чинники – яскраве світло, шум і т. д. Забезпечити регулярне провітрювання палати.

Дотримуватися деонтологічних принципів при спілкуванні з пацієнтом. Провести бесіду про суть захворювання і його причини.

Медицина сестра здійснює наступне: постійний контроль самопочуття і об'єктивного стану хворого (вимірювання температури тіла, артеріального тиску, пульсу, маси тіла хворого, оцінка водного балансу); допомога пацієнтові в дотриманні особистої гігієни; забезпечення режиму в стаціонарі (залежно від тяжкості стану); дотримання дієти з урахуванням харчової та перекресної алергії; при гіпотермії – зігріти пацієнта, до кінцівок прикласти грілки, дати тепле пиття; при запорах – проносні засоби, очисні клізми.

Провести з пацієнтом і/або його родичами бесіду про можливі реакції організму на лікарські препарати. Пояснити прийоми невідкладної допомоги, розповісти про те, як уникнути ускладнень.

У етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція. Поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; виявлення нових проблем і потреб пацієнта, корекція медсестринських втручань.

Ускладнення: розвиток легенево-серцевої недостатності, гострої ниркової недостатності, різних уражень нервової системи, коми, раптової смерті.

Первинна профілактика: проведення організаційно-методичної роботи серед населення, осіб з високим ризиком виникнення алергічних захворювань, а також медпрацівників; усунення контакту з професійними сенсibilізаторами і подразнюючими речовинами; підтримання в приміщеннях невисокої вологості і зменшення забруднення повітря

приміщень. До заходів **вторинної і третинної профілактики** відноситься своєчасне усунення контакту виявлених алергенів, спостереження у алерголога, регулярне обстеження пацієнта.

Кропив'янка

Кропив'янка (кропив'яна лихоманка, кропив'яний висип, уртикарія) – захворювання шкіри, дерматит переважно алергічного походження, що характеризується швидкою появою свербіжжю, піднесених блідо-рожевих пухирів (*лат. Urtica*), подібних за видом з пухирями від опіку кропивою.

Кропив'янка може бути самостійною (зазвичай алергічною) реакцією на будь-який подразник або є одним із проявів іншого захворювання.

Етіологія. Провідним механізмом розвитку кропив'янки є реакційний механізм пошкодження. Алергеном частіше виступають інсектні та пилкові алергени, лікарські препарати (антибіотики, рентген-контрастні речовини та ін.), сироватки, гамма-глобуліни, бактеріальні полісахариди, харчові продукти.

Виділяють псевдоалергічну кропив'янку, яка є наслідком впливу лібераторів гістаміну, активаторів системи компліменту або калікреїн-кінінової системи (лікарські препарати, фізичні фактори, харчові продукти, що містять ксенобіотики).

Класифікація

За клініко-патогенетичним варіантом

1. Фізична кропив'янка: дермографічна; кропив'янка, викликана тиском; холодова; вібраційна.

2. Особливі форми кропив'янки: холінергічна; адренергічна; контактна; аквагенна.

3. Захворювання, віднесені до кропивниці історично: пігментна кропив'янка (мастоцитоз); уртикарний васкуліт; спадкова холодова кропив'янка.

Захворювання, асоційовані з хронічною кропив'янкою, тобто здатні запустити зазначені вище механізми, що призводять до появи шкірних симптомів:

1. Захворювання шлунково-кишкового тракту (гастрит, коліт, холецистит, дисбактеріоз кишечника, ферментопатії).

2. Інфекції: бактеріальні (*Helicobacter pylori*, хронічні вогнища інфекції в ротоглотці або сечовивідних шляхах, гінекологічні інфекції), вірусні (Herpes simplex та ін.), грибові (*Candida*, *Trichophyton* та ін.), паразитарні інвазії (гельмінти).

3. Ендокринні захворювання (аутоімунний тиреоїдит, цукровий діабет, тиреотоксикоз, гіпотиреоз, дисфункціональні порушення та ін.).

4. Системні захворювання сполучної тканини (ревматоїдний артрит та ін.)

5. Лімфопроліферативні захворювання (мієлома, хронічний лімфопроліферативний лейкоз, макроглобулінемія Вальдестрема і т. д.).

6. Пухлини (сарцинома товстого кишечника, прямої кишки, печінки, легенів і яєчника та ін.).

7. Інші захворювання (саркоїдоз, амілоїдоз).

Виділяють гостру і хронічну кропив'янку: гостра діагностується протягом 6 тиж від початку захворювання; хронічна – після 6 тиж від початку захворювання.

Медсестринський процес

I етап. Медсестринське обстеження.

Скарги на висипи, свербіж, печіння, озноб, підвищення температури тіла.

Алергія: ретельний алергологічний анамнез. Докладне розпитування про приймання препаратів і графік лікування, перенесені шлунково-кишкові і ендокринні захворювання, поїздки за кордон, переваги в прийомі їжі.

Об'єктивно: характеризується появою численних елементів шкірної висипки різної локалізації і величини, іноді у вигляді пухирів заповнених прозорою рідиною. Зовні пухир виступає над ділянкою шкіри, що нагадує слід від укусу комахи або опік, залишений кропивою. Шкірний елемент – супроводжується свербінням. Шкіра навколо пухиря може бути червоною. Елементи можуть зливатися, набуваючи гігантських розмірів. Найчастіше висипання мають симетричний характер. Характерна риса кропив'янки – повна оборотність елементів. Тобто після зникнення висипу шкіра повертається до нормального стану. Жодних білих плям, гіперпігментації, рубців не залишається. Елементи можуть з'являтися на будь-якій ділянці шкіри, можуть мігрувати. Наприклад, сьогодні на руках, завтра на животі та ін. Гостра кропив'янка може тривати від декількох діб до 2 тиж. Хронічна триває кілька місяців і навіть роки з періодами загострення і стихання симптомів хвороби.

II етап. Медсестринська діагностика: загальне нездужання, висип на шкірі, свербіж, печіння, озноб, підвищення температури тіла, головний біль. У разі ушкодження слизових оболонок дихальних шляхів виникають кашель, свистяче дихання; у разі ушкодження кишечника – діарея; ураження суглобів проявляється арталгією.

III етап. Планування медсестринських втручань. Підготовка пацієнта до взяття біологічного матеріалу для лабораторного обстеження. Підготовка пацієнта до інструментальних методів обстеження. Спостереження за пацієнтом та вирішення його нагальних проблем. Виконання лікарських призначень. Рішення супутніх проблем і потреб пацієнта. Навчання пацієнта і оточуючих само- та взаємодогляду.

IV етап. Реалізація плану медсестринських втручань.

Підготовка пацієнта і взяття крові для загального аналізу (в периферичній крові можуть бути гіпохромна анемія, лейкопенія, лімфоцитоз,

еозинофілія), біохімічного аналізу (печінкові та ниркові проби), дослідження рівня загального і специфічного IgE (можливе підвищення вмісту) і дослідження загального аналіз сечі, дослідження калу на яйця глист.

Підготовка пацієнта та взяття аналізу калу на виявлення яєць гельмінтів.

Підготовка пацієнта і взяття мазка з глотки для бактеріологічного дослідження.

Підготовка пацієнта для алергопроб (за показаннями).

Підготовка хворого до ендоскопічного обстеження шлунка (виключити патологію шлунка), УЗД органів черевної порожнини (виключити патологію печінки, нирок, пухлини підшлункової залози).

Забезпечити фізичний і психічний спокій пацієнтові. Забезпечити регулярне провітрювання палати. Забезпечити туалет шкіри, зміну постільної і натільної білизни. Дотримуватися деонтологічних принципів при спілкуванні з пацієнтом. Рекомендувати носіння легшого і вільного одягу. Рекомендується дієта з виключенням облігатних алергенів.

Консервативна терапія

Виключення контакту з алергеном. Введення антигістамінних препаратів (першого покоління з седативним ефектом: хлоропірамін, дифенгідрамін, клемастин, ципрогептадин, прометазин, фенкарол і гидроксизин; другого покоління: терфенадин, лоратадин; цетиризин, фексофенадин) згідно з призначенням.

Провести з пацієнтом бесіду і/або його родичами про можливі реакції організму на алергени. Пояснити прийоми невідкладної допомоги, розповісти про те, як уникнути ускладнень. При всіх формах кропив'янки протипоказані стреси, вживання алкоголю, куріння. Не рекомендується тривале перебування на сонці і переохолодження.

V етап. Оцінка результатів медсестринських втручань та їх корекція: поліпшення самопочуття і об'єктивного стану пацієнта; зникнення висипу, виявлення нових проблем і корекція медсестринських втручань.

Ускладнення: можливий розвиток набряку Квінке, що протікає з розвитком набряку верхніх дихальних шляхів. Крім того, кропив'янка може бути проявом внутрішньої патології, у тому числі і онкологічних захворювань, що, безумовно, ускладнює прогноз для пацієнта. У 30 % випадків виникають хронічні форми захворювання.

Профілактика: дотримання здорового способу життя, своєчасне виявлення і лікування супутніх захворювань. За наявності частих інфекційних захворювань – санація всіх можливих вогнищ інфекції.

Список використаних джерел

1. Внутрішні хвороби : посібник у 10 ч. / за ред. д-ра мед. наук, проф. О. О. Абрагамовича. – Львів – Івано-Франківськ – Київ, 2004. – Т. 1 – 527 с., Т. 2 – 725 с.
2. Медсестринський догляд за пацієнтом / І. Я. Губенко, О. Т Шевченко, Л. П. Бразилій, В. Г. Апшай. – Київ : Здоров'я, 2002. – 248 с.
3. Демченко О. К. Медсестринство в терапії / О. К. Демченко. – Київ : ДЗІ Здоров'я, 2002. – 336 с.
4. Залюбовська О. І. Клінічна фармакологія / О. І. Залюбовська, С. М. Коваль, О. М. Литвинова. – Харків : ВД «ІНЖЕК», 2003. – 687 с.
5. Основи внутрішньої медицини: Пропедевтика внутрішніх хвороб / за ред. проф. О. Т. Яворського. – Київ : Здоров'я, 2000. – 500 с.
6. Патологія системи дихання / за ред. Я. Р. Федорова. – Львів : Наутілус, 2001. – 225 с.
7. Пропедевтика внутрішніх хвороб з доглядом за терапевтичними хворими / за ред. А. В. Єпішина. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 465 с.
8. Файник А. Ф. Невідкладні стани в клініці внутрішніх захворювань / А. Ф. Файник, О. В. Бродик. – Львів : Фенікс, 2002. – 240 с.
9. Яворський О. Г. Пропедевтика внутрішніх хвороб у запитаннях і відповідях / О. Г. Яворський, Л. В. Ющик. – Київ : Здоров'я, 2003. – 280 с.
10. Медсестринство в терапії : наук. посібник / М. Б. Шегедин, І. А. Шуляр, А. М. Подносова та ін. – Львів, 2003.

Для нотаток

Навчальне видання

Оспанова Тетяна Сунгашевна
Більченко Ольга Семенівна
Семидоцька Жанна Дмитрівна
Бездітко Тетяна Василівна
Хіміч Тетяна Юріївна
Авдєєва Олена Вікторівна
Болокадзе Євгенія Олександрівна
Веремієнко Оксана Володимирівна
Красовська Катерина Олександрівна
Борзенко Алла Борисівна
Піонова Олена Миколаївна

Клінічний медсестринський діагноз

***Навчальний посібник
для бакалаврів, магістрів та медсестер
за спеціальністю «Медсестринство»***

Відповідальний за випуск

Т. С. Оспанова



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 9,8.
Зам. № 19-33687.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.

КЛІНІЧНИЙ МЕДСЕСТРИНСЬКИЙ ДІАГНОЗ

*Навчальний посібник
для бакалаврів магістрів та медсестер
за спеціальністю «Медсестринство»*