

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kursovaya-rabota/431605>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Медицина

СОДЕРЖАНИЕ

1. Введение.....	3
I. Теоретическая часть	
2. Этиология.....	5
3. Классификация.....	7
4. Патогенез.....	10
5. Клиническая картина.....	11
6. Осложнения.....	12
7. Неотложная помощь при диабетических комах.....	13
8. Диагностика.....	15
9. Лечение.....	16
II. Практическая часть	
10. Сестринский процесс при сахарном диабете.....	20
11. Практическая деятельность.....	22
12. Заключение.....	25
13. Библиографический список.....	26
Приложение 1	
Приложение 2	

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

Сахарный диабет — это хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся повышенным уровнем глюкозы в крови (или сахара в крови), которое со временем приводит к серьезному повреждению сердца, кровеносных сосудов, глаз, почек и нервов. Наиболее распространенным является диабет 2 типа, обычно у взрослых, который возникает, когда организм становится устойчивым к инсулину или не производит достаточного количества инсулина. За последние три десятилетия распространенность диабета 2 типа резко возросла в странах с любым уровнем дохода. Диабет 1 типа, когда-то известный как ювенильный диабет или инсулинозависимый диабет, представляет собой хроническое заболевание, при котором поджелудочная железа самостоятельно вырабатывает мало инсулина или вообще не вырабатывает его. Для людей, живущих с диабетом, доступ к доступному лечению, включая инсулин, имеет решающее значение для их выживания. Существует глобально согласованная цель – остановить рост заболеваемости диабетом и ожирением к 2025 году.

Около 422 миллионов человек во всем мире страдают диабетом, большинство из которых проживают в странах с низким и средним уровнем дохода, и каждый год 1,5 миллиона смертей напрямую связаны с диабетом. За последние несколько десятилетий число случаев и распространенность диабета неуклонно росли.

ЭТИОЛОГИЯ

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

1. СД1 характеризуется разрушением бета-клеток поджелудочной железы, обычно вторичным по отношению к аутоиммунному процессу. Результатом является полное разрушение бета-клеток и, как следствие, отсутствие инсулина или его крайне низкий уровень.
2. СД2 имеет более коварное начало, когда дисбаланс между уровнями инсулина и чувствительностью к инсулину вызывает функциональный дефицит инсулина. Инсулинорезистентность является многофакторной, но обычно развивается в результате ожирения и старения.
3. Генетический фон для обоих типов имеет решающее значение как фактор риска. По мере дальнейшего

изучения генома человека обнаруживаются различные локусы, которые определяют риск развития СД. Известно, что полиморфизмы влияют на риск развития СД1, включая главный комплекс гистосовместимости (МНС) и человеческий лейкоцитарный антиген (HLA). СД2 предполагает более сложное взаимодействие между генетикой и образом жизни. Имеются явные доказательства того, что СД2 имеет более сильный наследственный профиль по сравнению с СД1. У большинства пациентов с этим заболеванием по крайней мере один из родителей страдает СД2. У монозиготных близнецов с одним пораженным близнецом вероятность развития СД2 у другого близнеца в течение жизни составляет 90%. На сегодняшний день описано около 50 полиморфизмов, способствующих риску или защите от СД2. Эти гены кодируют белки, участвующие в различных путях, ведущих к СД, включая развитие поджелудочной железы, синтез, секрецию и развитие инсулина, отложение амилоида в бета-клетках, резистентность к инсулину и нарушение регуляции глюконеогенеза.

4. MODY — гетерогенное заболевание, выявляемое при инсулиннезависимом диабете, диагностируемое в молодом возрасте (обычно до 25 лет). Он осуществляет аутосомно-доминантную передачу и не включает аутоантитела, как при СД1. Несколько генов имеют значение для этого заболевания, включая мутации ядерного фактора-1-альфа гепатоцитов (HNF1A) и гена глюкокиназы (GCK), которые встречаются в 52–65 и 15–32 процентах случаев MODY соответственно. Генетика этого заболевания до сих пор неясна, поскольку у некоторых пациентов есть мутации, но заболевание никогда не развивается, а у других развиваются клинические симптомы MODY, но не наблюдается идентифицируемой мутации.

5. Гестационный диабет – это, по сути, диабет, который проявляется во время беременности. Пока неизвестно, почему оно развивается; однако некоторые предполагают, что определенную роль могут играть антигены HLA, в частности HLA DR2, 3 и 4. Считается, что избыток проинсулина также играет роль в гестационный диабет, а некоторые предполагают, что проинсулин может вызывать стресс бета-клеток. Другие полагают, что высокие концентрации таких гормонов, как прогестерон, кортизол, пролактин, плацентарный лактоген человека и эстроген, могут влиять на функцию бета-клеток и чувствительность периферических клеток к инсулину.

6. Некоторые эндокринопатии, в том числе акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, гипертиреоз, гиперальдостеронизм и соматостатиномы, связаны с непереносимостью глюкозы и сахарным диабетом из-за присущего глюкогенного действия эндогенных гормонов, чрезмерно секретируемых при этих состояниях. Такие состояния, как идиопатический гемохроматоз, связаны с сахарным диабетом из-за чрезмерного отложения железа в поджелудочной железе и разрушения бета-клеток.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Лычев В. Г., Карманов В. К. - Руководство по проведению практических занятий по предмету "Сестринское дело в терапии с курсом первичной медицинской помощи": - учебное методическое пособие М.: - Форум инфра, 2010г.
2. Лычев В. Г., Карманов В. К. - Основы сестринского дела в терапии - Ростов н/Д Феникс 2007г.
3. Мухина С.А., Тарновская И.И - Теоретические основы сестринского дела- 2 изд., испр. и доп.- М.: - ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 368 с.
4. Мухина С.А., Тарновская И.И - Практическое руководство к предмету "Основы сестринского дела"; 2-е издание исп. доп. М.: - ГЭОТАР - Медиа 2009. - 512 с.
5. Обуховец Т.П., Складов Т.А., Чернова О.В.- Основы сестринского дела- изд. 13-е доп. перераб. Ростов н/Д Феникс - 2009 - 552с
6. <https://works.doklad.ru/view/NW7HUKEosDY.html>
7. <https://www.who.int/diabetes/ru/>

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/431605>