Скопинский филиал ОГБОУ СПО «РМСК»

**Курсовая работа**

Тема: «Роль фельдшера в профилактике сахарного диабета у детей»

Преподаватель:

студент группы

**Содержание**

Введение

1. Теоретическая часть

1.1 Определение сахарного диабета. Этиология. Патогенез

1.2 Клиника ИЗСД

1.3 Диагностика и дифференциальная диагностика ИЗСД

1.4 Основные принципы и современные методы лечения сахарного диабета

1.5 Профилактика сахарного диабета

2. Практическая часть

Заключение

Список использованных источников и литературы.

**Введение**

Инсулинозависимый сахарный диабет ― это болезнь, вызванная разрушением бета-клеток островков поджелудочной железы. Абсолютный дефицит инсулина при инсулинозависимом сахарном диабете приводит к гипергликемии и другим тяжелым метаболическим нарушениям, поэтому у больных, не получающих нужное количество инсулина, неминуемо развивается диабетический кетоацидоз. Как правило, инсулинозависимый сахарный диабет поражает детей, подростков и молодых людей (отсюда его прежнее название: ювенильный диабет), но может начинаться в любом возрасте. Современное название болезни указывает на пожизненную потребность больных в инсулине.

Сахарный диабет у детей и подростков является наиболее сложной проблемой современной эндокринологии. Напряженность аутоиммунитета в детском возрасте, физиологические и психологические особенности растущего организма, а также гормональная перестройка в период полового созревания определяют тяжесть его течения и трудности компенсации.

По прогнозам ВОЗ в развитых странах до 2025 года число больных с СД увеличится на 51%, а в развивающихся странах на 170%. Растущая распространенность и заболеваемость инсулинозависимым сахарным диабетом, зафиксированная в большинстве стран мира, в том числе и в России, все более частые случаи заболеваемости у детей младшего возраста, высокая степень распространенности специфических осложнений, регистрируемая уже в детском и особенно подростковом возрасте, вызывают тревогу всего научного медицинского мира. Совершенно очевидно, что сахарный диабет относится к одной из важнейших медико-социальных проблем современной медицины. Только абсолютный комплаенс между ребенком, его семьей, врачами, которые курируют его в разные периоды жизни, является залогом гармоничного развития ребенка, которого с момента установления диагноза переводят в категорию детей-инвалидов.

Актуальность данной темы обуславливают следующие факторы:

1. По разным данным, общее число больных всеми формами сахарного диабета на Земле составляет от 70 до 120 миллионов (1,5―2,5% населения). На долю инсулинонезависимого сахарного диабета приходится 85―95% всех случаев сахарного диабета. Среди взрослого населения Европы и Северной Америки распространенность инсулинонезависимого сахарного диабета составляет 2― 5%, а в некоторых штатах США достигает 10%. Заболеваемость инсулинозависимым сахарным диабетом наиболее высока в развитых странах и колеблется от 10:100000 (в Австрии, Великобритании, Франции) до 30:100000 человек в год (в Финляндии и на острове Сардиния в Италии).

2. Инсулинозависимый сахарный диабет занимает третье место среди тяжелых хронических заболеваний у детей, уступая только бронхиальной астме и детскому церебральному параличу.

3. Распространенность сахарного диабета в ближайшие десятилетия будет расти. Основные причины:

A) Своевременная диагностика и интенсивная терапия снижают смертность больных инсулинозависимым сахарным диабетом от диабетического кетоацидоза, а больных инсулинонезависимым сахарным диабетом ― от гиперосмолярной комы.

Б) Хорошо подобранные схемы инсулинотерапии и регулярный самостоятельный контроль уровня глюкозы в крови снижают смертность больных инсулинозависимым сахарным диабетом от гипогликемической комы.

B) Обучение больных и жесткий контроль уровня глюкозы в крови позволяют отсрочить хронические осложнения сахарного диабета.

Г) Инвалидизация больных инсулинозависимым сахарным диабетом в молодом возрасте снижается, а их социально-трудовая адаптация улучшается. Многие молодые больные создают семьи и имеют детей. У детей больных риск инсулинозависимого сахарного диабета гораздо выше, чем среди населения.

Д) Заболеваемость инсулинонезависимым сахарным диабетом повышается по мере урбанизации. По оценке Международного института диабета (Австралия), к 2010 г. на Земле будет около 220 млн больных сахарным диабетом.

В развитых странах выделяются значительные средства на разработку новых методов ранней диагностики, профилактики и лечения инсулинозависимого и инсулинонезависимого сахарного диабета и на фундаментальные исследования их этиологии и патогенеза [5].

Борьба с сахарным диабетом и его осложнениями зависит не только от согласованной работы всех звеньев специализированнной мкдицинской службы, но и от самих больных, их родителей. Поэтому необходимо учитывать факторы риска этого заболевания и бороться с ним на ранних этапах.

**1. Теоретическая часть**

1.1 Определение сахарного диабета. Этиология. Патогенез

Сахарный диабет — полиэтиологическое заболевание, которое развивается в результате сочетанного воздействия генетических, иммунологических и средовых факторов и проявляется хронической гипергликемией, нарушениями жирового и белкового обмена, что связано с дефектами в секреции инсулина и/или с его недостаточным действием. Инсулииовая недостаточность при сахарном диабете может быть абсолютной — в основе ее лежит полная деструкция бета-клеток островков поджелудочной железы, и относительной — зависящей от резистентности инсулинзависимых тканей к действию инсулина при сохраненной или нарушенной секреции инсулина [1]. У детей встречается почти исключительно инсулинзависгмый сахарный диабет. Инсулинзависимый сахарный диабет — эндокриннообменное заболевание, характеризующееся абсолютной недостаточностью инсулина, приводящее к нарушению всех видов обмена, но в первую очередь углеводного. Он проявляется гипергликемией, глюкозурией, полидипсией, полиурией и кетоацидозом, что без лечения приводит к коме и смертельному исходу.

У детей до 14 лет в России заболеваемость составляет 28 : 100 000 (от 6 до 68 в зависимости от региона) Заболевание начинается чаще у детей 6―8 и 12― 15 лет, т.е. в периодыростовых скачков, и опровождается выраженным дефицитом инсулина, высокой гипергликемией, наклонностью к кетозу, требующее обязательной заместительной терапии инсулином. При отсутствии адекватного лечения может развиться кетоацидоз, ступор, кома и смерть. В целом детское население поражается сахарным диабетом реже, чем взрослое [2].

Этиология. Основной причиной ИЗСД в настоящее время считают наследственную предрасположенность. Известно, в частности, что этой формой диабета гораздо чаще страдают индивиды, имеющие В8, В18, В15, DR3, DR4 антигены системы HLA. При наличии у ребенка антигенов DR3 и DR4 риск возникновения диабета возрастает в 7―10 раз. О наследственной предрасположенности к этому заболеванию свидетельствует и следующий факт. Если заболеванием страдает один из монозиготных близнецов, то вероятность манифестации диабета у другого близнеца составляет 50%. Если данной формой диабета страдают оба родителя, то риск для ребенка составляет 25%. Большую роль в реализации предрасположенности играют внешнесредовые воздействия. К их числу следует отнести инфекции, прежде всего вирусные, психические и физические травмы и пр.

Среди этих факторов на первом месте фигурирует вирусная инфекция, причем вирусы могут непосредственно поражать бета-клетки и приводить к быстрому развитию сахарного диабета или персистировать в клетках и провоцировать аутоиммунные нарушения. Имеется ряд вирусов, способных непосредственно поражать бета-клетки ― так называемые бета-цитотропные вирусы. К ним относятся вирусы группы Коксаки В, эпидемического паротита, краснухи, ветряной оспы, кори, цитомегаловирус. Цитотропный вирус может запускать аутоиммунные реакции различными путями: 1) изменять антигенные детерминанты на поверхности инфицированных клеток; 2) вызывать лизис инфицированных клеток и освобождать внутриклеточные белки, в норме не воздействующие на иммунную систему; 3) обладать антигенным сходством с антигенными детерминантами неповрежденных бета-клеток (молекулярная мимикрия). В повреждении бета-клеток островкового аппарата м изменении их антигенной структуры имеют значение и различные медиаторы, выделяющиеся в ходе воспалительной реакции, в частности, интерлейкин-1, гамма-интерферон и фактор некроза опухолей (ФНО). Роль вирусной инфекции подтверждается сезонностью, связью с перенесенной инфекцией, повышением титра противовирусных антител в крови больных, обнаружением вирусного антигена в островках, выделением вируса (Коксаки В) из поджелудочной железы умерших, воспроизведением вирусной модели СД у экспериментальных животных [1].

Вирусные инфекции у матери во время беременности относят к факторам риска ИЗСД. Возможно также, что роль первоначального пускового фактора играют токсические или лекарственные вещества.

Таким образом, полагают, что иммуноопосредоваиный диабет развивается на фоне инфекции или действия токсических веществ у лиц, генетически предрасположенных к формированию иммунного ответа против измененных антигенов бета-клеток или против молекул бета-клеток, напоминающих компоненты вирусов (молекулярная мимикрия). К развитию подобных аутоиммунных реакций предрасполагает носительство определенных антигенов HLA [1].

Патогенез. При абсолютной недостаточности инсулина снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреций р-клетками островков Лангерганса. Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина (глюкагона, гормонов коры надпочечников, щитовидной железы, гормона роста, неэстерифицированных жирных кислот), изменения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

Недостаточность инсулина приводит к нарушению углеводного, жирового и белкового обмена. Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глкжонеогенез, возникают гипергликемия, глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел. Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек.

Щелочной резерв крови может уменьшиться до 25 об. % рН крови снизиться до 7,2-7,0. Происходит снижение буферных оснований. Повышенное поступление неэтерифицированных жирных кислот в печень вследствие липолиза приводит к повышенному образованию триглицеридов. Наблюдается усиленный синтез холестерина. Снижается синтез белка, в том числе и антител, что поиводит к уменьшению сопротивляемости инфекциям. Неполноценный синтез белка является причиной развитая диспротеинемии (уменьшение фракции альбуминов и увеличение осглобулинов). Значительная потеря жидкости вследствие полиурин приводит к обезвоживанию организма. Усиливается выделение из организма калия, хлоридов, азота, фосфора, кальция. (см. Схему № 1).

1.2 Клиника ИЗСД

Основными клиническими симптомами, патогномоничными для сахарного диабета, являются полиурия, жажда, похудание. Полиурия обусловлена осмотическим диурезом в связи с персистирующей гипергликемией, одновременно происходит потеря электролитов и воды. Жажда является следствием гиперосмолярного состояния; употребление воды может достигать нескольких литров в сутки. Потеря жировой и мышечной массы может быть выраженной — вплоть до значительного истощения, при этом аппетит у больных остается нормальным или даже повышенным. В связи с потерей электролитов возникает мышечная слабость. Уменьшение внутрисосудистого объема вызывает наклонность к ортостатической гипотензии. Из других жалоб можно отметить кожный зуд, наклонность к гнойничковым заболеваниям кожи, плохую репарацию ран.

У больных инсулинозависимым сахарным диабетом при резко выраженной жажде, полиурии, гипергликемии и отсутствии лечения заболевание осложняется развитием диабетического кетоацидоза, который сопровождается ухудшением общего состояния больных, снижением аппетита, появлением тошноты и рвоты, что способствует быстрому нарастанию обезвоживания и повышению осмолярности крови. Обезвоживание, метаболический ацидоз и повышение осмолярности крови способствуют развитию нарушений со стороны центральной нервной системы и развитию диабетической комы. Иногда заболевание дебютирует развитием диабетической комы, и в таких случаях именно она обычно является причиной срочной госпитализации. После адекватной инсулинотерапии может наступить улучшение и даже нестойкая ремиссия, но затем заболевание неуклонно прогрессирует. Через 10―20 лет появляются клинические признаки диабетических осложнений со стороны органов зрения, центральной нервной системы, почек. Смерть чаще всего наступает от почечной недостаточности.

Клиническая картина сахарного диабета у детей имеет некоторые особенности, отличающиеся от диабета I типа, манифестированного у взрослых (таб.№ 1).

1.3 Диагностика и дифференциальная диагностика ИЗСД

ИЗСД диагностируют при наличии классических симптомов, когда глюкозурия более 2% и уровень глюкозы в любой порции крови более 11,1 ммоль/л. Минимальные признаки ДКА — гипергликемия, глюкозурия, кетонурия. На доклинической стадии, когда уровень глюкозы в крови натощак более 5,6 ммоль/л, но менее 6,7 ммоль/л, проводят стандартную пробу на толерантность к глюкозе. При этом дается оральная нагрузка глюкозой, равная 1,75 г/кг, но не более 75 г. Проба проводится после ночного голодания. Забор крови производится натощак через 30, 60, 90 и 120 мин после приема глюкозы. Если уровень сахара натощак превышает 6,7 ммоль/л (в любой пробе 11,1 ммоль/л), диагностируют сахарный диабет. При уровне гликемии менее 6,7 ммоль/л, через 120 мин после нагрузки — от 7,8 до 11,1 ммоль/л,— говорят о снижении толерантности к глюкозе.

Дифференциальная диагностика сахарного диабета обычно не вызывает трудностей, но в ряде случаев следует проводить дифференциальную диагностику с несахарным диабетом. Наличие небольшого количества сахара в моче нельзя считать абсолютным признаком сахарного диабета, так как глюкозурия может эпизодически наблюдаться у детей с доброкачественной почечной глюкозурией [2].

1.4 Основные принципы и современные методы лечения сахарного диабета

Цель лечения — нормализация всех видов обмена веществ и прежде всего — нормализация уровня глюкозы крови, при этом в отношении углеводного обмена ориентируются на уровень гликемии натощак и в течение дня, а также на уровень гликозилированного гемоглобина (в норме 4-6%). При коррекции гликемии стремятся к тому, чтобы сахар крови натощак не превышал 5,5 ммоль/л, после еды 7,8 ммоль/л, гликозилиро-ванный гемоглобин был не более 7%; моча не должна содержать глюкозы. Принципы диетического лечения заключаются в следующем.

Диета должна быть полноценной, способствующей нормальному развитию ребенка. 50% энергетической ценности пищи обеспечивается углеводами, 15% -белками и 35% - жирами.

Исключение простых сахаров и легкоусвояемых углеводов, чтобы избежать резких колебаний гликемии.

Увеличение количества приемов пищи до 5-6 раз в день ― как при лечении только диетой, так и при ее сочетании с пероральными сахароснижающими препаратами, так как в этих случаях углеводы должны поступать малыми порциями равномерно в течение дня.

При использовании инсулина прием пищи проводится в часы, обусловленные особенностями действия того или иного типа препарата. Желательно также доводить кратность приемов пищи до 4―6 раз в день. При инсулинозависимом сахарном диабете требуется обязательная заместительная терапия инсулином [1].

Современные принципы лечения ИЗСД. Основными способами лечения сахарного диабета остаются диетотерапия и введение инсулина. Главное условие ― максимальное соответствие доз вводимого инсулина и физиологического уровня инсулина крови. Для этой цели используют различные препараты инсулина и различные схемы введения, в частности, режим многократных инъекций, сочетание препаратов различной продолжительности действия, введение инсулина с помощью носимого дозатора, шприцев-ручек, а также новые ингаляционные формы введения инсулина.[4] В настоящее время наиболее оптимальной считается интенсивная инсулинотерапия, при которой сочетается введение инсулина длительного действия ― для нормализации базальной гипергликемии и введение инсулина короткого действия перед приемом пищи ― для нормализации постпрандиальной гипергликемии. Необходимо определить желаемые уровни гликемии, максимально приближенные к нормальным физиологическим колебаниям (3,9―7,2 мМ/л в течение дня).

Физические упражнения, наряду с диетой и инсулином, также способствуют снижению потребности в инсулине. Они разрешаются в периоде компенсации диабета. При этом необходимо избегать те виды спорта, в которых в случае потери сознания у страдающего диабетом из-за гипогликемии возможны травмы.

Для достижения компенсации и длительного сохранения ее необходимо обучение детей и их родителей методам самоконтроля. В настоящее время обучение проводится в стационаре или амбулаторно по специальным программам. В качестве средств самоконтроля рекомендуются тест-полоски для определения гликемии, глюкозурии и ацетона в моче.

1.5 Профилактика сахарного диабета

Профилактика сахарного диабета может быть первичной и вторичной. При первичной профилактике мероприятия направлены на предупреждение сахарного диабета: изменение образа жизни и устранение факторов риска сахарного диабета, профилактические мероприятия только у отдельных лиц или в группах с высоким риском развития сахарного диабета в будущем. Вторичная профилактика предусматривает мероприятия, направленные на предупреждение осложнений сахарного диабета, - ранний контроль заболевания, предупреждающий его прогрессирование, сохранение стойкой компенсации сахарного диабета, препятствующее развитию осложнений. Способы первичной профилактики инсулинозависимого сахарного диабета:

1. Исключение диабетогенных факторов внешней среды

а. Предупреждают внутриутробные вирусные инфекции (например, краснуху).

б. Предупреждают вирусные инфекции у детей и подростков (корь, краснуху, эпидемический паротит, ветряную оспу).

в. Из рациона грудных детей исключают питательные смеси, содержащие белки коровьего молока или глиадин (белок ячменя). Показано, что эти белки могут индуцировать аутоиммунную реакцию против бета-клеток у детей с генетической предрасположенностью к инсулинозависимому сахарному диабету. Исключают продукты с нитрозосодержащими консервантами и красителями.

2. Индукция толерантности к антигенам бета-клеток. Предполагают, что фрагменты антигенов бета-клеток, вводимые в организм в малых дозах, индуцируют толерантность к полным (нативным) антигенам. В опытах на животных с генетически детерминированным инсулинозависимым сахарным диабетом показали, что прием внутрь фрагментов глутаматдекарбоксилазы и инсулина предупреждает клиническое проявление болезни. В настоящее время для профилактики инсулинозависимого сахарного диабета у людей используют инсулин внутрь. Малые дозы инсулина короткого действия назначают лицам на ранней стадии доклинического периода. [3]

3. Защита бета-клеток от аутоиммунной реакции. Чаще всего используют никотинамид. Этот препарат подавляет образование свободных радикалов кислорода в бета-клетках и продукцию интерлейкина-1 макрофагами. Кроме того, никотинамид стимулирует образование НАД и тем самым усиливает энергетический обмен в бета-клетках.

4. Функциональная разгрузка бета-клеток. При снижении секреторной активности бета-клеток на их поверхности появляется меньше антигенов, распознаваемых иммунной системой как аллоантигены. Для снижения секреторной активности бета-клеток лицам в позднем доклиническом периоде инсулинозависимого сахарного диабета назначают малые дозы инсулина длительного действия п/к.

Оценка эффективности профилактики главный показатель ― нормальные результаты перорального теста на толерантность к глюкозе и отсутствие клинических проявлений инсулинозависимого сахарного диабета в течение определенного срока (не менее 3 лет) после начала профилактики. Другие показатели ― снижение титра или исчезновение аутоантител, нормализация в/в теста на толерантность к глюкозе [4].

Для вторичной профилактики ИЗСД на самых ранних этапах заболевания рекомендуют назначение комплексной терапии никотинамидом и антиоксидантными препаратами.

Программы первичной профилактики инсулинозависимого сахарного диабета. Такие программы в настоящее время проводятся в США, Канаде, Австралии, странах Западной Европы и в России.

Цель всех современных программ первичной профилактики инсулинозависимого сахарного диабета заключается в выявлении и лечении лиц на поздней стадии доклинического периода болезни. Очевидно, что при таком подходе в большинстве случаев можно лишь отсрочить, но не предупредить клиническое проявление болезни. Идентификация надежных генетических маркеров риска инсулинозависимого сахарного диабета и разработка методов индукции толерантности к антигенам бета-клеток позволят начинать профилактику до начала доклинического периода болезни. По-видимому, в ближайшем будущем в развитых странах будет внедрено массовое обследование новорожденных с целью выявления генетических маркеров риска инсулинозависимого сахарного диабета. Уже сегодня у всех новорожденных в Финляндии и на острове Сардиния в Италии (районы с наибольшей распространенностью инсулинозависимого сахарного диабета) исследуют аллели HLA-DQA1/DQB [5].

**2. Практическая часть**

Цель исследования: Изучение заболеваемости инсулинозвисимым сахарным диабетом детей и подростков Скопинского района.

Задачи исследования:

Проанализировать заболеваемость инсулинозависимым сахарным диабетом у детей и подростков Скопинского района за 2010-2013г.г.

2. Проанализировать показатели диспансерного наблюдения больных сахарным диабетом, определить долю заболеваемости детей и подростков в общей заболеваемости инсулинозависимым сахарным диабетом населения Скопинского района.

В работе применялись следующие методы исследования:

- работа со статистическими данными

- сравнение сахарный диабет гипергликемия

- обобщение

- расчетно-графический метод

Исследования проводились на базе Скопинской ЦРБ за последние 3 года (2010-2012г.г.).

При изучении заболеваемости инсулинозависимым сахарным диабетом населения Скопинского района в целом были получены следующие данные: в 2010 г. зарегистрировано 112 человек, что составило 2,08 на 1000 населения; в 2011 г. зарегистрировано 118 человек, что составило 2,19 на 1000 населения; в 2012 г. зарегистрировано 122 человека, что составило 2,27 на 1000 населения. Заболеваемость ИЗСД растет, я думаю, это связано с наследственной природой самого заболевания, а также с современными условиями труда и быта: гиподинамией, ожирением.

При изучении заболеваемости ИЗСД детей и подростков Скопинского района, были получены следующие данные:

в 2010 г. зарегистрировано 9 человек, что составило 0,17 на 1000 населения; в 2011 г. зарегистрировано 7 человек, что составило 0,13 на 1000 населения; в 2012 г. зарегистрировано 8 человек, что составило 0, 15 на 1000 населения. Я думаю, что эти данные свидетельствуют об улучшении медицинского обслуживания детей, а также об успешном проведении санитарно-просветительской работы среди населения.

Анализируя данные о диспансерном наблюдении больных ИЗСД по Скопинскому району, я получила следующие данные:

в 2010 г. на диспансерном учете стояло 104 человека, из них впервые были поставлены на учет 9, процент охвата диспансерным наблюдением составил 92,9%, в том числе впервые выявленным - 8 %;

в 2011 г. на диспансерном учете стояло 113 человек, из них впервые были поставлены на учет 14, процент охвата диспансерным наблюдением составил 95,8%, в том числе впервые выявленным ― 11,9 %;

в 2012 г. на диспансерном учете стояло 113 человека, из них впервые были поставлены на учет 6, процент охвата диспансерным наблюдением составил 92,6%, в том числе впервые выявленным ― 4,9 %;

в 2010 г. на диспансерном учете стояло 9 детей и подростков, из них впервые были поставлены на учет 2, процент охвата диспансерным наблюдением составил 100 %, в том числе впервые выявленным ― 22%; в 2011 г. на диспансерном учете стояло 6 детей и подростков, из них впервые были поставлены на учет 2, процент охвата диспансерным наблюдением составил 85,7%, в том числе впервые выявленным -28,5%;

в 2012 г. на диспансерном учете стояло 8 детей и подростков, из них впервые были поставлены на учет 3, процент охвата диспансерным наблюдением составил 100%, в том числе впервые выявленным ― 37,5%. Данные показатели свидетельствуют о росте диспансеризации среди детей и подростков, я думаю, это связано с воплощением в жизнь федеральных и межрайонных программ здравоохранения, с тем, что сейчас большое внимание уделяется именно профилактике осложнений у детей.

**Заключение**

В целом заболеваемость ИЗСД растет из года в год (таб. № 2, диаграмма №1)

ИЗСД имел большой скачок в 2011 году (таб. № 2).

Регистрация впервые выявленных детей и подростков за последние 3 года увеличилась почти в 2 раза (таб. № 5), что также свидетельствует о росте заболеваемости ИЗСД в нашем регионе в последнее время.

Диспансеризация больных ИЗСД охватывает в среднем 93,8% взрослых и впервые выявленных 8,3% (таб. № 4), детей ― 95,2% и впервые выявленных ―27,7% (таб. № 5).

Актуальность темы заключается в том, что сахарный диабет у детей и подростков является наиболее сложной проблемой современной эндокринологии.

Все более учащаются случаи заболеваемости у детей младшего возраста, высокая степень осложнений, регистрируемая уже в детском и подростковом возрасте, вызывают тревогу всего научного медицинского мира. Очевидно, что СД относится к одной из важнейших медико-социальных проблем современности. Только абсолютный контакт между ребенком, его семьей и врачами, которые курируют его в разные периоды жизни, является залогом гармонического развития ребенка.

Изучая эту тему, я подробно изучила СД и пришла к выводу, что это крайне серьезное, но недостаточно изученное заболевание.

Роль фельдшера в профилактике СД у детей, на мой взгляд, очень велика, т. к. фельдшер является первичным звеном в структуре диспансерного наблюдения и максимально плотно взаимодействуя с населением, может уже на ранних этапах предупредить нежелательные последствия заболевания, может проводить санпросвет работу среди населения. Я думаю, что задачи фельдшера по профилактике ИЗСД заключается в следующем:

выявлять семьи с наследственной предрасположенностью к СД;

проводить беседы с родителями о том, как правильно питаться, какой образ жизни необходимо вести;

во время патронажей, особенно если в семье есть больные СД, необходимо интересоваться здоровьем не только ребенка, то и членов семьи, с целью выяснения степени риска по СД у детей.

проводить санитарно-просветительную работу с детьми, воспитателями ДДУ, учителями школ.

**Список использованных источников и литературы**

1. Внутренние болезни в вопросах и ответах. Учебное пособие для медицинских вузов / под ред. проф. Ю. Р. Ковалева ― Спб.: OOO "Издательство ФОЛИАНТ", 2004. - 656с.

2. Педиатрия. Учебник для медицинских вузов / под ред. Н. П. Шабалова.-СПб.: СпецЛит, 2003.- 879с.

3. Эндокринология / под ред. Н. Лавина.-Москва: «Практика», 1999

4. Внутренние болезни: Учеб. Пособие / под ред. Елисеева Ю.Ю. - М.: КРОН-ПРЕСС, 1999. - 848 с.

Размещено на Allbest.ru