

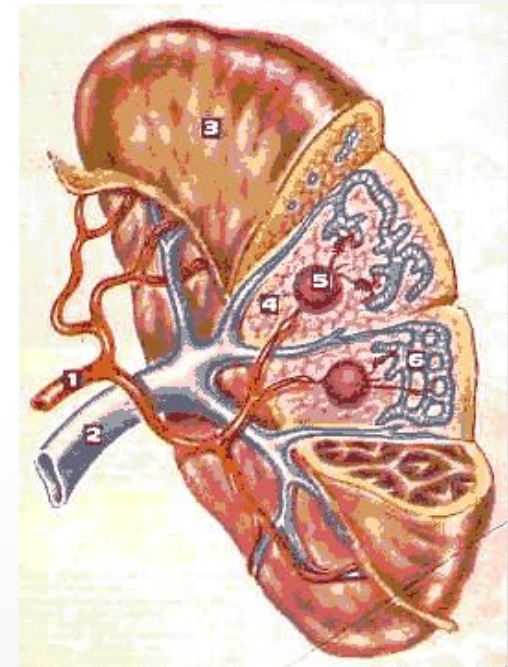
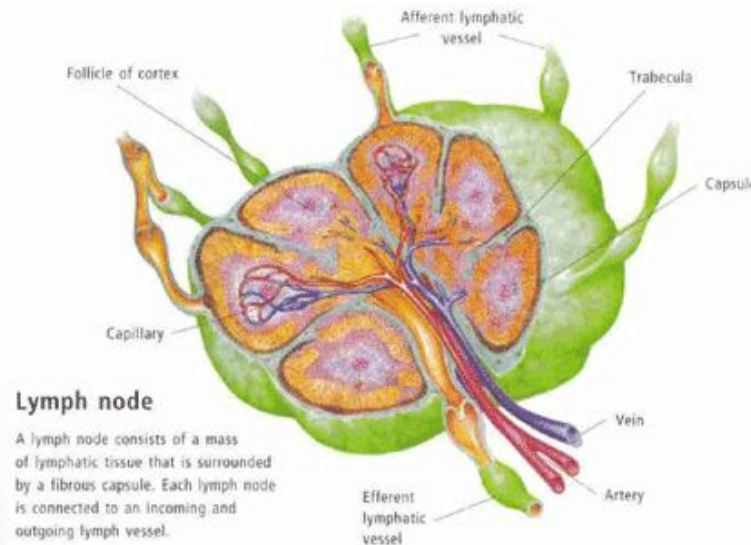
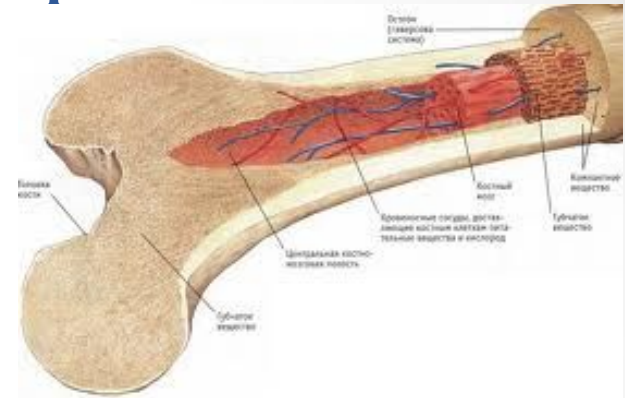
СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС при заболеваниях крови и кроветворных органов



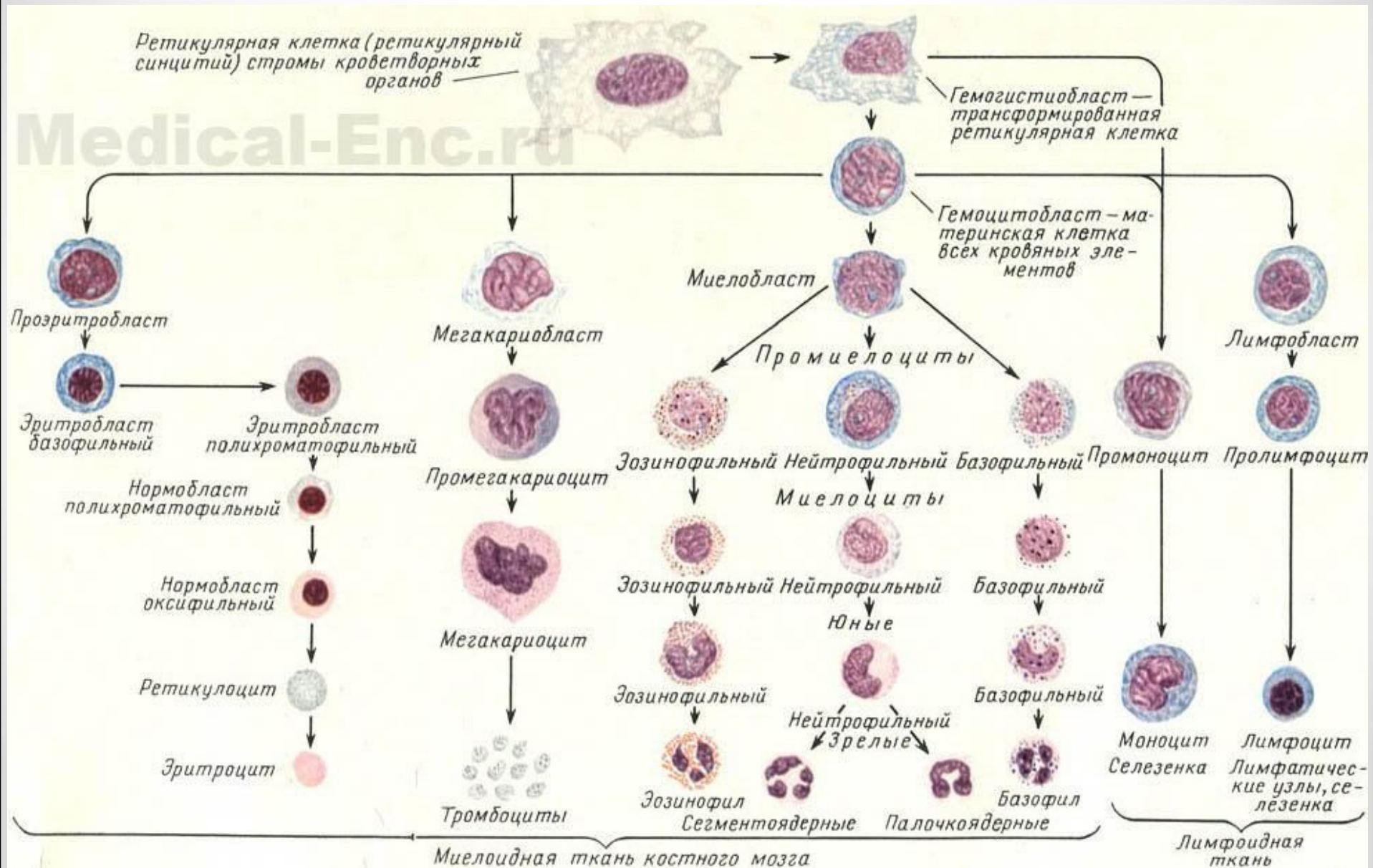
Органы кроветворения:

центральные, периферические

- Центральные: красный костный мозг и тимус
- Периферические: селезенка, лимфатические узлы

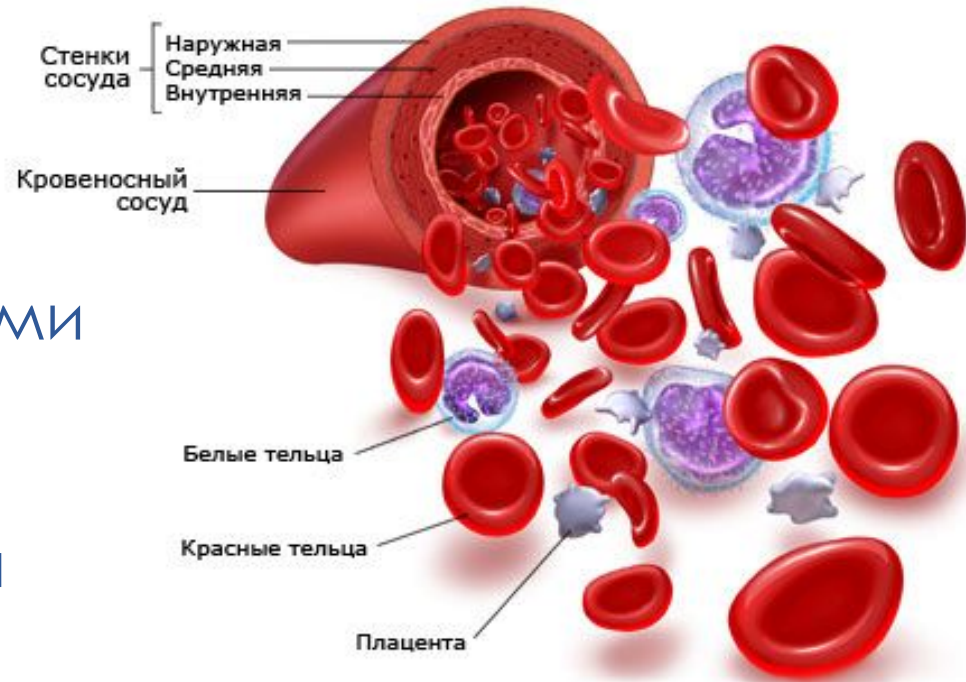


Гемопоэз

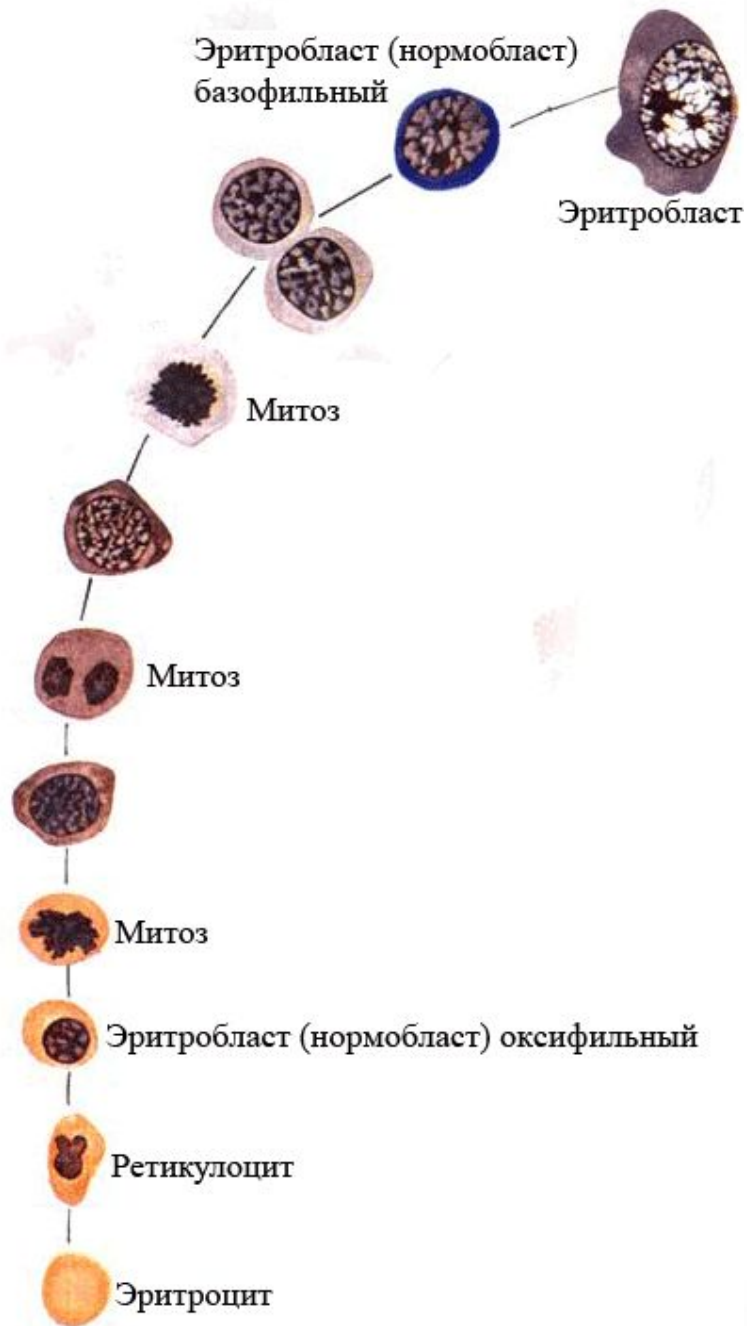


Функции крови в организме

- ✓ Обеспечивает организм кислородом и питательными веществами
- ✓ Поддержание гомеостаза
- ✓ Специфическая/неспецифическая защита
- ✓ Доставка БАВ к органам и тканям
- ✓ Выведение продуктов обмена



Зрелые форменные элементы



- Ретикулоциты
- Эритроциты
- Нейтрофилы
- Эозинофилы
- Базофилы
- Моноциты
- Тромбоциты
- Лимфоциты

Форменные элементы крови

- Эритроциты (красные кровяные тельца) — самые многочисленные из форменных элементов.
- Зрелые эритроциты не содержат ядра и имеют форму двояковогнутых дисков.
- Циркулируют 120 дней и разрушаются в печени и селезёнке.
- Содержится железосодержащий белок — гемоглобин. Его главная функция — транспорт газов, в первую очередь — кислорода. Именно гемоглобин придаёт крови красную окраску.

В лёгких гемоглобин связывает кислород, превращаясь в оксигемоглобин, который имеет светло-красный цвет. В тканях кислород высвобождает кислород, снова образуя гемоглобин, и кровь темнеет.

Кроме кислорода, гемоглобин в форме карбогемоглобина переносит из тканей в лёгкие углекислый газ

Форменные элементы крови

- Тромбоциты (кровяные пластинки) представляют собой ограниченные клеточной мембраной фрагменты цитоплазмы гигантских клеток костного мозга (мегакариоцитов). Совместно с белками плазмы крови (например, фибриногеном) они обеспечивают свёртывание крови, вытекающей из повреждённого сосуда, приводя к остановке кровотечения и тем самым защищая организм от кровопотери
- Лейкоциты (белые клетки крови) являются частью иммунной системы организма. Они способны к выходу за пределы кровенного русла в ткани. Главная функция лейкоцитов — защитная. Они участвуют в иммунных реакциях, выделяя при этом Т-клетки, распознающие вирусы и всевозможные вредные вещества; В-клетки, вырабатывающие антитела, макрофаги, которые уничтожают эти вещества. В норме лейкоцитов в крови намного меньше, чем других форменных элементов



Биоматериал на исследование рекомендуется сдавать натощак, в первой половине дня (между последним приёмом пищи и взятием крови должно пройти не менее 8 часов, желательно - не менее 12 часов; сок, чай, кофе (тем более с сахаром) - не допускаются, можно пить воду)

наименование учреждения _____		МЕДИЦИНСКАЯ ДОКУМЕНТАЦИЯ Форма № 224	
Лаборатория _____			
"..."		АНАЛИЗ КРОВИ № _____	
дата взятия биоматериала		 Г.	
Фамилия, И., О. _____		Возраст _____	
Участок _____		Медицинская карта № _____	

		Результат	Норма
Гемоглобин	М		130,0-160,0 г/л
	Ж		120,0-140,0 г/л
Эритроциты	М		$4,0-5,0 \cdot 10^{12}/л$
	Ж		$3,9-4,7 \cdot 10^{12}/л$
Цветовой показатель			0,85-1,05
Среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците			30-35 пг
Гематокрит	М		40-48%
	Ж		36-42%
Ретикулоциты			5-12%
Тромбоциты			$180,0-320,0 \cdot 10^9/л$
Лейкоциты			$4,0-9,0 \cdot 10^9/л$
Н е й т р о ф и л ы	Миелоциты		-
	Метамиелоциты		-
	Палочкоядерные		1-6%
	Сегментоядерные		47-72%
Эозинофилы			0,5-5%
Базофилы			0-1%
Лимфоциты			19-37%
Моноциты			3-11%
Плазматические клетки			-
Скорость (реакция) оседания эритроцитов	М		2-10 мм/час
	Ж		2-15 мм/час

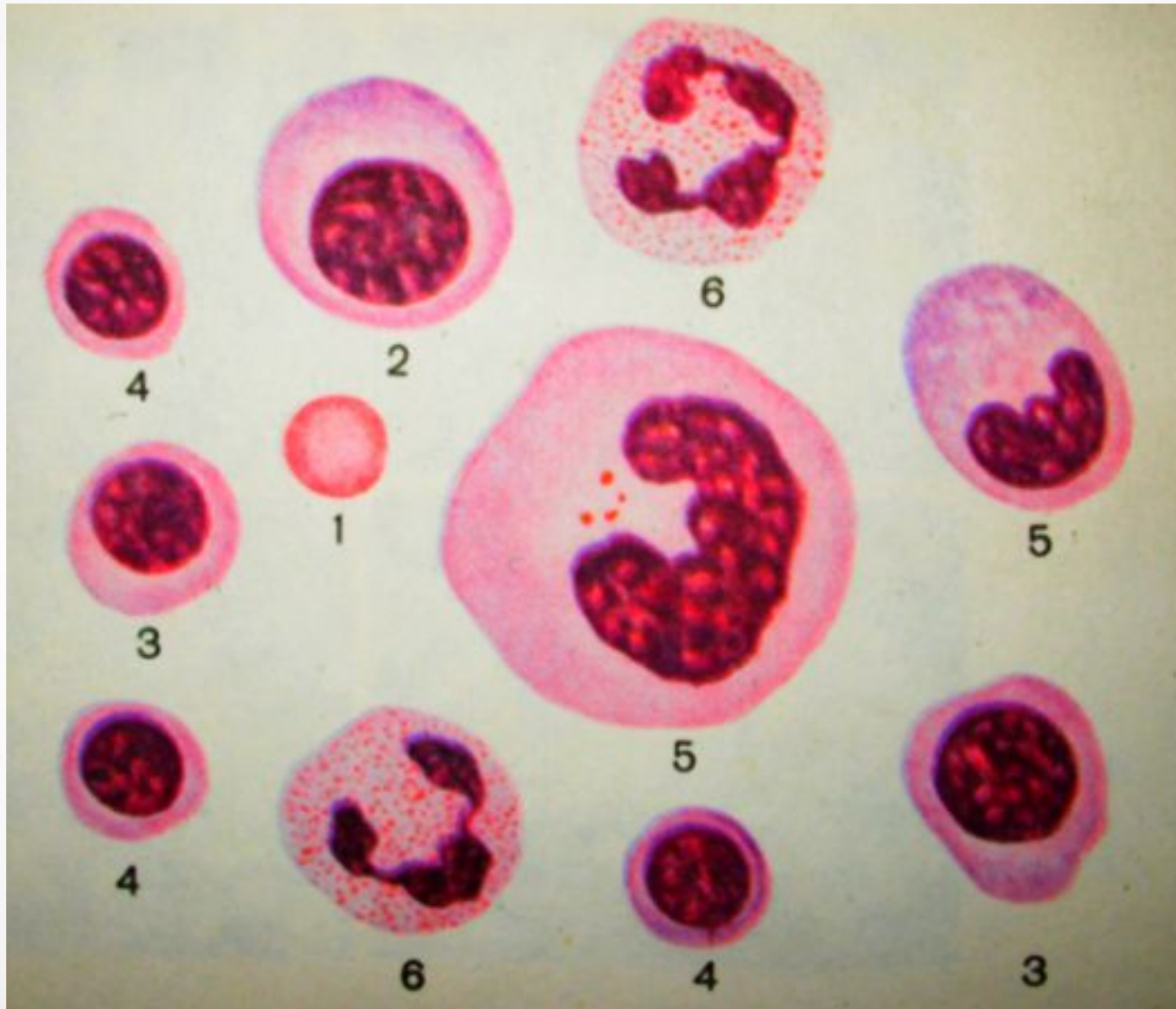
Морфология эритроцитов _____

Морфология лейкоцитов _____

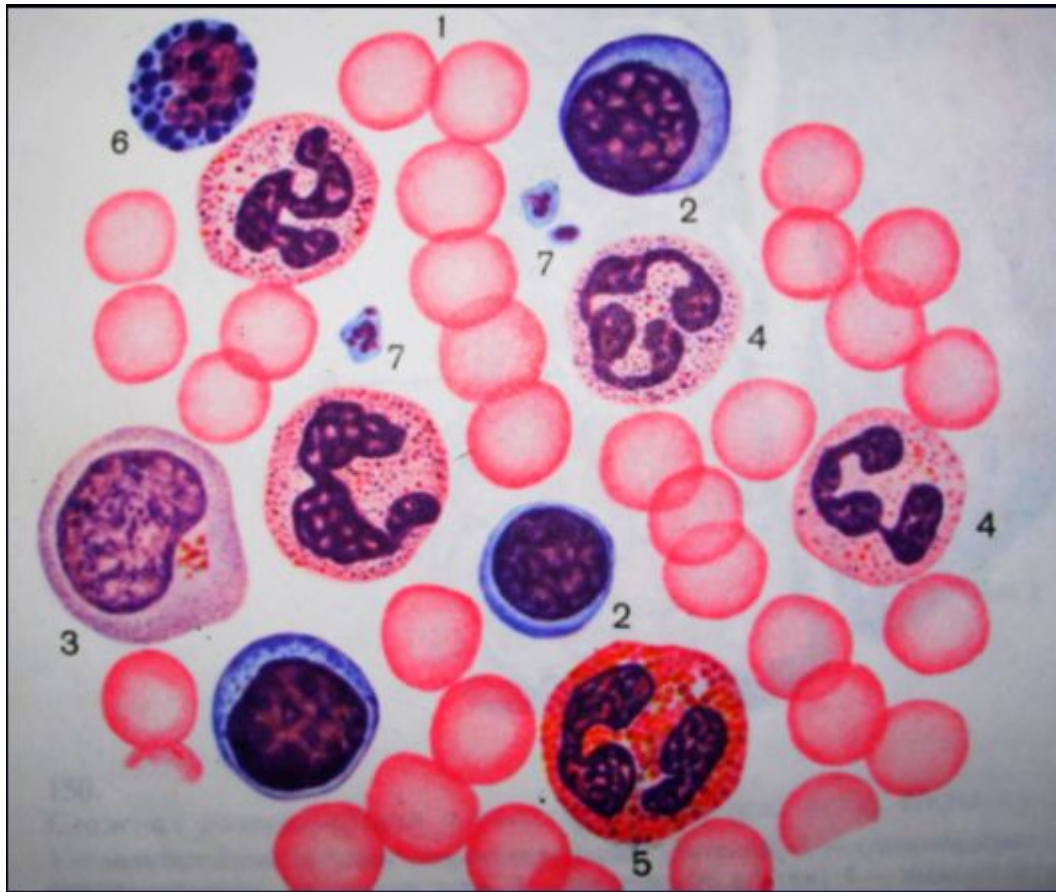
"..." _____ Г. Подпись _____

дата выдачи анализа

Мазок лимфы.



Мазок крови человека.



Продукция эритроцитов (эритропоэз) осуществляется в **КОСТНОМ МОЗГЕ** под контролем гормона эритропоэтина.

Юктагломерулярные клетки ПОЧЕК продуцируют эритропоэтин в ответ на сниженную доставку кислорода (так же, как при анемии и гипоксии) и повышенные уровни андрогенов.

Помимо эритропоэтина для эритропоэза необходимы достаточные количества субстратов : железа, витамина В12 и фолиевой кислоты.

Продолжительность существования эритроцитов – около 120 дней. Затем они лишаются клеточной мембраны и в большинстве своем выводятся из системного кровотока фагоцитирующими клетками

селезенки, печени и костного мозга

– здесь гемоглобин (Hb) разрушается ферментами с сохранением (и последующим повторным использованием) **железа**, разложением **гема до билирубина** посредством серий ферментативных реакций и повторным использованием белка.

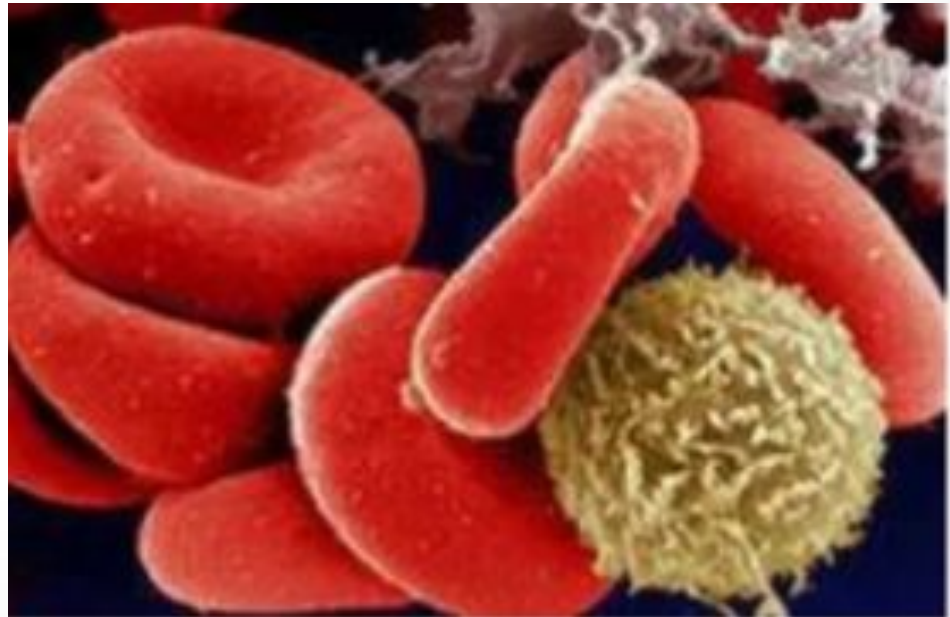
Ежедневно обновляется 1/120 клеточного пула; незрелые эритроциты (**ретикулоциты**) появляются постоянно и составляют от 0,5% до 1,5% популяции периферических эритроцитов.

АНЕМИИ

Анемия - это патологическое состояние организма, которое характеризуется уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина в единице крови, что приводит к кислородному голоданию тканей и органов.

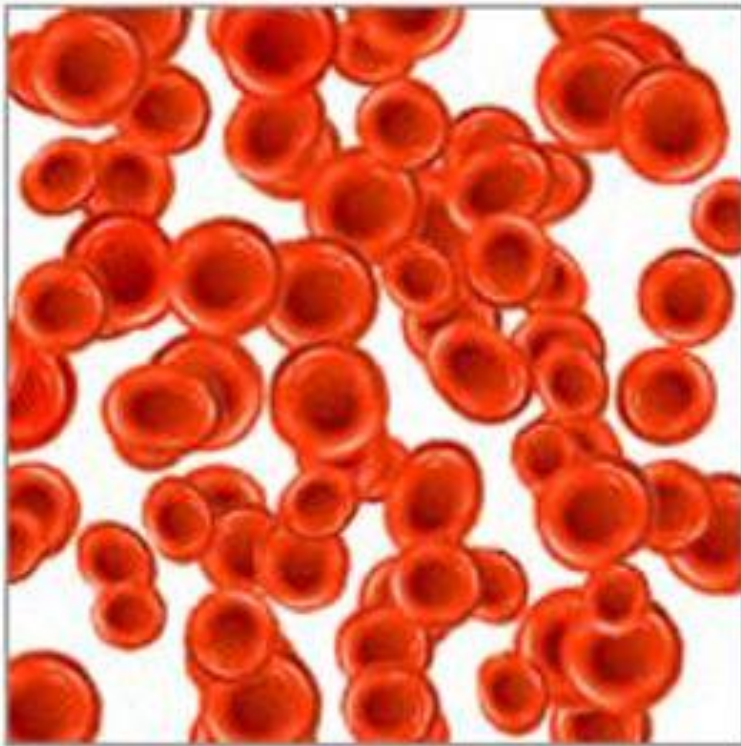
Термин «анемия» без уточнения не определяет конкретного заболевания.

Анемия чаще всего является одним из симптомов различных патологических состояний.

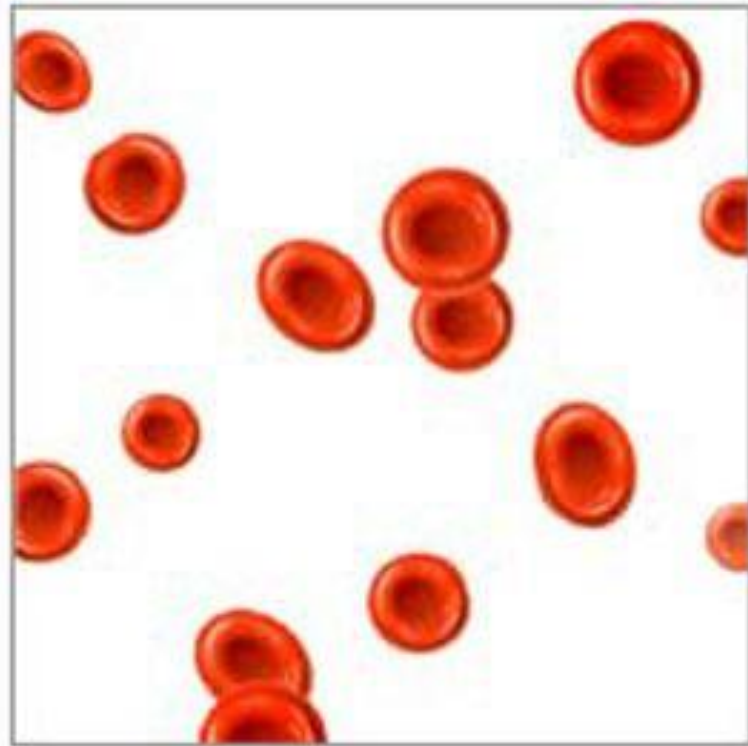


ANEMIA

Normal amount of
red blood cells



Anemic amount of
red blood cells

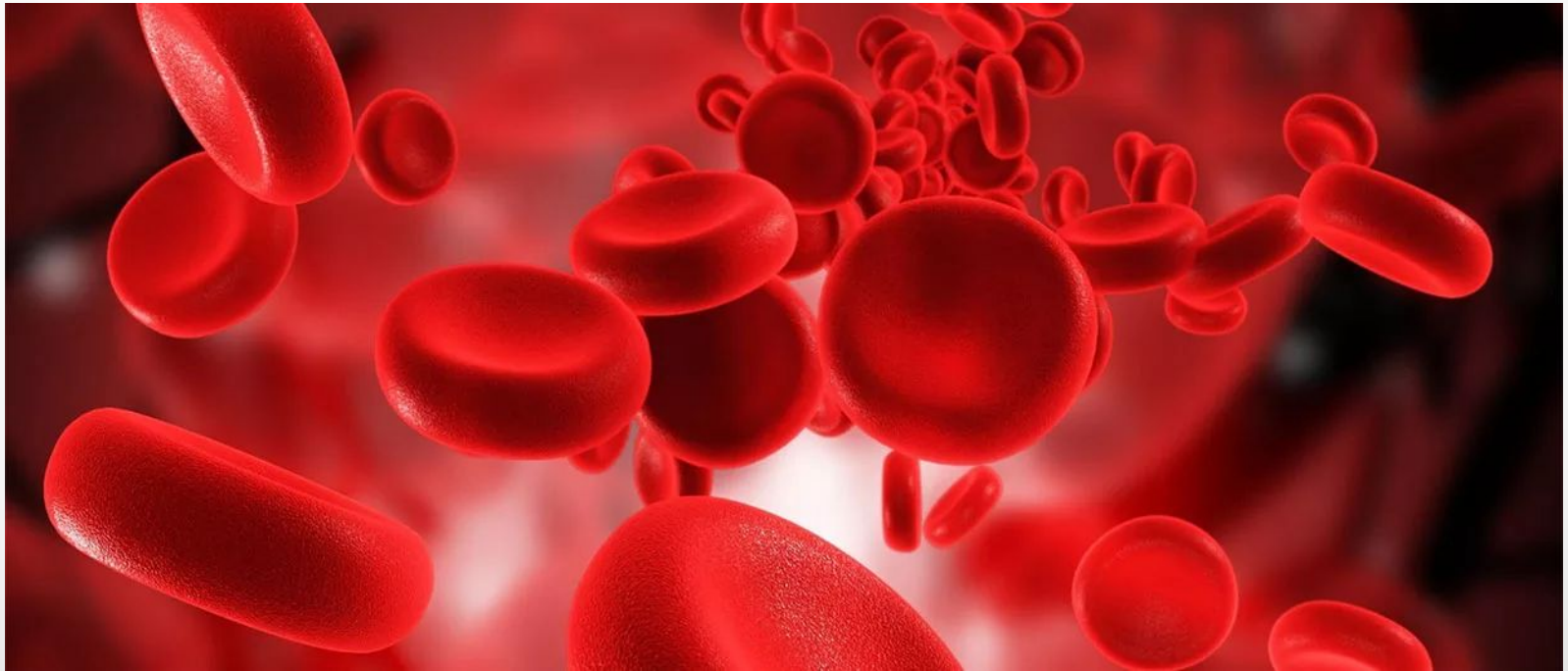


АНЕМИИ

Показатели гемоглобина в рамках допустимой нормы:

Взрослые мужчины - 130-160 г/л

Взрослые женщины - 120-140 г/л



АНЕМИИ

Степени тяжести

В зависимости от концентрации гемоглобина, принято выделять три степени тяжести малокровия:

Панемия 1 степени регистрируется, когда уровень гемоглобина снижается больше, чем на 20% от нормального показателя;

Панемия 2 степени характеризуется снижением содержания гемоглобина примерно на 20–40% от нормального уровня;

Панемия 3 степени — самая тяжелая форма заболевания, когда гемоглобин снижается больше, чем на 40% от нормального показателя.

АНЕМИИ: Классификация

1. Острая постгеморрагическая анемия(острая кровопотеря)
2. Железодефицитная анемия(хроническая кровопотеря, дефицит железа в пище)
3. Мегабластные анемии.
4. Анемии вследствие повышенного кроверазрушения
(гемолитические).
1. Сидероахрестические анемии(железонасыщенные, анемии при хронических заболеваниях, В 12 дефицитные, фолиево-дефицитные,анемии при костно-мозговой недостаточности).

По цветовому показателю крови различают

нормохромную, гипохромную и гиперхромную анемию.

АНЕМИИ

Гиперхромная анемия характеризуется высоким цветовым показателем крови (более 1,2).

При гипохромной — количество гемоглобина в крови снижается в меньшей степени, чем количество эритроцитов (гемоглобин — менее 0,9).

В механизме развития ряда анемий общим моментом является понижение регенеративной способности красного костного мозга. Потеря способности костного мозга вырабатывать эритроциты приводит к быстрому нарастанию анемии.

АНЕМИИ

Постгеморрагические анемии

Постгеморрагическая анемия

Острая

Хроническая

АНЕМИИ

Постгеморрагические анемии

Причины:

- Внешние травмы, сопровождающиеся повреждением крупных сосудов,
- Кровотечения из внутренних органов (желудочно-кишечные, легочные, маточные, геморроидальные).

АНЕМИИ

Постгеморрагические анемии

Клиническая картина

Складывается из анемических симптомов, связанных с гипоксией, и симптомов коллапса.

Изменения со стороны крови возникают не сразу после кровопотери, а спустя день-два, что объясняется своеобразным характером компенсации при острых кровопотерях.

АНЕМИИ

Постгеморрагические анемии

Клиническая картина

Спустя 4-5 дней после кровопотери возникает *ретикулоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом до метамиелоцитов и миелоцитов и умеренный тромбоцитоз.*

Это «*костномозговая фаза компенсации*», наступающая в результате повышения содержания эритропоэтина в сыворотке крови.

АНЕМИИ

Острые постгеморрагические анемии

Клиническая картина: довольно тяжелое общее состояние больного, слабость, головокружение, шум в ушах, одышка, сердцебиение, тяжесть в области сердца, зябкость, нарушение зрения, жажда (обезвоженность тканей), нередко обмороки, а в тяжелых случаях – коллапс.

Отмечаются бледность, светло-голубой оттенок склер, зрачки расширены.



АНЕМИИ

Острые постгеморрагические анемии

Клиническая картина: Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный, артериальное давление понижено.

Тургор кожи, температура тела понижены.

При аускультаций сердца отмечается систолический шум (в данном случае - анемический).

ОАК - определяется лейкоцитоз, ретикулоцитоз. Эритроциты и гемоглобин снижаются только через 4-6 часов после кровопотери.

Анемия имеет гипохромный характер.

АНЕМИИ

Острая железодефицитная анемия продолжение...

Картина крови

Характерна *гипохромная анемия* – низкий цветной показатель (0,5-0,7), микроанизоцитоз, пойкилоцитоз, шизоцитоз.

Увеличено количество ретикулоцитов до 2-3%, наблюдается лейкопения с относительным лимфоцитозом, количество тромбоцитов нормальное или несколько повышенное.

АНЕМИИ

Острая железодефицитная анемия

Лечение:

- Борьба с острой кровопотерей и острой сосудистой недостаточностью
- В качестве заместительной терапии показаны переливания цельной крови или эритроцитарной массы в сочетании с препаратами железа.
- В случае шока вводят кровезаменители – полиглюкин, плазму.



АНЕМИИ

Железодефицитная анемия (дефицит железа в пище, хроническая кровопотеря)

- *это анемия, обусловленная дефицитом железа в сыворотке крови и костном мозге, что сопровождается нарушением образования гемоглобина и эритроцитов, развитием нарушений питания в органах и тканях.*

Железо является жизненно необходимым элементом для организма, принимающим участие в транспорте кислорода, окислительно-восстановительных процессах, иммунобиологических и защитных реакциях. Особенно велико его значение в гемопоэзе.

Суточная потребность железа – 10-15 мг, обеспечивается процессами физиологического распада эритроцитов.

Основная масса освобождающегося железа в виде гемосидерина поглощается ретикуло-гистиоцитарной системой и в дальнейшем используется в кроветворении.

Только незначительная часть его (10%) выводится из организма.

Недостающее количество железа пополняется за счет пищевого, обмен которого представляет собой сложный процесс, протекающий в несколько этапов.

АНЕМИИ

Всасывание железа

Для нормального всасывания железа необходимо наличие в желудке **свободной соляной кислоты**, которая переводит его в закисную форму. В желудке всасывается только трёхвалентное железо, доля которого лишь 1-2 % от всего поступления.

Последняя в тонком кишечнике соединяется с белком апоферритином, образуя железопротеиновый комплекс – **ферритин**.

Лучше всасывается железо гема (мясо); железо, находящееся в виде ферритина и гемосидерина (печень, рыба печень, рыба) всасывается хуже.

В дальнейшем ферритин всасывается в кровь, вступает в связь с β -глобулином и в виде белкового соединения **трансферритина** транспортируется к костному мозгу и другим кроветворным органам.

Механизм всасывания железа складывается из 3-х этапов:

- а) поступления железа в клетку кишечника;**
- б) поступление железа из клетки кишечника в плазму;**
- в) отложение железа в клетки в виде запаса, если в организме есть достаточное количество железа.**

В среднем, суточная потребность в железе у женщин 15 мг, у мужчин 10мг.

В организме железо способно всасываться максимально в количестве 2 мг/сутки, из них 1,5 мг теряется с калом, мочой, потом и т. д.

АНЕМИИ

Железодефицитная анемия

Железодефицитные анемии являются наиболее распространенными и составляют **80%** всех анемий.

700 миллионов человек на земле заболевают анемией (каждые **5 секунд**), зарегистрировано - **1 млрд. больных**, **30%** из них женщины детородного периода.

Нехватка в организме человека железа связана с рядом причин:

- 1. недостаток железа в пище,**
- 2. нарушение всасывания железа в пищеварительном аппарате(резекция желудка или кишечника, гипoaцидный гастрит, увеличение потребности в железе, опухоли),**
- 3. хронические кровопотери(острые и хронические кровотечения)**

АНЕМИИ

Этиология Fe-дефицитной анемии

- ✓ *Заболевания желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся хроническими кровопотерями (язва желудка, рак желудка, рак пищевода и кишечника, эрозивный эзофагит и гастрит, дивертикулез и полипоз кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, геморрой).*
- ✓ *Заболевания желудочно-кишечного тракта, протекающие с нарушением всасывания железа (резекция тонкого кишечника, энтерит, амилоидоз кишечника).*

АНЕМИИ

Этиология Fe-дефицитной анемии

- ✓ *Заболевания печени и портального тракта с кровотечениями из расширенных вен пищевода.*
- ✓ *Заболевания почек с микро- и макрогематурией.*
- ✓ *Заболевания сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь с носовыми кровотечениями, расслаивающая аневризма аорты).*
- ✓ ***Заболевания органов дыхания** (легочной гемосидероз, болезни легких и бронхов, протекающие с кровотечениями, рак легкого, туберкулез, бронхоэктазы)*

АНЕМИИ

Этиология Fe-дефицитной анемии

- ✓ *Заболевания системы крови (лейкозы и гипопластические анемии, осложненные кровотечениями).*
- ✓ *Геморрагические диатезы (тромбоцитопения, гемофилия, коагулопатии, геморрагический васкулит).*
- ✓ *Гипотиреоз*
- ✓ *Заболевания, сопровождающиеся интоксикацией*

АНЕМИИ

Этиология Fe-дефицитной анемии

- ✓ Меноorragии и метроррагии
- ✓ Беременность и период лактации
- ✓ Недостаточное потребление железа с пищей
- ✓ Рак любой локализации
- ✓ Глистные инвазии
- ✓ Чрезмерное донорство



АНЕМИИ

Симптомы Fe-дефицитной анемии

КРАСНЫМ = ПРИ
ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ

ГЛАЗА

- Пожелтение

КОЖА

- Побледнение
- Пожелтение
- Холодная

ДЫХАНИЕ

- Одышка

МЫШЦЫ

- Слабость

КИШЕЧНИК

- Изменение
цвета стула

Мозг

- Усталость
- Головокружение
- Обморок

КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ

- Низкое кровяное
давление

СЕРДЦЕ

- Сердцебиение
- Учащение
сердечного ритма
- Боль в груди
- Стенокардия
- Боль в сердце

СЕЛЕЗЕНКА

- Увеличение

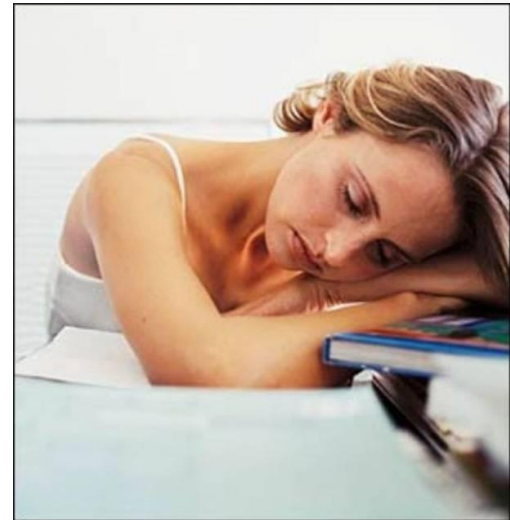


АНЕМИИ

Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

1. Общеанемические симптомы:

- ✓ *повышенная усталость;*
- ✓ *сердцебиение;*
- ✓ *одышка при нагрузках;*
- ✓ *головокружение;*
- ✓ *шум в ушах;*
- ✓ *сонливость;*
- ✓ *бледность кожи и слизистых;*



АНЕМИИ

Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

Изменения сердечно-сосудистой системы:

- ✓ сердцебиение;
- ✓ одышка при физической нагрузке;
- ✓ иногда приступы стенокардии;
- ✓ снижение артериального давления;
- ✓ приглушенность сердечных тонов;
- ✓ выслушивается систолический шум на всех точках выслушивания сердца и сосудов.

АНЕМИИ

Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

2. Сидеропенический синдром:

□Пикахлоротика - извращение вкуса, выражающееся в наклонности к употреблению мела, глины, яичной скорлупы, зубного порошка.

□Извращение запаха – нравятся запахи бензина, ацетона.

□Трофические нарушения кожи и слизистых, дисфагия.

АНЕМИИ

Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

Трофические нарушения

□ Сухие, ломкие волосы

□ Сухая кожа

□ *Койлонихии* – ломкие, ложкообразные ногти



АНЕМИИ Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

Рука больной с железодефицитной анемией, рядом рука здоровой женщины.



АНЕМИИ Клинические проявления Fe-дефицитной анемии

Бледность кожных покровов



Заеды.



АНЕМИИ Диагностика Fe-дефицитной анемии

Клинический анализ крови:

- ✓ **Снижение гемоглобина** (<130 г/л у мужчин, <120 г/л у женщин)
- ✓ **Снижение количества эритроцитов** ($<4 \times 10^{12}$ /л у мужчин, $<3,5 \times 10^{12}$ /л у женщин)
- ✓ **Уменьшение цветного показателя** ($<0,8$)
- ✓ **Морфологические изменения эритроцитов** (преобладание микроцитов, анизоцитоз, пойкилоцитоз)

АНЕМИИ

Диагностика Fe-дефицитной анемии

Клинический анализ крови:

- ✓ Нормальное содержание *ретикулоцитов*, при значительном кровотечении - может быть повышенным
- ✓ Тенденция к *лейкопении*, при значительной кровопотери возможен *тромбоцитоз*
- ✓ При значительной анемии возможно *умеренное повышение СОЭ* (до 25 мм/ч)

АНЕМИИ

Диагностика Fe-дефицитной анемии

Биохимический анализ крови:

- ✓ *Снижение концентрации сывороточного железа (<13 мкмоль/л у мужчин, <11,5 мкмоль/л у женщин)*
- ✓ *Снижение концентрации ферритина в сыворотке крови (<12 мкг/л)*
- ✓ *Общая железосвязывающая способность сыворотки крови повышена (>70 мкмоль/л)*
- ✓ *Насыщенность ферритина железом снижена (<25%)*

АНЕМИИ Диагностика Fe-дефицитной анемии

Инструментальные диагностические методы при железодефицитной анемии применяются преимущественно для выявления источника хронической кровопотери:

- ФГДС;**
- Колоноскопия;**
- Ректороманоскопия;**
- Рентгенологическое исследование;**

АНЕМИИ

Диагностика Fe-дефицитной анемии

Инструментальные диагностические методы:

□ УЗИ печени, селезенки, органов малого таза и др.

□ Аспирационная биопсия костного мозга не является обязательным исследованием для диагностики железодефицитной анемии и проводится лишь по особым показаниям.

АНЕМИИ

Диагностика Fe-дефицитной анемии

С целью выявления факта наличия кровотечения проводятся:

- гинекологическое обследование;**
- исследование мочи;**
- исследование кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена);**
- определение скрытой кровопотери при помощи меченных Cr-эритроцитов;**

АНЕМИИ

Лечение Fe-дефицитной анемии

- **Ликвидация причины, вызвавшей дефицит железа.**
- **Диета с высоким содержанием железа (мясо, печень и др.).**
- **Длительный прием препаратов железа (4-6 мес.).**
- **Парентеральные препараты железа (по показаниям).**
- **Переливания эритроцитарной массы при тяжелой анемии.**
- **Профилактический прием препаратов железа в группах риска.**

АНЕМИИ

ИСТОЧНИКИ ЖЕЛЕЗА

ПРОДУКТ

СОДЕРЖАНИЕ В 100 Г

Сушеные грибы



Говяжья печень



Какао



Зеленая фасоль



Земляника



Черника



Крольчатина



Говядина

Яйцо



Морковь



35 мг

20 мг

11,7 мг

7,9 мг

7,8 мг

7 мг

4,4 мг

2,5 мг

1,5 мг

0,7 мг

iBeremennost.ru

АНЕМИИ **Лечебное питание при Fe-дефицитной анемии**

Диета, богатая железом:

Лучше всасывается железо из продуктов животного происхождения, лучше из мяса, из печени – хуже.

Рекомендуются продукты:

- **говяжье мясо, телятина;**
- **рыба;**
- **печень, почки, легкие;**
- **яйца;**
- **овсяная и гречневая крупы;**
- **белые грибы;**
- **какао, шоколад;**
- **зелень, овощи;**
- **горох, фасоль;**
- **яблоки, персики, изюм, чернослив.**

АНЕМИИ **Препараты железа при Fe-дефицитной анемии**

Основные группы современных препаратов железа для лечения и профилактики ЖДС

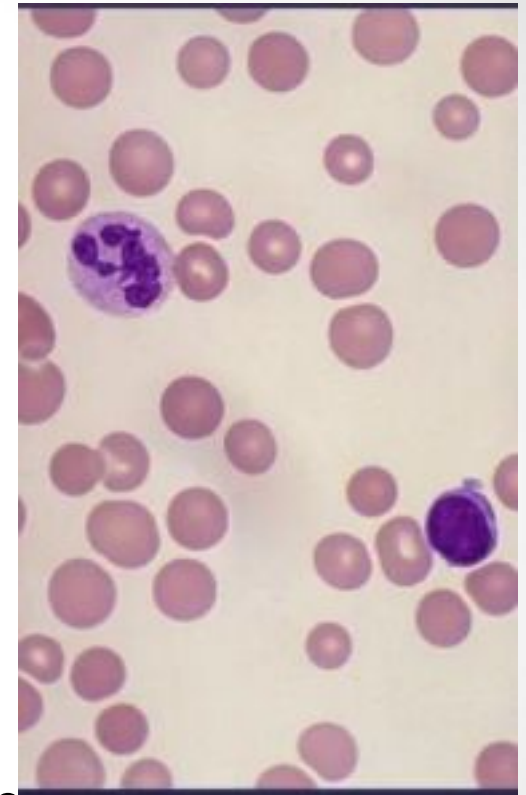
Препараты двухвалентного железа	Препараты трехвалентного железа
Сульфат железа (II) • Актиферрин • Гемофер пролонгатум • Тардиферон • Ферроплекс (пероральные лекарственные формы)	Железо (III) – гидроксид полимальтозный комплекс • Мальтофер • Мальтофер Фол • Феррум Лек (пероральные лекарственные формы; раствор для внутримышечного введения)
Хлорид железа (II) • Гемофер (пероральная лекарственная форма)	
Глюконат железа (II) • Тотема (пероральная лекарственная форма)	Гидроксид сахарозный комплекс (сахарат железа (III)) • Венофер (раствор для внутривенного введения)
Фумарат железа (II) • Ферронат (пероральная лекарственная форма)	

АНЕМИИ В12-дефицитная анемия

В12-дефицитная анемия —

хроническое заболевание, которое характеризуется прогрессирующим малокровием, желудочной ахилией и поражением нервной системы.

Раньше это заболевание называли злокачественной анемией (болезнью Аддисона-Бирмера), так как специфического лечения не было и нередко наступал летальный исход.



АНЕМИИ

В12-дефицитная анемия

Причины дефицита В12

1.Нарушение всасывания :

- Нарушение синтеза гастромукопротеина (атрофический гастрит, гастрэктомия, рак желудка, подавление выделения гастромукопротеина алкоголем).
- Нарушение всасывания витамина В12 в тонком кишечнике (воспалительные заболевания, резекция, рак, врожденное отсутствие рецепторов к комплексу витамин В12 + гастромукопротеин).
- Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы – трипсина, не происходит отщепление R –протеина от В 12.

2. Конкурентный захват витамина В12 (инвазия широким лентецом, дисбактериоз кишечника).

3. Многолетняя диета, лишенная витамина В12.

АНЕМИИ

В12(фолиево)-дефицитная анемия

Причины дефицита фолиевой кислоты:

- ✓ Ограничение поступления с пищей продуктов, содержащих фолиевую кислоту.
- ✓ Нарушение всасывания в тонком кишечнике (резекция тонкого кишечника, болезнь Крона, энтериты, злоупотребление алкоголем).
- ✓ Прием лекарственных препаратов (метатрексат, аналоги пурина, дефинин).
- ✓ Повышение потребности (хронический гемолиз эритроцитов, беременность, период новорожденности).

АНЕМИИ

В12-дефицитная анемия

Продукты питания богатые витамином В12
(антианемический витамин, кобаламин, цианокобаламин)

Печень



Витамин В12
(кобаламины): 60 (мкг)
гов
30 (мкг) св., 16,58
(мкг) кур

Свинина



Витамин В12
(кобаламины): 2 (мкг)

Кролик



Витамин В12
(кобаламины): 4,3 (мкг)

Говядина



Витамин В12
(кобаламины): 2,6 (мкг)

Баранина



Витамин В12
(кобаламины): 2 (мкг)

Треска



Витамин В12
(кобаламины): 1,6 (мкг)

Скумбрия



Витамин В12
(кобаламины): 12 (мкг)

Сардина



Витамин В12
(кобаламины): 11 (мкг)

Морской окунь



Витамин В12
(кобаламины): 2,4 (мкг)

Карп



Витамин В12
(кобаламины): 1,5 (мкг)

Осьминог



Витамин В12
(кобаламины): 20 (мкг)

Краб



Витамин В12
(кобаламины): 1 (мкг)

**Сыр
голландский**



Витамин В12
(кобаламины): 1,4 (мкг)

Яйцо куриное



Витамин В12
(кобаламины): 0,5 (мкг)

Сметана



Витамин В12
(кобаламины): 0,4 (мкг)

АНЕМИИ

В12(фолиево)-дефицитная анемия

Продукты питания богатые витамином В9
(фолат, фолиевая кислота, фолацин)

Арахис



Витамин В9 (фолиевая):
240 (мкг)

Печень



Витамин В9 (фолиевая):
240(мкг)гов., 225(мкг) св.
240 (мкг)кур.

Фасоль



Витамин В9 (фолиевая):
90 (мкг)

Шпинат



Витамин В9
(фолиевая): 80 (мкг)

Грецкий орех



Витамин В9 (фолиевая):
77 (мкг)

Фундук



Витамин В9 (фолиевая):
68 (мкг)

**Капуста
брокколи**



Витамин В9 (фолиевая):
63 (мкг)

Салат



Витамин В9 (фолиевая):
48 (мкг)

Черемша



Витамин В9
(фолиевая): 40 (мкг)

Миндаль



Витамин В9 (фолиевая):
40 (мкг)

Ячневая крупа



Витамин В9 (фолиевая):
40 (мкг)

**Белый гриб
(боровик)**



Витамин В9 (фолиевая):
40 (мкг)

Шампиньон



Витамин В9 (фолиевая):
30(мкг)

Хрен



Витамин В9
(фолиевая): 37 (мкг)

Лук-порей



Витамин В9 (фолиевая):
32 (мкг)

Клиническая картина В12(фолиево)-дефицитной анемии

Жалобы:

- слабость, быстрая утомляемость;
- головные боли;
- сердцебиение;
- одышка при движениях;
- отрыжка;
- тошнота, диарея;
- жжение в кончике языка;
- парестезии, похолодание конечностей, шаткость походки.

Клиническая картина В12(фолиево)-дефицитной анемии

Диспептический синдром: края и кончик языка ярко-красного цвета с наличием трещин и афтозных изменений, позже язык становится гладким, лакированным, сосочки сглаживаются. Вследствие атрофии желудка развивается ахилия, в связи с ней – поносы; увеличение печени, иногда селезенки.



Клиническая картина В12(фолиево)-дефицитной анемии

Кардиальный синдром: появляется тахикардия, гипотония, увеличение размеров сердца, глухость тонов, систолический шум на верхушке сердца.

Неврологический синдром: парестезии, понижение сухожильных рефлексов, нарушение глубокой и болевой чувствительности, а в тяжелых случаях – параплегия и расстройство функции тазовых органов. В исключительных случаях наблюдается нарушение психики в результате дегенеративных изменений в головном мозгу.

Диагностика В12(фолиево)-дефицитной анемии

Лабораторные данные

Клинический анализ крови:

1. Цветной показатель $>1,1$.
2. Увеличение диаметра эритроцитов (макроцитоз).
3. Анизоцитоз.
4. Сохранение остатков ядра эритроцитов (тельца Жолли, кольца Кебота).
5. Ретикулоцитопения.
6. Лейкопения, гиперсегментация нейтрофилов.
7. Тромбоцитопения.

Диагностика В12(фолиево)-дефицитной анемии

Биохимический анализ крови:

- 1. Возможна неконъюгированная гипербилирубинемия.**
- 2. Возможно повышение в крови ферментов ЛДГ1 и ЛДГ2 (лактатдегидрогеназы).**

Миелограмма:

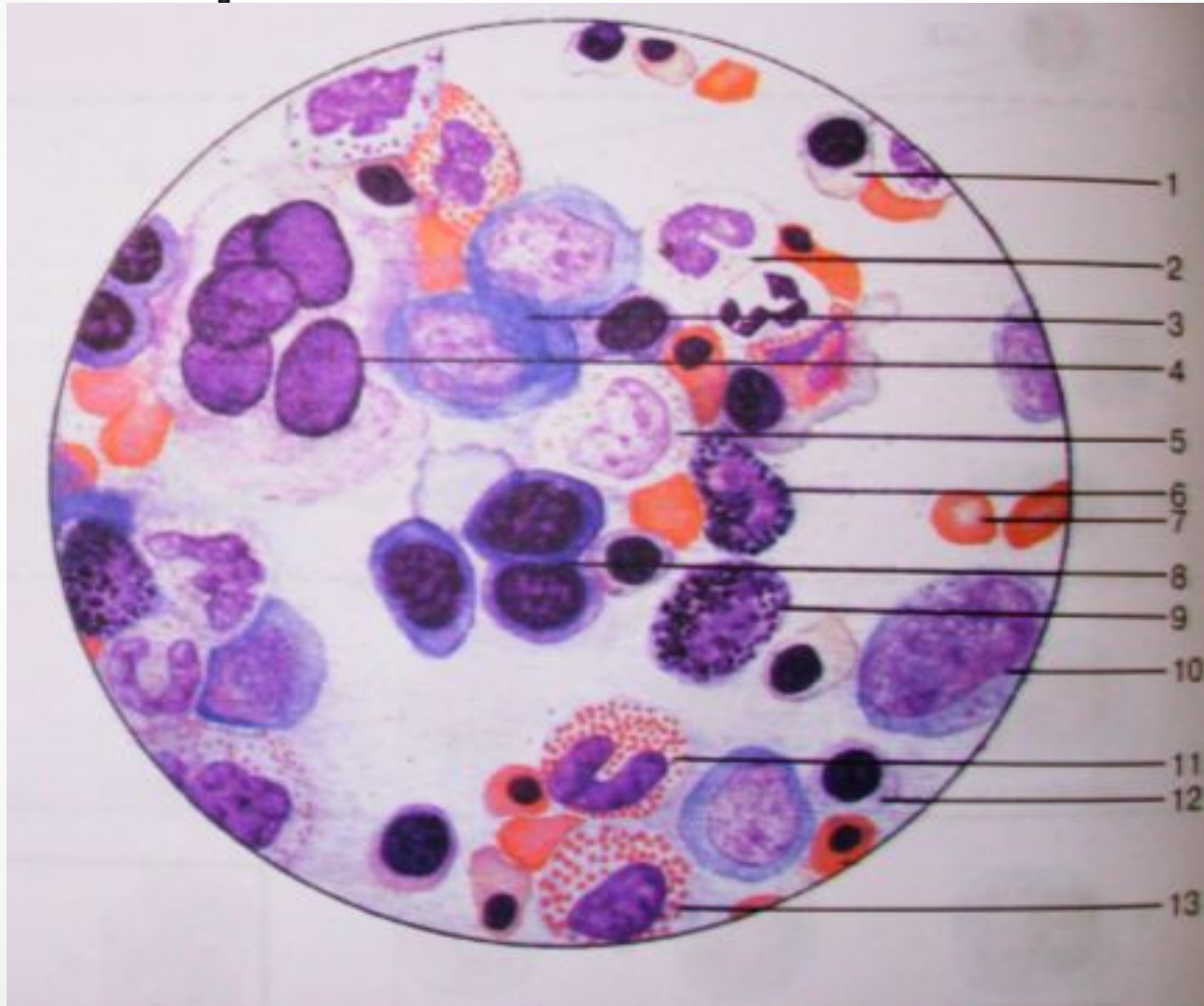
- 1. Гиперплазия красного кроветворного ростка.**
- 2. Появление мегалобластов в костном мозге.**
- 3. Гиперсегментация нейтрофилов.**

Иммунологический анализ крови:

выявление антител к париетальным клеткам желудка, к гастромукопротеину или комплексу «витамин В12+гастромукопротеин».

Миелопоз.

Мазок красного костного мозга.



Диагностика B12(фолиево)-дефицитной анемии

Анализ мочи и кала

**при развитии гемолиза - в моче появляется уробилин,
в кале увеличивается стеркобилин.**

Тест Шилинга – позитивный.

При проведении теста больной принимает внутрь витамин B12, меченный ^{60}Co . Через час вводится витамин B12 в/м для насыщения печеночного депо.

Позитивный тест - снижение экскреции радиоактивного витамина с мочой - указывает на нарушение всасывания витамина B12 в кишечнике.

Диагностика В12(фолиево)-дефицитной анемии

Инструментальные исследования:

Эзофагогастродуоденоскопия - диффузный атрофический гастрит, дуоденит, реже - атрофический эзофагит.

Исследование желудочной секреции - резкое уменьшение количества желудочного сока, снижение соляной кислоты и пепсина.

Диагностика В12(фолиево)-дефицитной анемии

Инструментальные исследования:

УЗИ печени и селезенки - незначительное увеличение размеров селезенки, иногда - печени.

Рентгеноскопия желудка - нарушение эвакуаторной функции, уплощение и сглаженность складок слизистой оболочки желудка.

Лечение В12(фолиево)-дефицитной анемии

К лечению В12-дефицитной анемии можно приступать только после верификации диагноза по данным миелограммы.

Лечение осуществляется при помощи в/м инъекций витамина В12 (цианокобаламин 0,02% 2 мл или 0,05% 1 мл 1 раз в сутки).

Курс лечения - 4-6 недель.



Лечение В12(фолиево)-дефицитной анемии

Переливания эритроцитарной массы осуществляется только по жизненным показаниям (кома, уровень гемоглобина < 50 г/л, сердечная недостаточность).

Лечение В12-дефицитной анемии проводится на протяжении всей жизни (в/м инъекции 2 раза в месяц).



Профилактика анемий

Первичная профилактика анемий заключается:

- в рациональном питании с раннего детского возраста (грудное вскармливание);
- в своевременном лечении острых и хронических заболеваний желудка и 12-перстной кишки;
- в урежении случаев резекции желудка;
- в качественном лечении гельминитозов;
- в лечении обильных кровопотерь в менструальный и климактерический периоды у женщин.

Профилактика анемий

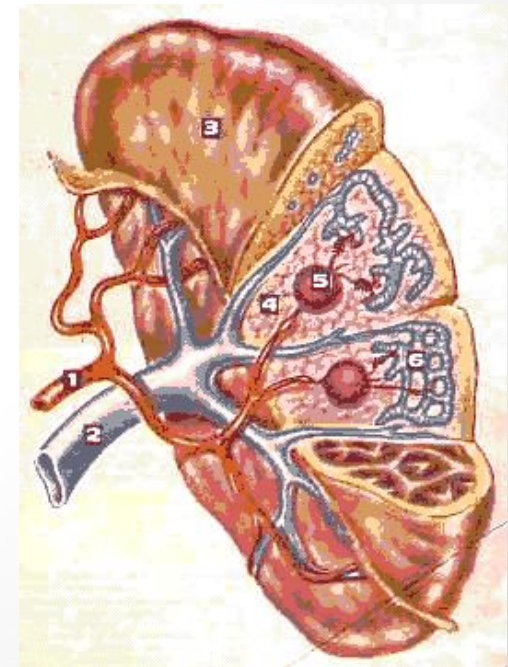
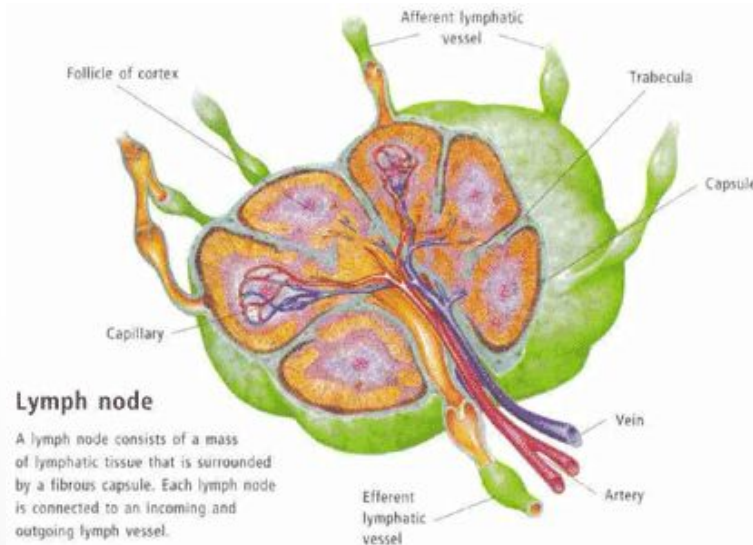
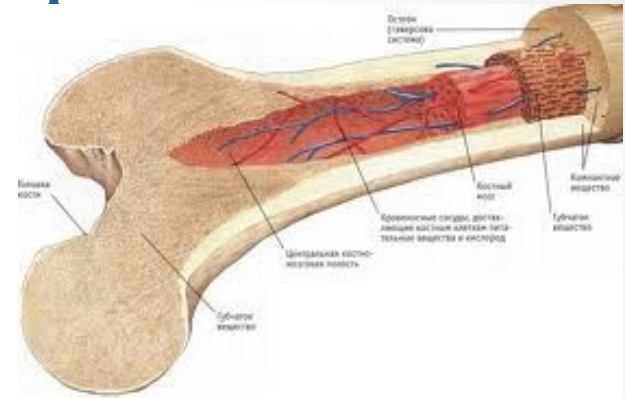
Вторичная профилактика ЖДА — диспансеризация, пациентов гематологом с регулярным контролем ОАК и проведением курсов противорецидивного лечения препаратами железа.

Вторичная профилактика В12(фолиево)дефицитной анемии — диспансерный учет, наблюдение за состоянием пациентов, ОАК. Вводят витамины В12 два раза в месяц, осенне-весенние периоды — 1 раз в неделю, периодически — гастроскопии или рентгеноскопии желудка.

Органы кроветворения:

центральные, периферические

- Центральные:
красный костный мозг и тимус
- Периферические: селезенка, лимфатические узлы



Продукция эритроцитов (эритропоэз) осуществляется в **КОСТНОМ МОЗГЕ** под контролем гормона эритропоэтина.

Юктагломерулярные клетки ПОЧЕК продуцируют эритропоэтин в ответ на сниженную доставку кислорода (так же, как при анемии и гипоксии) и повышенные уровни андрогенов.

Помимо эритропоэтина для эритропоэза необходимы достаточные количества субстратов : железа, витамина В12 и фолиевой кислоты.

Продолжительность существования эритроцитов – около 120 дней. Затем они лишаются клеточной мембраны и в большинстве своем выводятся из системного кровотока фагоцитирующими клетками

селезенки, печени и костного мозга

– здесь гемоглобин (Hb) разрушается ферментами с сохранением (и последующим повторным использованием) **железа**, разложением **гема до билирубина** посредством серий ферментативных реакций и повторным использованием белка.

Ежедневно обновляется 1/120 клеточного пула; незрелые эритроциты (**ретикулоциты**) появляются постоянно и составляют от 0,5% до 1,5% популяции периферических эритроцитов.

Сестринский уход при лейкозах

**Лейкозы – опухолевые
заболевания системы крови,
источниками которых служат
клетки костного мозга**

Заболевания, которые характеризуются опухолевым разрастанием в органах кроветворения патологически измененных клеток крови называются **гемобластозами**.

В основе гемобластозов лежит мутация в ядре кроветворной клетки и образование опухолевого клона клеток.

- Эти болезни протекают достаточно скрытно до определенного момента и диагностируются на профосмотрах, при лечении других заболеваний.
- Когда диагностируется заболевание в развернутой стадии, возможности для лечения часто становятся минимальными.

Гемобластозы делятся на:

- **Лейкозы:**

- а) острые лейкозы (миелобластный, лимфобластный, монобластный, и недифференцируемый);
- б) хронические лейкозы (миелоидный, лимфоцитарный, моноцитарный, эритремия, остеомиелофиброз);

- **Гематосаркомы:**

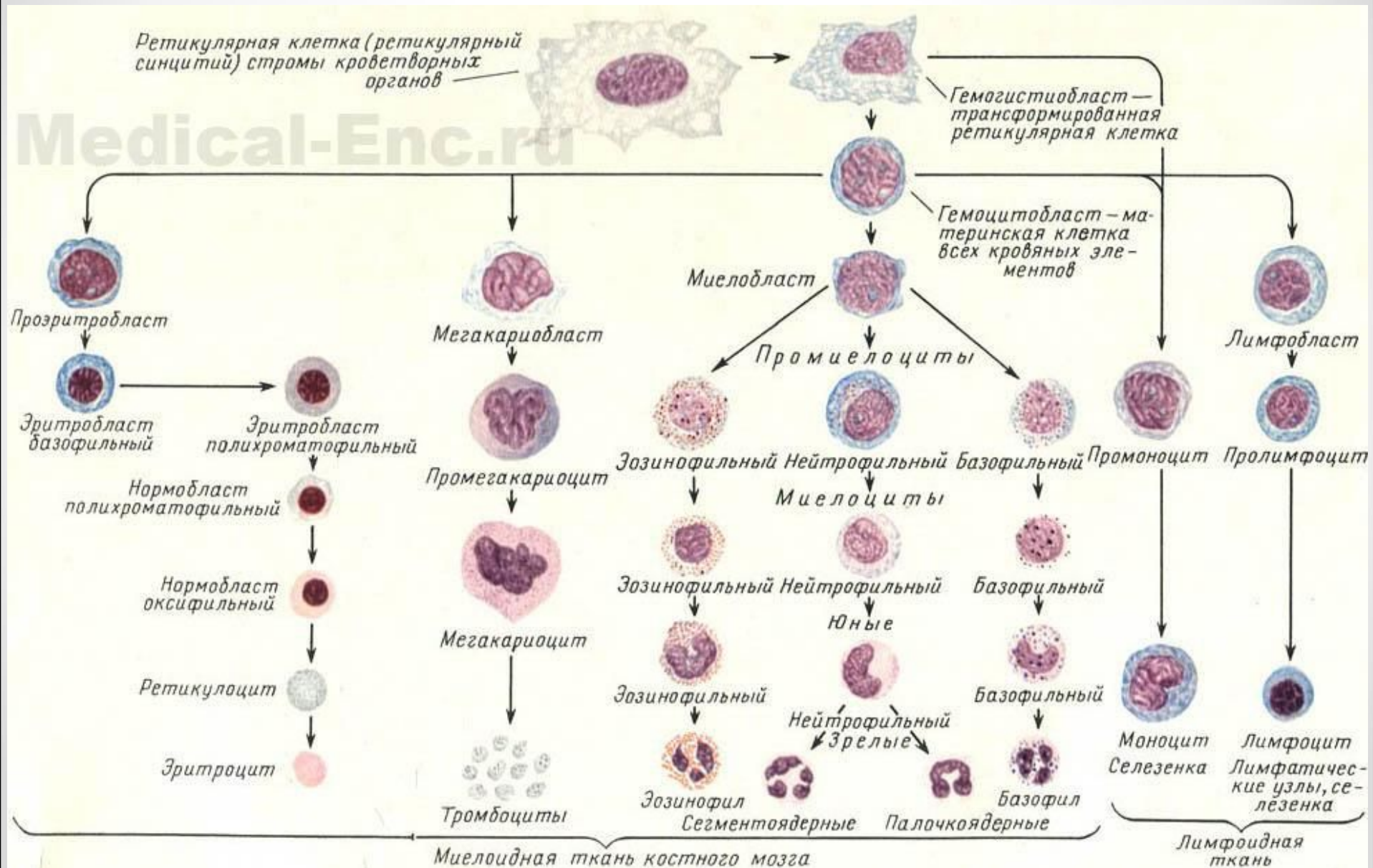
- а) ретикулосаркома;
- б) лимфосаркома;
- В) лимфогранулематоз и другие.

- **Парапротеинемические гемобластозы**

- миеломная болезнь,
- болезнь Вальденстрема,
- болезни тяжелых и легких цепей.

- при лейкозах патологические изменения **первично локализуются в костном мозге**, но наблюдается **раннее метастазирование** опухолевых клеток с выбросом патологических клеток в периферическую кровь и поражением других органов.
- При гематосаркомах (лимфомах) опухолевые разрастания клеток происходят **вне костного мозга**, метастазирование наблюдается в **поздние стадии** болезни.

Гемопоэз

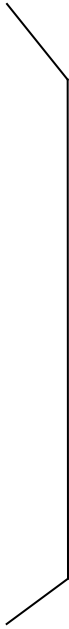


Целый ряд заболеваний крови в определённой степени связан:

- 1. с имевшимися ранее контактами с радиоактивными веществами**
- 2. с токсическими химическими продуктами (нефтепродукты),**
- 3. играет роль наличие инфекций, особенно длительно текущих.**
- 4. важно изучение генетического анамнеза не только на предмет заболеваний крови у родственников по прямой линии, но и на наличие онкологических заболеваний вообще.**

Острые лейкозы

- Лимфобластный
- Миелобластный
- Монобластный
- Миеломонобластный
- Промиелоцитарный
- Эритромиелоз
- Плазмобластный
- Мегакариобластный
- Малопроцентный
- Недифференцируе
мый



Острые
нелимфобластные
лейкозы

Стадии лейкоза

- Начальная (доклиническая)
- Развернутый период
- Ремиссия
 - Полная (до 5% бластов)
 - Неполная
 - Выздоровление (Полная 5-летняя ремиссия)
- Рецидив
- Терминальная стадия

Лейкозы

- Начало острое или постепенное
- Гипопластическая анемия (снижены ретикулоциты)
- Увеличение лимфоузлов, печени, селезенки
- Геморрагический синдром
- Лихорадка, вторичные инфекции, часто ангины и стоматиты

Симптомы

- **Угнетение нормального кроветворения**
 - Анемия
 - Инфекции (в т.ч. вирусные, грибковые)
 - Геморрагический синдром
- **Опухолевые разрастания**
 - Боли в костях
 - Увеличение печени, селезенки, лимфоузлов
 - Нейролейкемия
 - Поражение кожи 1) специфические изменения; 2) изменения – “сателлиты”; 3) инфекционные поражения кожи; 4) вторичные изменения при химиотерапии.
 - Поражение других органов (яички, десны, почки, миокард, легкие)

Особенности.

Для миелопролиферативного лейкоза (миелопролиферативный синдром) **характерны:**

- спленомегалия и реже увеличение печени;
- оссалгии (болезненность и чувствительность при поколачивании костей)
- относительно редкое увеличение лимфоузлов.

Для лимфолейкоза (лимфопролиферативный синдром) **характерно:**

- преимущественное увеличение лимфатических узлов (безболезненных, тестовато- эластичной консистенции, не спаянных между собой, подвижных);
- поражение кожи (кожные инфильтраты, экзема, псориаз, опоясывающий лишай и др.)

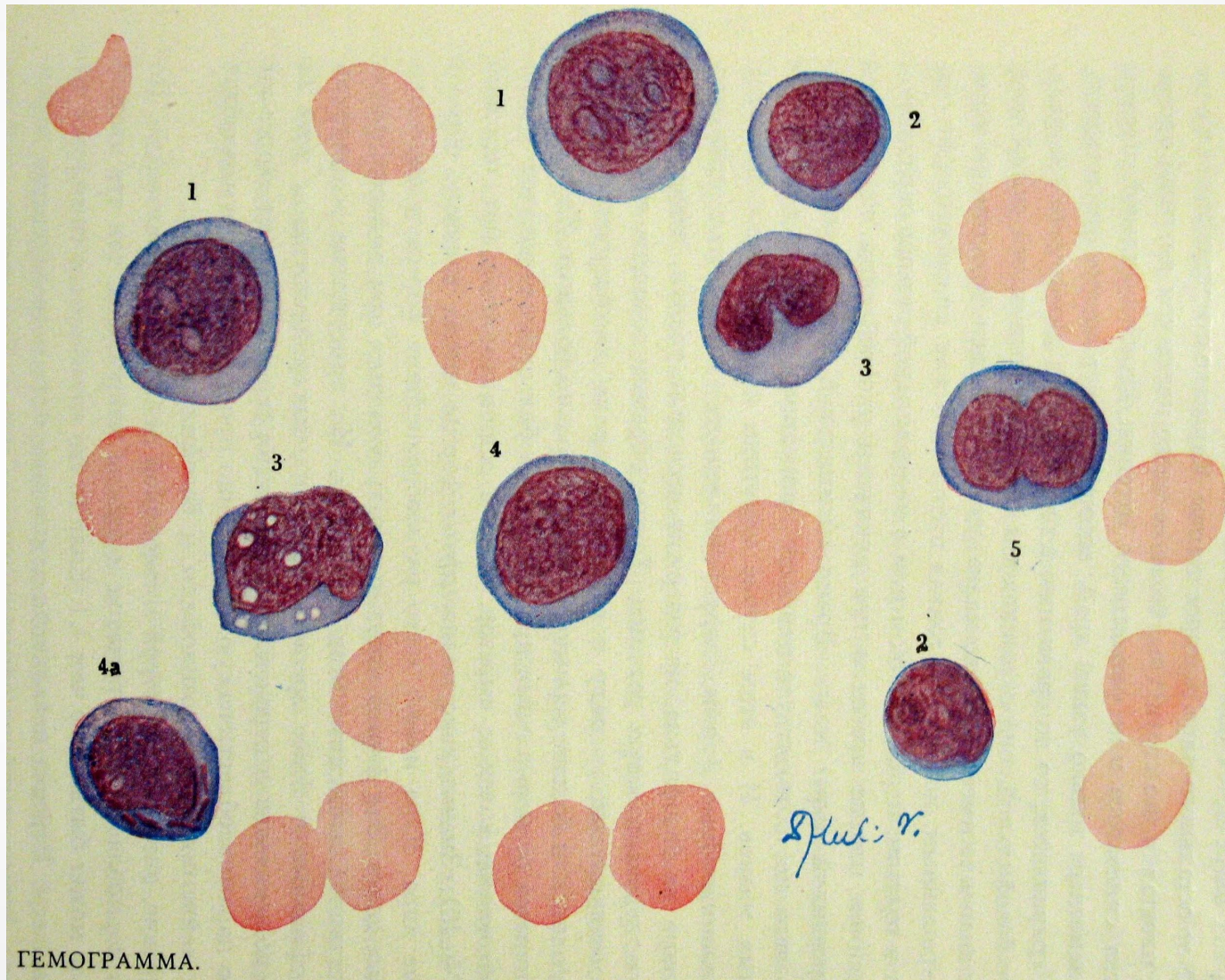
Диагностика

- Периферическая кровь
- Пунктат костного мозга (стерильная пункция)
- Биоптат костного мозга (Трепанобиопсия)
- Микроскопия
 - Световая
 - Электронная
 - Цитология
- Цитохимия
- Иммунология



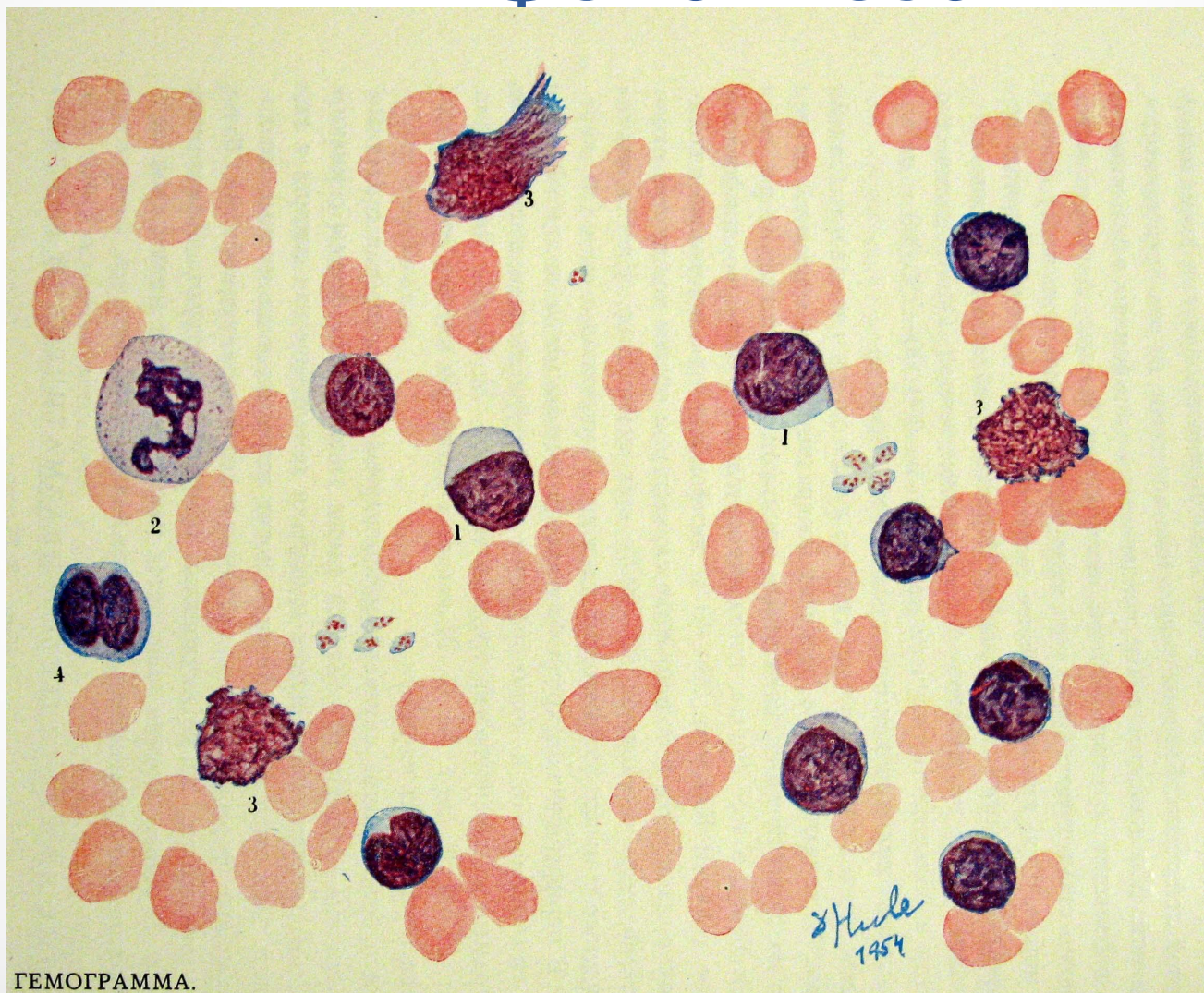


Кровь при остром лейкозе



ГЕМОГРАММА.

Кровь при хроническом лимфолейкозе



ГЕМОГРАММА.

Сестринский уход при заболеваниях крови.

Особенности сестринского процесса

- Высокий риск осложнений
 - Необходимость особого режима при цитопении- риск инфекций
 - Геморрагический синдром
 - Осложнения цитостатической терапии
- Психологическая нагрузка
 - Высокая летальность (в т.ч. детской)
 - Депрессивные состояния пациентов
 - Высокая стоимость лечения
- Частые длительные инфузии требуют адекватного сосудистого доступа (порты)

Заболевания кроветворной системы

- Анемии
- Гемобластозы (лейкозы, лимфомы)
- Тромбоцитопении и -патии

Основные проблемы

- Боли в костях;
- Лихорадка;
- Одышка;
- Кровоточивость;
- Снижение иммунитета.

проблемы: слабость,

головокружение

Проблемы	Цель	План действий медсестры	
Головокружение	Предотвратить возможность падения	Проанализировать с пациентом (родственниками) условия, при которых возникает головокружение Обратить внимание пациента на необходимость медленного вставания без резких движений Рекомендовать пациенту использовать при ходьбе трость Сопровождать пациента при ходьбе Информировать пациента о необходимости соблюдения постельного режима при сильном головокружении Обеспечить приток свежего воздуха (кислородотерапию) Производить контроль пульса, ЧДД и АД Выполнять необходимые манипуляции в палате Производить транспортировку пациента на исследование в сопровождении медсестры Оказывать помощь при выполнении пациентом гигиенических мероприятий	

Проблемы	Цель	План действий медсестры	
Лихорадка	Способствовать снижению температуры тела	Оказать психологическую поддержку пациенту Вести контроль за: приемом пациентом лекарственных средств по назначению врача (цитостатики, нестероидные противовоспалительные, антибактериальные лекарственные препараты); соблюдением пациентом режима, назначенного врачом; соблюдением пациентом диеты богатую белками, витаминами; соблюдением пациентом питьевого режима (обильное щелочное питье); температурой тела, пульсом, АД, ЧДД; цветом и состоянием кожи и слизистых .Отмечать показатели температуры в температурном листе в течение суток Проводить профилактику пролежней, осуществляя уход за кожей Следить за своевременной сменой постельного и нательного белья Уметь определять период лихорадки и осуществлять необходимый уход Обеспечить правильную подготовку пациента к дополнительным методам обследования, назначенным врачом	

Боли в костях

Проблема	Цель	План действий медсестры
Боли в костях	Способствовать уменьшению болей	Оказать психологическую поддержку пациенту Использовать функциональную кровать для создания удобного положения тела Вести контроль за:соблюдением пациентом назначенного режима;соблюдением пациентом назначенной диеты;приемом пациентом лекарственных средств (цитостатиков, анальгетиков, стероидных гормонов). Оказывать помощь пациенту в самообслуживании и передвижении Обеспечить правильную подготовку пациента к дополнительным методам обследования, назначенных врачом

Одышка

Проблемы	Цель	План действий медсестры	
Одышка	Способствовать уменьшению одышки	Оказать психологическую поддержку пациенту Выяснить условия возникновения одышки Вести наблюдение за общим состоянием пациента (пульсом, АД, ЧДД) Обеспечить возвышенное положение пациента в кровати при помощи функциональной кровати Обеспечить рациональную оксигенотерапию Вести контроль за: ограничением физических нагрузок пациентом; соблюдением пациентом диеты, богатой железом, витаминами; приемом пациентом лекарственных препаратов (железо, цианокобаламин, фолиевая кислота); показателями крови (для своевременного выявления отрицательной динамики заболевания) .Оказать помощь в самообслуживании Обеспечить правильную подготовку пациента к дополнительным методам обследования, назначенных врачом Обучить родственников пациента подсчету ЧДД	

Кровоточивость

Проблемы	Цель	План действий медсестры	
Кровоточивость	Способствовать уменьшению проявления геморрагического синдрома	Оказать психологическую поддержку пациенту Проводить профилактику травматических повреждений Вести контроль за: состоянием пациента; соблюдением пациентом охранительного режима; соблюдением пациентом диеты, назначенной врачом; физиологическими отправлениями (изменение цвета мочи, положительная реакция Грегерсена); состоянием кожи (гематомы, петехии); состоянием слизистых (кровоизлияния); приемом пациентом лекарственных средств, назначенных врачом .Определить местные и общие признаки кровотечений Применить алгоритм неотложной помощи при кровотечениях Обеспечить правильную подготовку пациента к дополнительным методам обследования, назначенных врачом	

Снижение иммунитета

Проблемы	Цель	План действий медсестры	
Снижение иммунитета	Способствовать профилактике инфекционных осложнений	Оказать психологическую поддержку пациенту Обеспечить соблюдение СЭР в палате (проветривание, кварцевание, ограничение посещений, посетителей) Вести контроль за:соблюдением пациентом режима № 1, назначенного врачом;приемом пациентом лекарственных средств, назначенных врачом; соблюдением пациентом диеты (высококалорийной, богатой витаминами и микроэлементами). Осуществлять тщательный уход за кожей и слизистыми Обеспечить правильную подготовку пациента к дополнительным методам обследования, назначенных врачом	

Методы исследования системы крови

- Исследование периферической крови (гемограмма)
- Исследование костного мозга
 - Стернальная пункция
 - трепанобиопсия

Игла Кассирского



ОСТОЯНИИ
НЫХ, так как
мнзх Г. 1

Игла Кассирского HANDLEX для биопсии костного мозга / стеральной пункции

(1/1)

Игла биопсийная UNN
ver.

Игла Кассирского

**Игла Кассирского (игла для стеральной пункции) ИБК-1
«Уникон»**



Игла предназначена для отбора пробы костного мозга пункцией передней стенки грудины. Отбор пробы производят шприцем с конусом «Луер»

Участие м/с в стеральной пункции

- Последовательность выполнения:
- *Подготовительный этап выполнения манипуляции.*
- Накануне провести беседу с больным о необходимости и сущности манипуляции, получить его письменное согласие.
- Провести хирургическую антисептику рук, надеть индивидуальные средства защиты.
- Подготовить манипуляционный столик.
- Доставить больного в манипуляционный кабинет.
- Предложить раздеться до пояса и лечь на спину, на кушетку.
- *Основной этап выполнения манипуляции.*
- Место пункции обработать йодсодержащим антисептиком.
- Для хирургической антисептики рук гематологу подать антисептик, а затем шприц с 5,0 мл 1% раствора новокаина для местной анестезии (пункцию можно производить и без обезболивания).
- Подать врачу иглу Кассирского (предварительно предохранитель-ограничитель установить на необходимую глубину прокола и вставить мандрен).
- После прокола подать врачу шприц 1,0 мл.
- Подать врачу два предметных стекла.
- Место прокола закрыть стерильной салфеткой, закрепить пластырем.
- *Заключительный этап выполнения манипуляции.*
- Справиться о самочувствии больного и проводить его в палату.
- Оформить направление.
- Приготовленные мазки доставить в клиническую лабораторию.

Аспирация и биопсия костного мозга

позволяют непосредственно наблюдать и оценивать предшественников эритроцитов.

Можно выявить: нарушения в процессе созревания клеток крови (диспоэз), изменения их числа, распределения и закономерность накопления запасов железа.

Для оценки анемии биопсия проводится при наличии одного из следующих условий:

- Необъяснимая анемия
- Патология более чем одного клеточного ростка (то есть, сочетанные анемия и тромбоцитопения или лейкопения)
- Подозрение на первичную патологию костного мозга (например, лейкоз, множественная миелома, апластическая анемия, миелодиспластический синдром, метастатическая карцинома, миелофиброз)

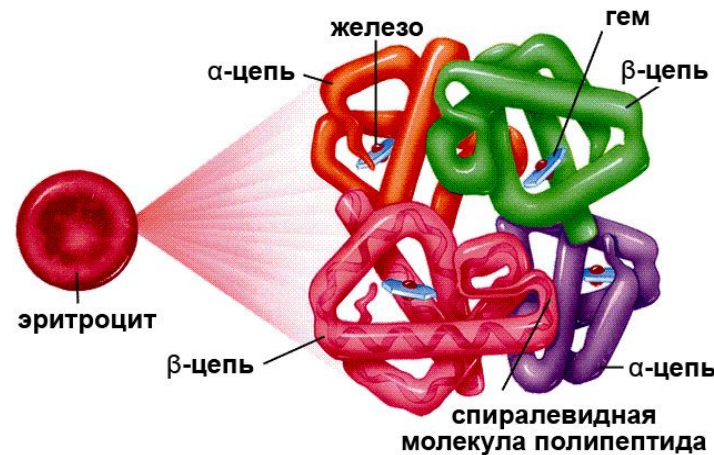
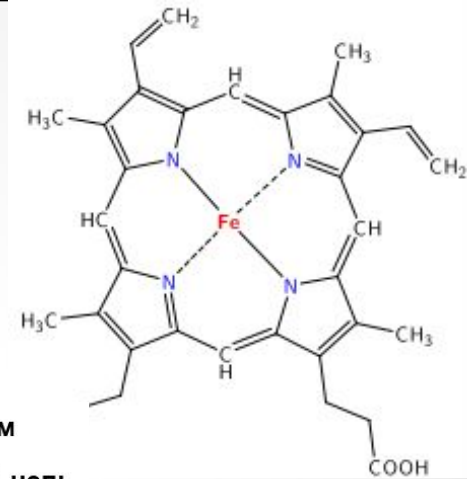
Аспирация и биопсия костного мозга – технически простая методика, не связанная с каким-либо серьезным риском для здоровья, безопасны и информативны в случае подозрения на гематологическое заболевание, обычно проводятся как одна. Для биопсии необходимо взять материал из кости соответствующей глубины, образец обычно берут из заднего (или, реже, переднего) **ребня подвздошной кости**. Если необходимо провести только аспирацию, можно взять образец **из грудины**.



- **Снижение уровня гемоглобина и/или эритроцитов**

Анемия

- Факторы риска: недостаток питания, недоношенность, ИВ, фоновые заболевания, заболевания ЖКТ, инфекционные заболевания



- Степени: легкая (90-110г/л), средняя (70-90г/л), тяжелая (ниже 70г/л)
- Клиника: астенический синдром, бледность кожи и слизистых, сухость кожи, выпадение волос, тахикардия, гипотония, увеличение печени, селезенки, частые заболевания, поражение ЖКТ
- Лечение: препараты Fe, рациональный режим, питание
- **СЕСТРИНСКИЙ ПРОЦЕСС**: выявление проблем, беседа с родителями, контроль диеты

Другие заболевания
крови.

Тромбоциты

- Тромбоциты (кровяные пластинки) представляют собой ограниченные клеточной мембраной фрагменты цитоплазмы гигантских клеток костного мозга (мегакариоцитов). Совместно с белками плазмы крови (например, фибриногеном) они обеспечивают свёртывание крови, вытекающей из повреждённого сосуда, приводя к остановке кровотечения и тем самым защищая организм от кровопотери

Гемофилия

Гемофилия А, В, С - наследственные коагулопатии вызваны недостатком в крови антигемофильного глобулина (VIII фактор/IX фактор/ XI фактор)

Гемофилии А и В рецессивный, сцепленный с полом тип наследования единый механизм нарушения свертывания крови идентичный геморрагический синдром

Гемостаз - взаимодействие трех основных механизмов: тромбоцитарного, сосудистого и плазменного.

На повреждение тканей высвобождаются вазоактивные вещества, происходит резкий спазм сосудов (время от нескольких секунд ... до 2-6 мин.) Далее наступает тромбоцитарная фаза гемостаза: тромбоциты, под действием тканевого активатора, меняют свои биологические свойства и форму, собираются в группы (агрегация) и присоединяются (адгезия) к стенкам сосудов в районе их повреждений. Кроме того срабатывает внешняя система свертывания крови – формируется «тромбоцитарная первичная пробка» (небольшое количество фибрина + тромбоциты), время 5 мин...до 24 часов. Внутренняя система свертывания - взаимодействие плазменных факторов дает эффект долговременной остановки кровотечения и восстановления целостности поврежденных тканей



При гемофилии нарушается плазменная фаза гемостаза. Сразу после травмы как такового кровотечения может и не быть, ведь тромбоцитарная и сосудистая фазы Гемостаза функционируют нормально. Кровотечение внезапно проявляется спустя несколько часов, а иногда и на следующие сутки после момента получения травмы.

Затем кровотечение может продолжаться в течение многих месяцев, так как кровь у больных гемофилией не свертывается, и особенно это ярко проявляется у больных тяжелыми формами гемофилии

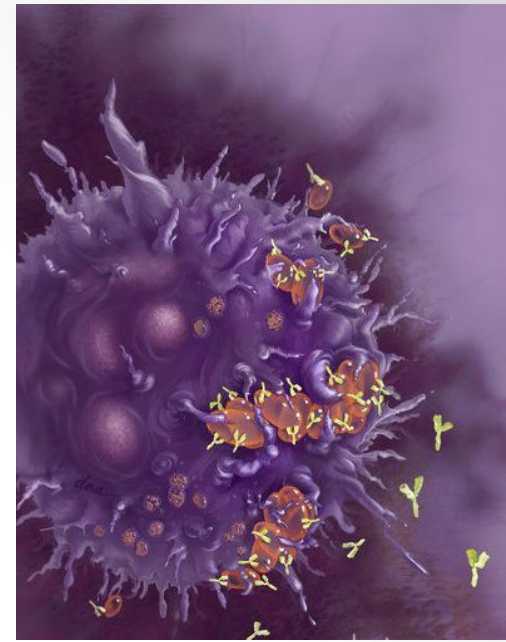
Тромбоцитопеническая пурпура

- Пурпура Шёнляйна-Геноха, Пурпура геморрагическая, Болезнь Верльгофа
-
- **Тромбоцитопеническая пурпура** — это сборная группа заболеваний, которая объединена по принципам общего патогенеза тромбоцитопении; уменьшения срока жизни тромбоцитов, который вызван наличием антител в крови к тромбоцитам либо иными механизмами их лизиса. Принято различать аутоиммунную и гаптенную иммунные тромбоцитопении.
-
- В основе патогенеза идиопатической тромбоцитопенической пурпуры лежит повышение разрушения тромбоцитов макрофагами селезенки, что обусловлено фиксацией на поверхности тромбоцитов IgG, продуцируемого лимфоидной тканью селезенки и направленного против антигенов тромбоцитов больного. Из-за повышенного разрушения тромбоцитов усиливается процесс их образования в красном костном мозге.

Тромбоцитопеническая пурпура

- Формы: первичная, вторичная (ДВС, лейкоз, СКВ и т. д.)
- Факторы риска: наследственность, травмы, иммунопатологические реакции, вирусно-бактериальные инфекции и т.д.
- Лечение: строгий постельный режим, диета, ГКС, ИФТ, введение иммуноглобулина, спленэктомия

Тромбоцитопеническая пурпура



- Клиника:
кровоизлияния в кожу
(от петехий до
экхимозов), симптомы
«щипка», «жгута»,
гемограмма –
тромбоцитопения,
увеличение времени по
Дюке (норма до 4 мин.)

Геморрагический васкулит

- Болезнь Шенлейна-Геноха, Геморрагический васкулит, Геморрагический микротромбоваскулит, Капилляротоксикоз
- **Геморрагический васкулит** является наиболее распространённым заболеванием из группы системных васкулитов (воспалений стенок кровеносных сосудов). В основе этого заболевания лежат асептические воспаления стенок микрососудов, множественные микротромбообразования, поражающие сосуды внутренних органов и кожи. Главная причина, которая вызывает это заболевание - циркуляция в крови активированного компонента системы комплемента и иммунных комплексов.
- В здоровом организме циркулирующие иммунные комплексы элиминируются (выводятся) из организма с помощью специальных клеток. Чрезмерные накопления иммунных комплексов при условии преобладания антигенов либо же при недостаточности образования антител приводят к их отложению на эндотелии в микроциркуляторном русле при вторичной активации белков в системе комплемента классическим путем и при вторичных изменениях сосудистой стенки.

Геморрагический васкулит

- **Кожная форма** (лихорадка, слабость, петехиальные элементы сверху-вниз, разгибательная поверхность)
- **Кожно-суставная форма** (коленные, голеностопные, локтевые суставы – отечность, болезненность, «летучесть болей», элементы высыпаний вокруг суставов)
- **Кожно-абдоминальная форма** (наиболее тяжелая болезненность при пальпации живота, примесь крови в стуле, артериальная гипотензия, кишечная непроходимость, перитонит)
- **Почечная форма** (выражена интоксикация, артериальная гипертензия, мочевого синдром)
- Смешанная форма (сочетание стремительно развивающихся синдромов)

- Диагностика: лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сокращение времени рекальцификации плазмы, увеличение активности протромбинового индекса
- Лечение: строгий постельный режим, диета, антигистаминные препараты, противовоспалительные препараты, спазмолитики, антибактериальные препараты, антиагреганты, ГКС, антикоагулянты

