

Лекция 1
Сестринский процесс при
заболеваниях системы
крови
и кроветворных органов у
детей
Анемии
Лейкоз

План

1. Дефицитные анемии:
 - Железодефицитные
 - Витаминодефицитные
 - Протеиндефицитные
2. Гипо- и апластические анемии:
3. Геморрагические анемии:
4. Гемолитические анемии:

5. Лейкоз

Кровь – это форменные элементы и плазма. К форменным элементам крови относятся:

1. Эритроциты (переносчики кислорода)
2. Тромбоциты (участвуют в образовании первичного тромба)
3. Лейкоциты (защитные клетки организма)
4. Лимфоциты (иммунокомпетентные клетки)

Кроветворная система у ребенка функциональна неустойчива.

У детей значительно чаще наблюдается снижение гемоглобина и эритроцитов. Лейкоцитоз развивается намного быстрее, чем у взрослых.

Изменения крови, которые появляются при заболеваниях, касаются общего количества форменных элементов и процентного соотношения отдельных клеточных элементов. Поэтому врач назначает анализ крови ребенку практически при любой патологии.

Жалобы при болезнях крови и органов кроветворения:

- Слабость, повышенная утомляемость.
- Бледность кожных покровов, желтушность кожи.
- Появление синяков, кровоподтеков.
- Частые носовые (и другие) кровотечения
- Боли в костях, суставах и в позвоночном столбе.
- Увеличение и болезненность лимфатических узлов.

Анемии (от греческого «бескровие») – это патологические состояния, связанные со снижением гемоглобина и / или эритроцитов в периферической крови.

Причинами анемии могут быть:

1. кровопотери (острые, хронические);
2. нарушения кровообразования (гемопоза);
3. усиленная деструкция (распад) эритроцитов.

Первое снижение показателей красной крови представляет собой – «РАННЮЮ или ФИЗИОЛОГИЧЕСКУЮ» анемию, которая наблюдается в возрасте 2,5-3 мес. у доношенных и в 1,5-2 мес. у недоношенных детей. Поскольку она возникает в результате адаптации ребенка к новым условиям внеутробного существования, то лечение не требуется.

Классификация анемий:

1. Дефицитные анемии:

- Железодефицитные
- Витаминодефицитные
- Протеиндефицитные

2. Гипо- и апластические анемии:

- Врожденные - Приобретенные

3. Геморрагические анемии:

- Анемии вследствие острой кровопотери
- Анемии вследствие хронической кровопотери

4. Гемолитические анемии:

- Врожденные - Приобретенные

5. Анемии при различных заболеваниях (вторичные , сопутствующие)

Железодефицитная анемия (ЖДА), так называемая «социальная болезнь», характеризуется наличием небольших бледных эритроцитов и истощением запасов железа в организме (цветовой показатель меньше 0,85).

Причины ЖДА:

1. нарушение потребления железа (несоответствие потребляемого с пищей железа и его расхода в организме);
2. нарушение всасывания железа в организме (заболевания желудка, тонкого кишечника);
3. хронические кровопотери (желудочно-кишечные, маточные кровотечения и др.);
4. повышенная потребность организма в железе.

Предрасполагающие факторы для дефицитных анемий:

- Раннее искусственное вскармливание
- Позднее введение прикорма
- Длительное одностороннее (молочное, углеводистое) вскармливание
- Вегетарианская пища
- Частые заболевания ребенка (рахит, гипотрофия, недоношенность и т.д.)

Среди симптомов, характерных для ЖДА:

- извращение вкуса (поедание грязи, мела, льда) и обоняния (приятен запах бензина, нафталина);
- воспаление языка, гиперемия, шелушение
- появление трещин в области красной каймы губ;
- дистрофия ногтей, ломкость волос.

Степени тяжести ЖДА:

- **Легкая:** Er 3,0-4,0*10¹²/мм, Hb 90-100 г/л

Ухудшение аппетита, бледность кожи, раздражительность

- **Средняя:** Er 2,0-3,0*10¹²/мм, Hb 70-90 г/л

Апатия, адинамия, плаксивость, резкое снижение аппетита, сухость кожи, изменение структуры волос.

- **Тяжелая:** Er 2,0*10¹²/мм, Hb 70 г/л

Развивается постепенно, медленно, бледность, сухость и шершавость кожи, хрупкость ногтей, трещины в углах рта. Конечности холодные, гипотония мышц, резкое снижение аппетита или его извращение, снижение массы тела, тахикардия, увеличение печени и селезенки.

Лечение

1. **Диета** - потребление продуктов животного происхождения (мясо, рыба); продуктов, способствующих усвоению железа в организме (с высоким содержанием аскорбиновой кислоты – свежие фрукты, ягоды, соки); исключение из рациона продуктов, способствующих снижению усвоения железа (чай, кофе, свежая выпечка, печень говяжья и свиная, щавель, салат).

2. Препараты железа (феррум Лек, мальтофер, ферковен, ферамид, гемофер, актиферрин и др).

Переизбыток железа в организме человека опасен для его жизни. Поэтому препараты железа назначаются только врачом. Они принимаются до еды или в перерывах между едой, т. к. прием пищи снижает всасываемость железа. Запивать препараты железа следует водой или фруктовым соком. Побочными явлениями при приеме препаратов железа могут быть тошнота, темная окраска зубов, темная окраска стула. При бесконтрольном приеме препаратов железа (в том числе и витаминов, содержащих железо) у пациентов могут появиться рвота, кровавый понос, судороги.

В12-дефицитная анемия характеризуется наличием больших эритроцитов в периферической крови (цветовой показатель больше 1,05).

Среди причин В12-дефицитной анемии:

- нарушения питания (при вегетарианстве, хроническом алкоголизме, извращенном рационе);
- недостаточное всасывание питательных веществ (заболевания желудка, кишечника, наличие в кишечнике паразитов, например широкого лентеца; неэффективная работа печени);
- повышенная потребность в витамине В12, (например, при гипертиреозе, в молодом возрасте).

Симптомы, характерные для В12-
дефицитной анемии, связаны с
поражением ЦНС, и в первую очередь
передних, задних и боковых рогов спинного
мозга. Среди них нарушение глубокой
чувствительности (не чувствует пола,
тапочек и др.), нарушение походки
(атаксия); спастические парезы; снижение
болевой чувствительности по типу носков,
перчаток; нарушение функции тазовых
органов; снижение зрения из-за поражения
зрительного нерва, воспаление языка,
появление трещин на губах, их
покраснение и шелушение, депрессия.

Лечение В12-дефицитной анемии

предполагает:

1. рациональное питание (употребление в пищу говядины, телятины, печени в отварном виде)
2. медикаментозное лечение по назначению врача (парентеральная инъекция витамина В12).

Фолиеводефицитные
анемии характеризуются наличием больших эритроцитов в периферической крови (цветовой показатель больше 1,05).

Среди причин фолиеводефицитной анемии:

- недостаточное поступление фолиевой кислоты с пищей (отсутствие в рационе зеленых овощей, фруктов, молочных продуктов, хронический алкоголизм, исключительно парентеральное питание);
- недостаточное всасывание фолиевой кислоты (заболевания кишечника, прием лекарственных препаратов, оральных контрацептивов);
- повышенная потребность в фолиевой кислоте

Симптомы, характерные для фолиеводефицитной анемии: тошнота, охриплость голоса, воспаление языка, появление трещин на губах, их покраснение и шелушение, депрессия.

Принципы лечения фолиеводефицитной анемии предполагают рациональное питание (употребление в пищу фруктов, зеленых овощей, особенно листьев салата, картофеля, печени, грибов), его регулярность, а также медикаментозное лечение по назначению врача – прием витамина В6 (фолиевой кислоты). Пациенту ни в коем случае нельзя заниматься самолечением.

Гипо- и апластические анемии объединяют группу заболеваний, основным признаком которых является функциональная недостаточность костного мозга.

Редкое наследственное заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу). Предрасполагающие факторы: заболевания (сепсис, грипп, туберкулез, ревматизм), радиационное облучение, лекарственные вещества (левомицитин, стрептомицин, сульфаниламиды и т.д.), химические соединения (красители, лаки и т.д.)

Заболевание начинается незаметно. Ранние симптомы: бледность кожи, слабость, утомляемость, анорексия. Появляются признаки геморрагического диатеза: носовые, ЖК кровотечения, кровоизлияния под кожу. Реже наблюдаются септические и некротические осложнения.

Лечение

Заключается прежде всего в систематических переливаниях свежей эритроцитной массы по 150—300 мл с промежутками в 3—5 дней.

При гипоплазии костного мозга внимания заслуживает применение кортикостероидных гормонов. Преднизолон, преднизон, триамсинолон, дексаметазон, дельтакортолон и другие препараты не только стимулируют лейко- и эритропоэз, но и удлиняют срок жизни перелитых клеток крови, снижают нежелательные реакции на гемотрансфузии, уменьшают проницаемость сосудов, снижают выработку антител в процессе аутоиммуноагрессии, повышают общий тонус организма.

Одним из основных условий повышения регенераторных возможностей костного мозга при панцитопении является применение витаминов группы В. Аскорбиновая кислота назначается больным внутрь вместе с рутином. Курс лечения обычно повторяется с интервалами в 10—15 дней. Целесообразно в качестве лейкостимуляторов использовать пентоксил—0,2,4-метилурацил—0,5, лейкоген—0,2 и батилол—0,02 внутрь по 2 раза в день, а также 5%-ный раствор нуклеиновокислого натрия — 2 мл в/м.

Гемолитические анемии

Возникают в результате усиленного разрушения эритроцитов. Анемия Минковского-Шоффара (наследственная анемия) связана с врожденной неполноценностью оболочек эритроцитов.

Гемолитический синдром проявляется: желтухой, анемией, спленомегалией. Примером гемолитической анемии является гемолитическая болезнь новорожденных (ГБН)

Симптомы гемолитических анемий у детей. Клинически эта форма анемии проявляется бледностью с лимонно-желтым оттенком, периодически - явной желтухой, задержкой физического, а иногда и психического развития, врожденными стигмами (башенный череп, широкая переносица, высокое небо, прогнатизм и т. д.); выраженными изменениями сердечно-сосудистой системы; значительным увеличением и уплотнением селезенки, в меньшей степени - печени; гипогенитализмом; периодическими гемолитическими и апластическими (гипорегенераторными) кризами, резко усиливающими проявления гипер- или гипорегенераторной анемии.

Апластические кризы, продолжающиеся обычно 1-2 нед, сопровождаются повышением температуры тела, адинамией, обмороками, головной болью, резкой бледностью (без желтухи), незначительным увеличением селезенки. Одновременно отмечаются снижение цветового показателя, гипохромия эритроцитов, ретикулоцитопения, реже тромбоцитопения, угнетение эритроидного ростка костного мозга.

Лечение гемолитических анемий у детей

- Методом выбора является спленэктомия в возможно более ранние сроки, что не ликвидирует заболевания, но приводит к исчезновению или облегчению клинических симптомов.
- В периоды гемолитических кризов показаны постельный режим, "печеночный" стол, симптоматическое лечение, гемотрансфузии только при снижении уровня гемоглобина до 70 г/л. При арегенераторных кризах - ежедневное введение эритроцитной массы (7 мл/кг), преднизолон внутрь (1 - 1,5 мг/кг в сутки), 5 - 10% раствор глюкозы с инсулином и витаминами С, В1, В2 внутривенно, витамины В12 (100 - 200 мкг/кг) и В6 (15 - 50 мг/сут) внутримышечно. Стимуляция эритропоэза проводится до появления ретикулоцитарной реакции.

Прогноз. При правильном и своевременном лечении прогноз благоприятный.

Профилактика Анемий

- Антенатальная: соблюдение режима дня, полноценное питание, предупреждение преждевременных родов, предупреждение инфекционных заболеваний во время беременности.
- Постнатальная: естественное вскармливание, профилактика заболеваний, Д-учет за группой риска.

Лейкозы - это общее название злокачественных опухолей возникающих из кроветворных клеток и поражающих костный мозг. Заболеваемость колеблется от 1 до 5 на 1 000 000 детского населения с пиком в возрасте от 2 до 4 лет. Хронический миелолейкоз – это опухоль, возникающая из дифференцирующихся клеток – предшественников миелопоэза.

Этиология. Не установлена, но наиболее распространенная теория – вирусно-генетическая. Роль факторов, ослабляющих реактивность организма: иммунодефицитные состояния, хромосомные аномалии, врожденная и гипопластическая анемия Фанкони, ионизирующее излучение, акселерация с лимфатизмом.

Патогенез: Лейкозные клетки являются потомством одной мутировавшей костномозговой кроветворной клетки, утратившей способность к созреванию, но сохраняющей способность к размножению.

Опухолевая прогрессия при лейкозах: угнетение нормальных ростов кроветворения, изменение морфологии пораженной кроветворной клетки и исходящего из ее клона опухолевых клеток, метастазирующих и растущих вне органов кроветворения; выделение лейкозными клетками веществ, угнетающих нормальное кроветворение; самоподдерживаемость лейкемического клона и динамичность его свойств в процессе лечения с приобретением большой агрессивности и устойчивости к действию цитостатиков.

Классификация: острые лейкозы (могут быть лимфобластными и миелобластными) и хронические лейкозы.

Клиника. Основные синдромы – это анемический, интоксикационный, геморрагический, пролиферативный, костно-суставной, поражение внутренних органов, нервной системы, инфекционные осложнения.

Диагностика – на основании клинических и лабораторных данных, анализа периферической крови, миелограммы, цитохимического исследования бластов крови и костного мозга.

Дифференциальный диагноз проводят с инфекционным мононуклеозом, инфекционным лимфоцитозом, лейкомоидными реакциями при инфекционных заболеваниях, лекарственной болезни и отравлениях.

Лечение препаратами, обладающими иммунодепрессивным и цитостатическим эффектами по периодам индукции, консолидации, реиндукции. Симптоматическая терапия, лечение инфекционных осложнений.

Спасибо за внимание!

Литература:

- Тульчинская В, Соколова Н, Шеховцова Н – Сестринское дело в педиатрии. Ростов-на-Дону. 2002 Стр. 133