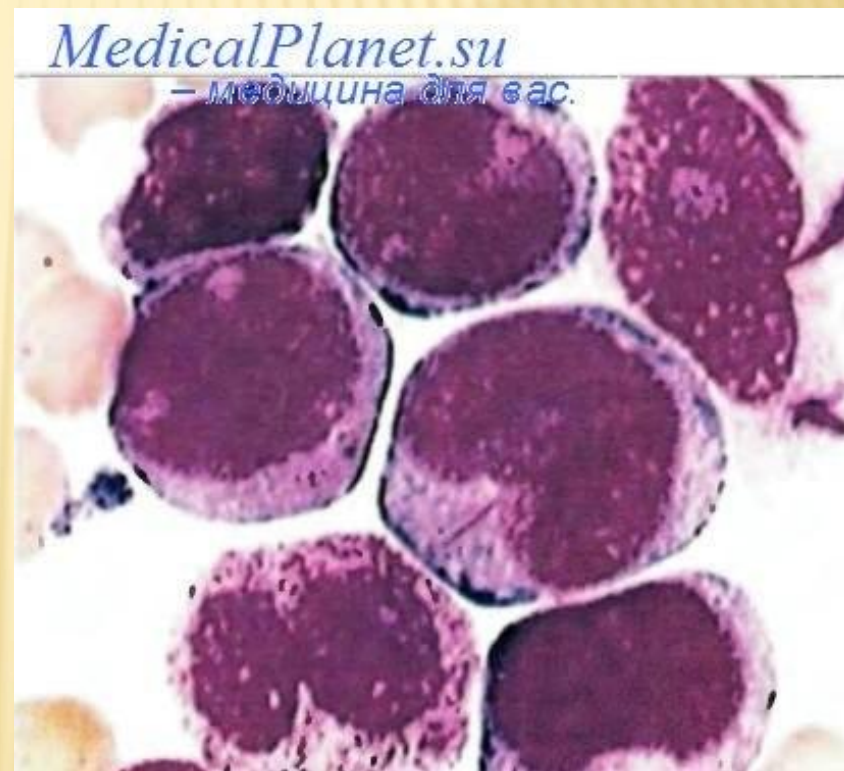
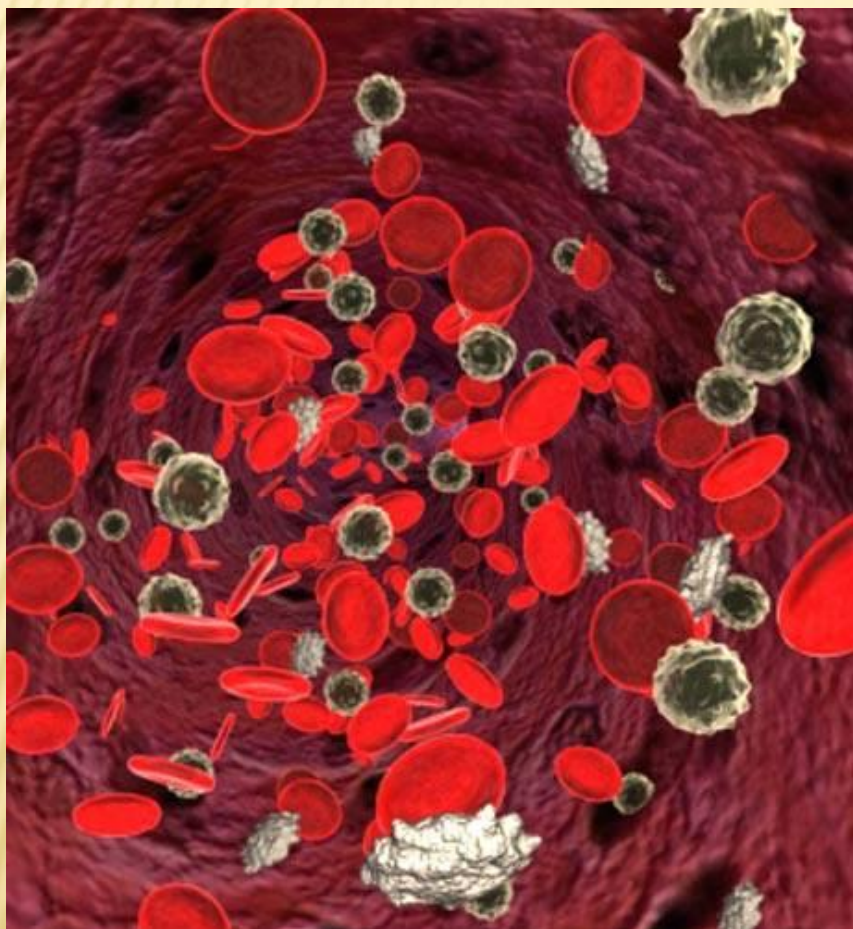


“АНЕМІЇ.ЛЕЙКОЗИ ГОСТРИЙ І ХРОНІЧНИЙ.”

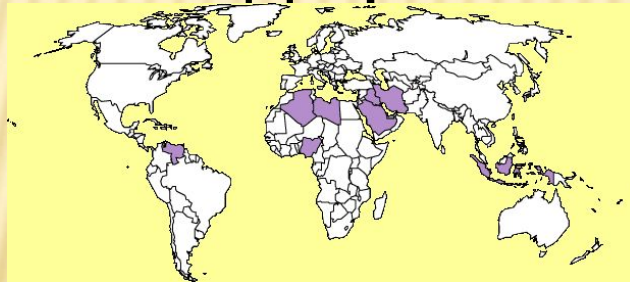


ХВОРОБИ КРОВІ НАЙБІЛЬШ НЕБЕЗПЕЧНІ СВОЇМИ НАСЛІДКАМИ

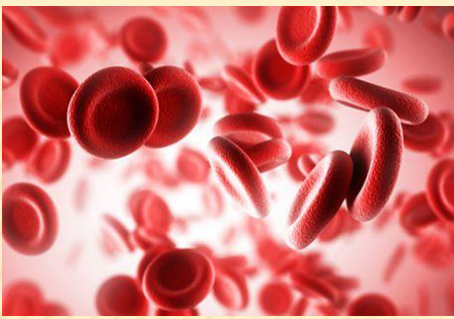
- Прогресують захворювання крові в Україні, особливо після аварії на ЧАЕС.



- Рівень захворюваності на анемії наближається до рівня слаборозвинених країн.



- За даними ВООЗ кожен четвертий мешканець планети має ознаки анемії.



ГЕМАТОЛОГІЯ

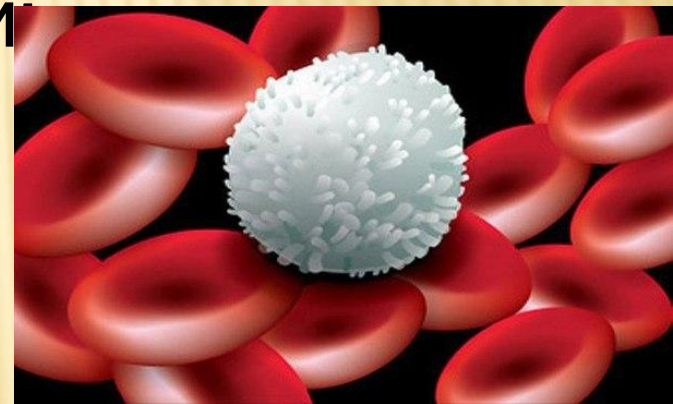
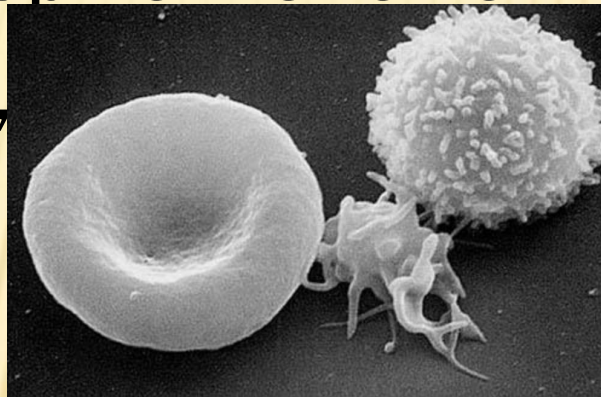


- Розділ терапії, що вивчає хвороби крові і кровотворення.
- Переважна більшість хвороб крові є тяжкими захворюваннями.
- Супроводжуються значними порушеннями імуногенезу. Зниженням, або майже повною втратою імунного захисту організму.

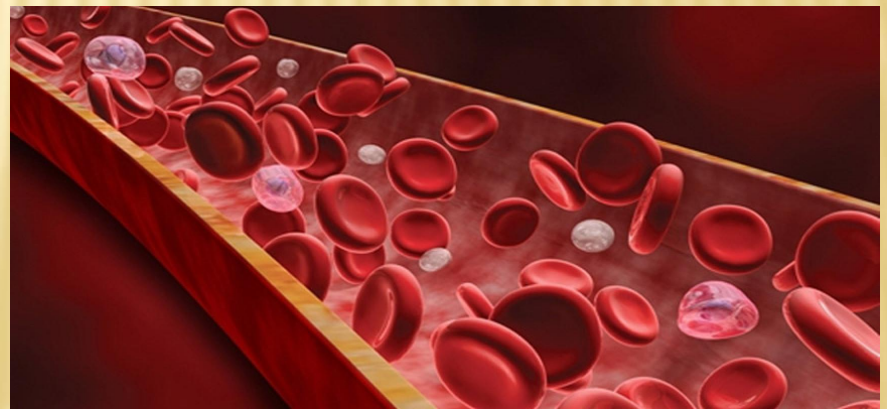
КРОВОТВОРНА СИСТЕМА

рідка частини знаходиться в судинному руслі
й містить формені елементи

- еритроцити,
- лейкоцити,
- тромбоцити



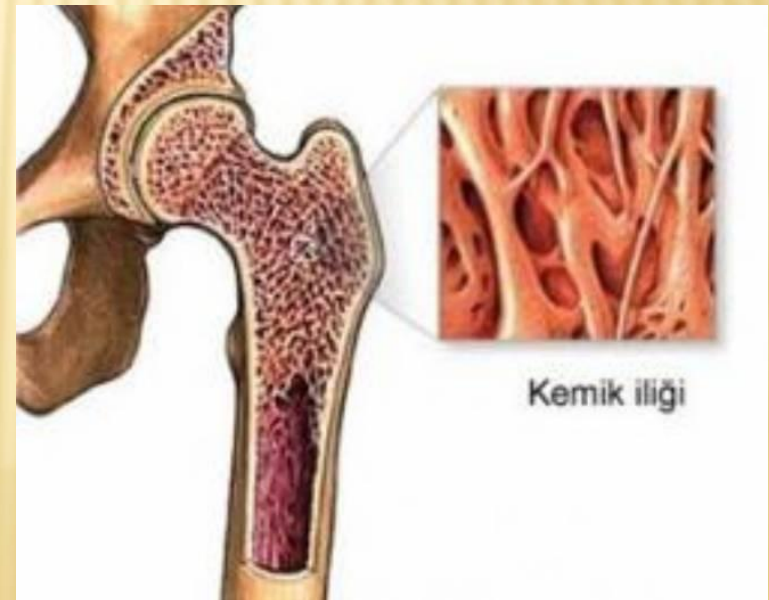
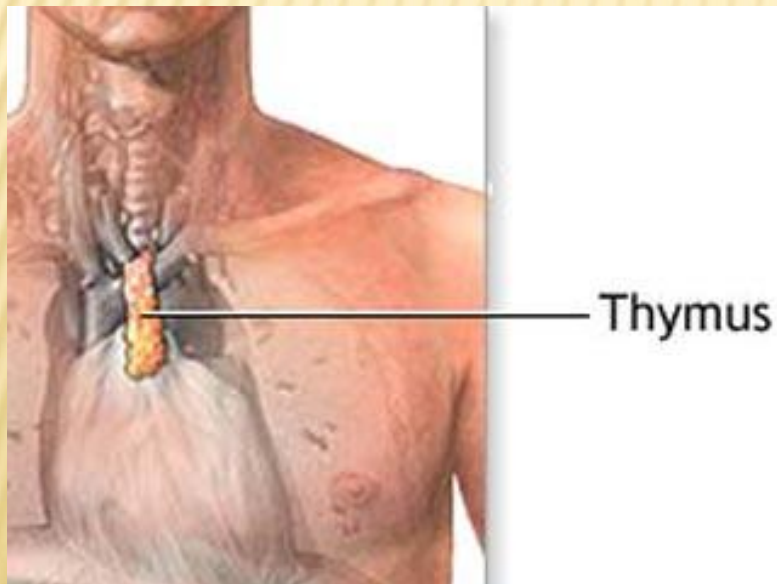
Клітини складають 40% об'єму крові,
плазма – 60%.



КРОВОТВОРНА СИСТЕМА

центральна

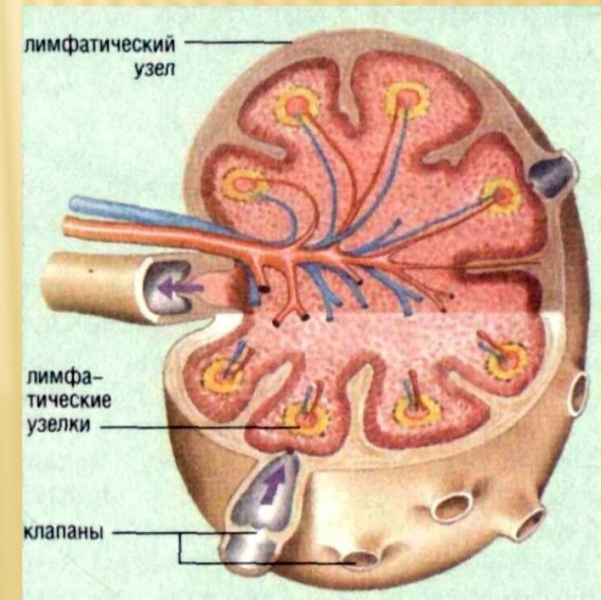
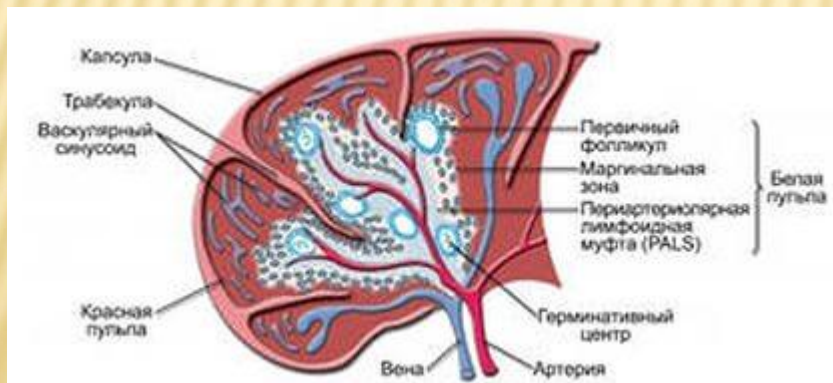
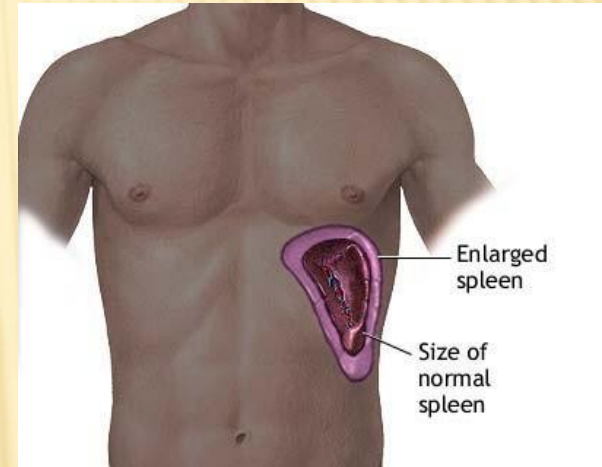
- ❑ КІСТКОВИЙ МОЗОК
- ❑ тимус - загруднинна, або виличкова залоза



КРОВОТВОРНА СИСТЕМА

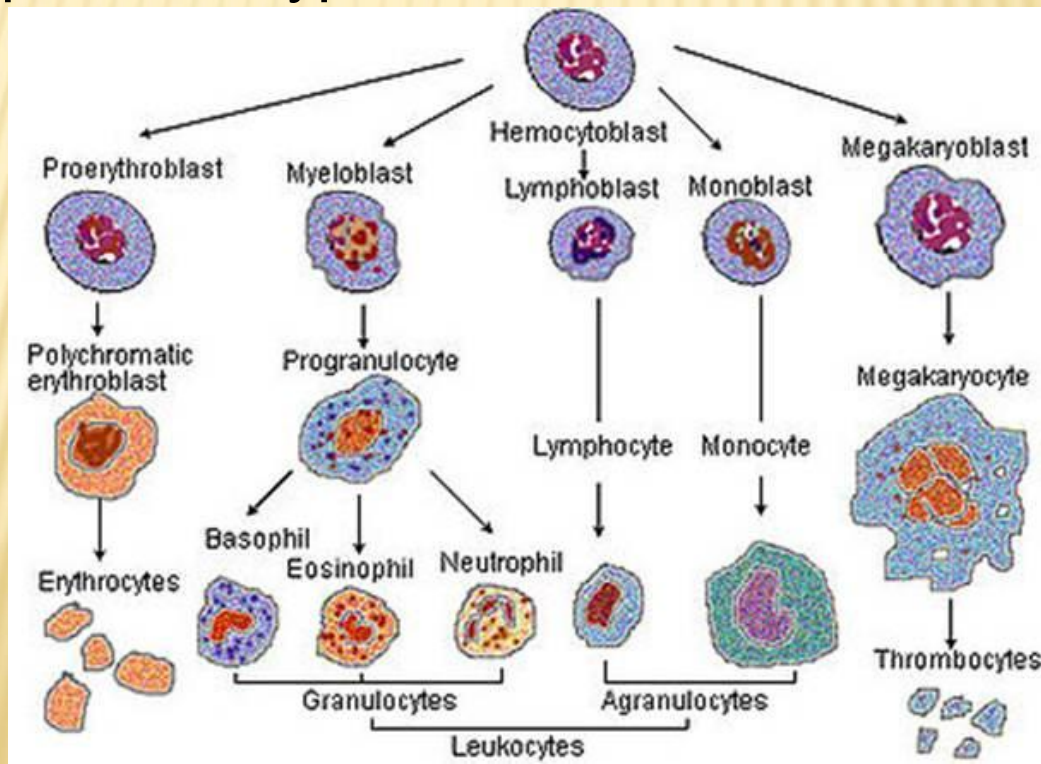
периферична

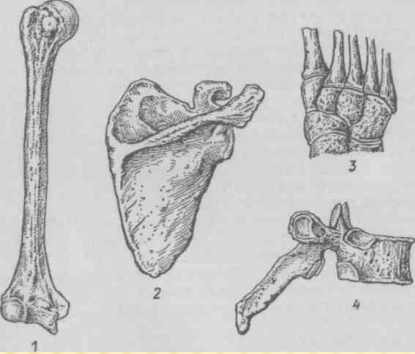
- селезінка,
- лімфатичні вузли,
- скупчення лімфоїдної тканини травної та дихальної систем.



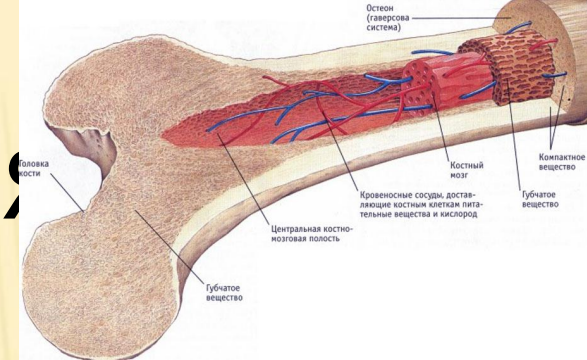
ПРОЦЕС КРОВОТВОРЕННЯ

- це багатостадійний процес клітинної диференціації, що закінчується формуванням зрілих клітин крові, які мають різні функції.
- Родоначальницею всіх формених елементів вважається кровотворна стовбурова клітина.





КРОВОТВОРЕННЯ



Основним центром кровотворення є червоний кістковий мозок.

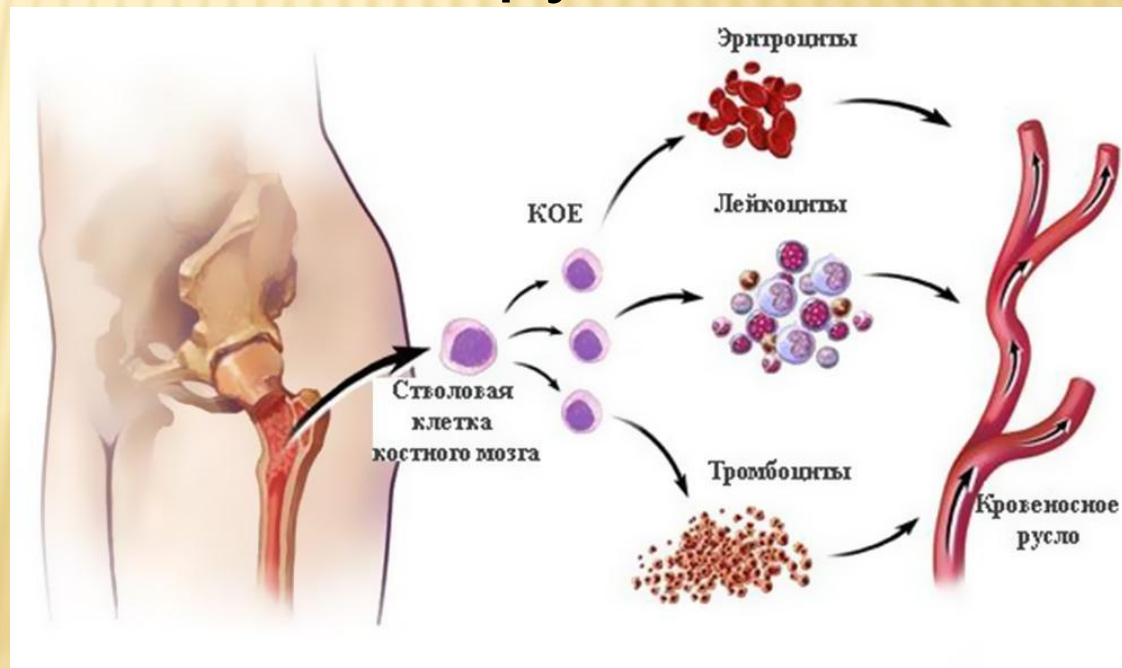
- Червоний (діяльний) - у плоских і трубчастих кістках (череп, ребра, груднина, хребці, ключиці, епіфізи довгих кісток).
- Жировий (недіяльний) - в діафізах трубчастих кісток.
- При посиленому кровотворенні (анемії, лейкози та ін.) маса діяльного кісткового мозку збільшується за рахунок зменшення жирового.

КРОВОТВОРЕННЯ

- У периферичній крові здорової людини можна знайти лише зрілі клітини.
- Формені елементи продукуються кістковим мозком і там диференціюються до зрілих.
- Лімфоцити дозрівають у лімфоїдних органах (тимус, лімфовузли, скупчення лімфоїдної тканини травного каналу й дихальних шляхів, селезінка).

КЛАСИФІКАЦІЯ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

- I – анемії,
- II – гемобластози, або пухлини кровотворних органів,
- III – геморагічні діатези - порушення згортання крові.



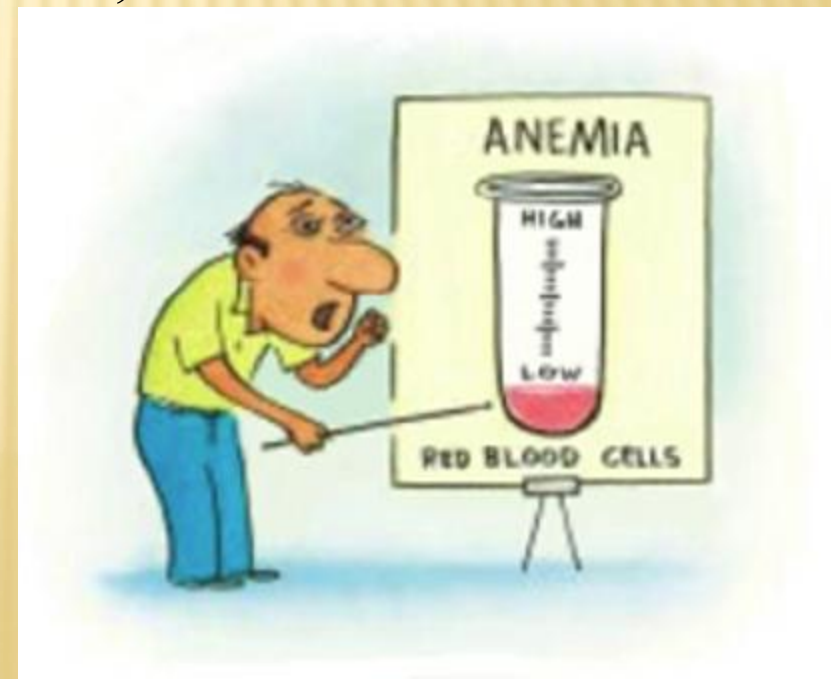
ПОКАЗНИКИ ЗАГАЛЬНОГО АНАЛІЗУ КРОВІ

Название показателя, единица измерения	Показатели, принятые за норму	
	Небеременные	Беременные*
Цветовой показатель	0,85–1,05	
Ретикулоциты, %	2–12	Может повышаться до 25
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	4,0–8,8	Могут возрастать до 15
Нейтрофилы палочкоядерные	1–6	Могут возрастать до 10
Нейтрофилы сегментоядерные	47–72	Могут возрастать до 80
Эозинофилы	0,5–5	Могут исчезать
Базофилы	0–1	
Лимфоциты	19–37	Могут снижаться до 5
Моноциты	3–11	Могут возрастать до 20
Тромбоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	180–320	Могут снижаться до 150
СОЭ, мм/ч	2–15	Может повышаться до 50

АНЕМІЇ

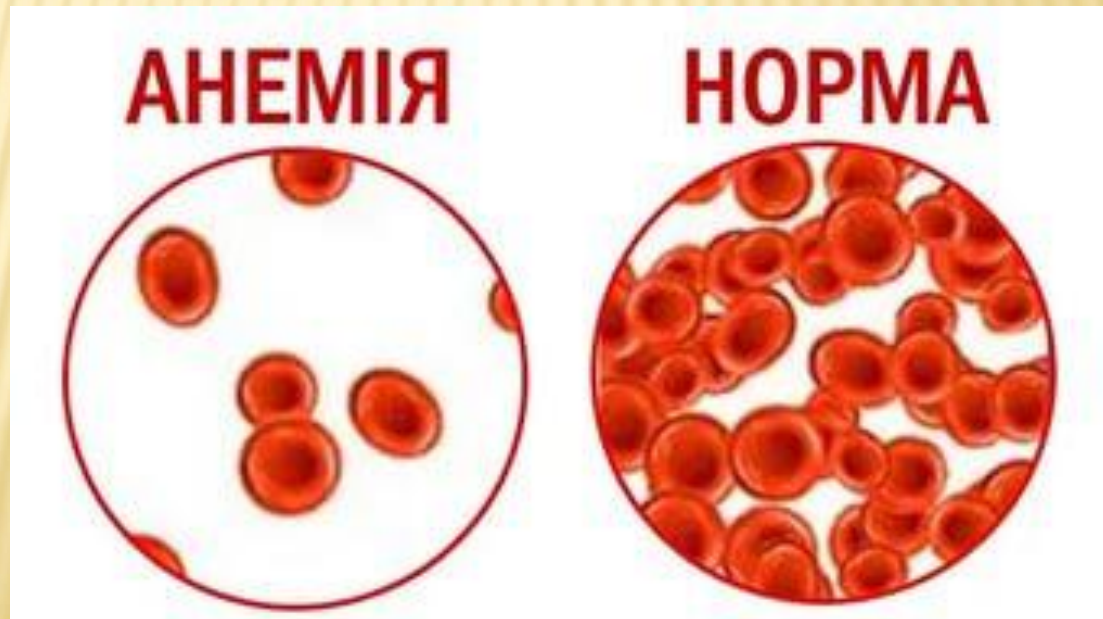
ОДНА З НАЙВАЖЛИВИШИХ ПРОБЛЕМ СУЧАСНОЇ ГЕМАТОЛОГІЇ

- ❑ нераціональне харчування,
- ❑ велика кількість хронічних захворювань.
- ❑ несвоєчасність звертання за допомогою,
- ❑ тяжкі ускладнення,
- ❑ труднощі діагностування та лікування,
- ❑ тривала непрацездатність.



АНЕМІЇ

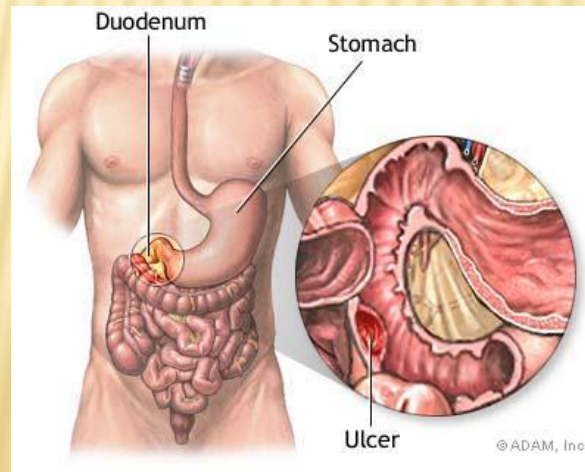
- патологічний стан, що характеризується зменшенням кількості еритроцитів та/або вмісту гемоглобіну в одиниці об'єму крові. Анемії мають переважно вторинний характер.



КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

І. Анемії внаслідок крововтрати (постгеморагічні)

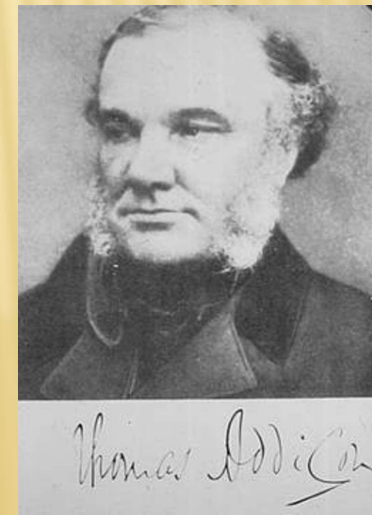
- гостра;
- хронічна.



КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

II. Анемії внаслідок порушення кровотворення (гіпопластичні)

- залізодефіцитні анемії (спадкові, набуті);
- В12(фолієво)-дефіцитні (перніціозна, мегалобластна, хвороба Аддісона-Бірмера).



КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

III. Анемії внаслідок

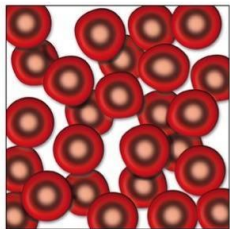
посиленого кроворуйнування (гемолітичні)

- спадкові;**
- талассемії;**
- анемії при нестабільних гемоглобінах;**
- автоімунні;**
- симптоматичні (отруєння гемолітичною отрутою, солями важких металів, переливання несумісної крові).**

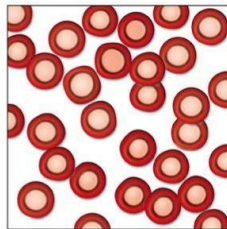
ЛАБОРАТОРНА КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За кольоровим показником

- нормохромна (кольоровий показник 0,85-0,9);
- гіперхромна (кольоровий показник 1,0-1,2);
- гіпохромна (кольоровий показник $\leq 0,80$)

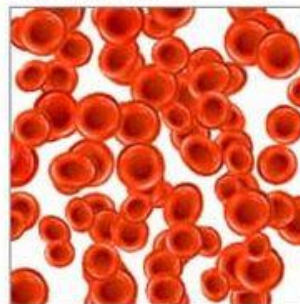


Нормальные эритроциты

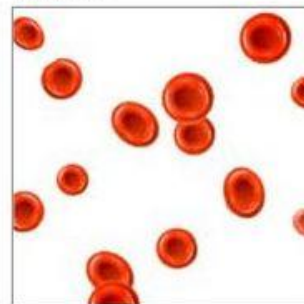


Эритроциты при
железодефицитной
анемии

Нормальная
концентрация
эритроцитов



Анемия



ЛАБОРАТОРНА КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За розміром еритроцитів

- нормоцитарна – діаметр еритроцитів 7-8 мкм;
- макроцитарна – діаметр еритроцитів більше ніж 8-9 мкм;
- мегалоцитарна – діаметр еритроцитів більше ніж 12 мкм;

ТЕРМИНОЛОГИЯ

- НОРМОЦИТОЗ, МИКРОЦИТОЗ, МАКРОЦИТОЗ
- НОРМОХРОМИЯ, ГИПО-, ГИПЕРХРОМИЯ
- НОРМОЦИТОЗ -- ПО



РР

ЛАБОРАТОРНА КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

За тяжкістю перебігу

- легкий ступінь – Ер більше $4,1 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 100 г/л; Нв більше 90 г/л.
- ступінь середньої тяжкості – Ер $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$ - $4,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв 70 - 90 г/л.
- тяжкий ступінь – Ер менше ніж $3,0 \times 10^{12}/\text{л}$, Нв менше 70 г/л.

КЛАСИФІКАЦІЯ АНЕМІЙ

ВИДЫ АНЕМИИ





ПОСТГЕМОРАГІЧНІ АНЕМІЇ

- розвивається внаслідок крововтрати.

Етіологія:

- ерозії, виразки органів і тканин;
- травма, поранення, хірургічні операції;
- руйнування пухлиною кровоносних судин;
- варикозне розширення вен стравоходу, шлунку, гемороїдальних вузлів тощо;
- кровотечі: носова, шлункова, кишкова, маткова, пологова тощо.



ГОСТРА ПОСТГЕМОРРАГІЧНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Зовнішня кровотеча з внутрішніх органів:

- ❑ криваве блювання (червона кров із стравоходу, або кольору „кавова гуща" з шлунка),
- ❑ кров у харкотинні (яскраво-червона піна),
- ❑ кров у сечі (кривава сеча, макрогематурія),
- ❑ кров у калі (мелена при кровотечі із шлунка і тонкого кишечника).

Кров при розриві селезінки, печінки, при травмі грудної клітки буде накопичуватись у черевній або грудній порожнинах - своєчасно виявити важко.

ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Скарги

- на наростаючу загальну слабкість, втомлюваність,
- шум у вухах,
- запаморочення,
- потемніння в очах, миготіння „мушок” перед очима,
- головний біль,
- задишку,
- серцебиття при незначному фізичному навантаженні,
- зниження апетиту, сухість в роті, нудоту,
- іноді - позиви на блювання.
- Якщо втрата перевищує 25-30% об'єму циркулюючої крові, розвивається клініка шоку або колапсу.

ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

При огляді

- неспокій, при поглибленні шоку - загальмованість,
- можливі розлади свідомості.
- шкірні покриви та слизові оболонки бліді, іноді з ціанозом;
- "запустівання" периферичних вен (симптом „пустих судин").
- шкіра вкрита холодним липким потом,

Об'єктивно

- температура знижена,
- дихання поверхневе, часте;
- пульс частий, малого наповнення та напруження;
- артеріальний тиск знижений
- тони серця гучні.

Степень крово- потери	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, () x 10 ¹² /л	Гематокрит, %
Легкая	до 100	до 3	до 35
Средняя	до 80	до 2,5	до 25
Тяжелая	до 50	до 2	до 20
Очень тяжелая	менее 50	менее 2	менее 20

ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Основні клінічні синдроми:

- - анемічний;
- - гострої судинної недостатності (шок, кола

Додаткові методи обстеження

Загальний аналіз крові:

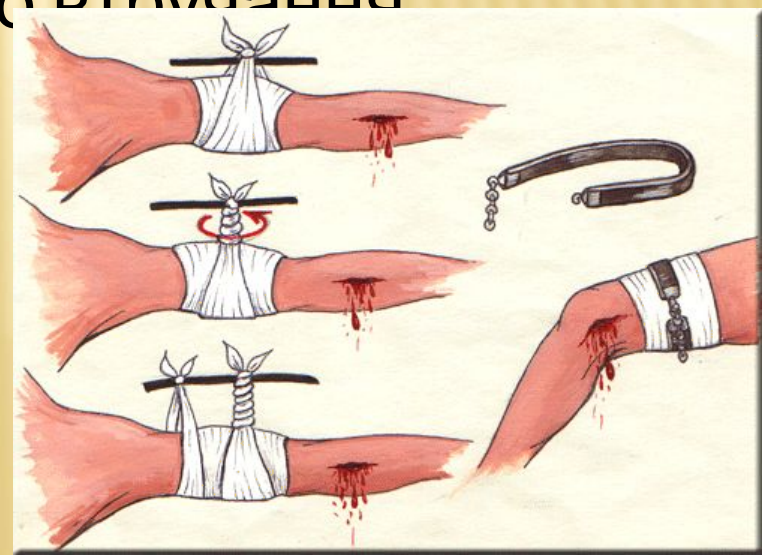
- в перші дні анемія відсутня, внаслідок виходу крові з депо
- на 2-3 день вміст еритроцитів і гемоглобіну знижується, зменшується показник гематокриту.
- з 3-7 дня з'являються ознаки активації еритропоезу - ретикулоцитоз.
- нормохромна, нормоцитарна





ТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

1. Пацієнту надати лежачого положення.
2. Фізичний та психічний спокій.
3. Зупинка кровотечі: туга пов'язка, пальцеве притискання артерій або накладання кровоспинного джгута. Холод. В максимально короткий термін доставити в лікувальний заклад для проведення оперативного втручання.



ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

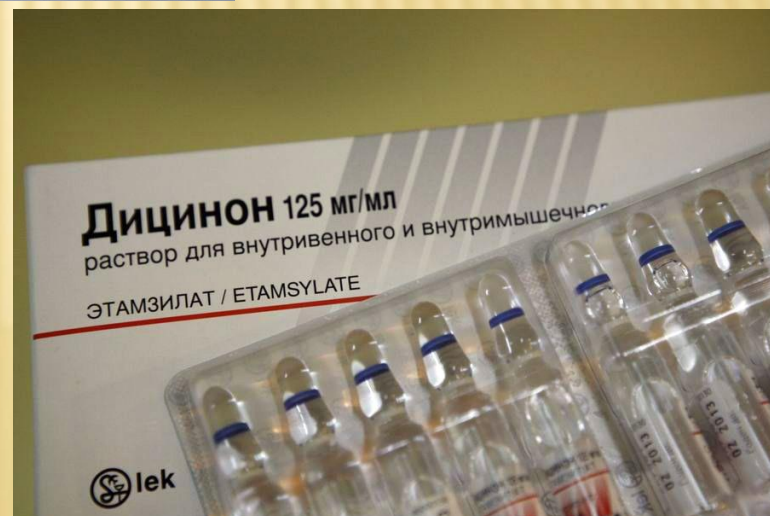
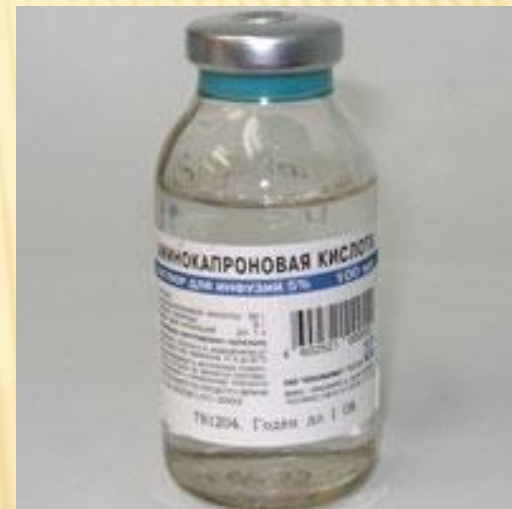
- Для корекції водного балансу вводять ізотонічний розчин натрію хлориду, 5 % розчин глюкози, розчин Рінгера-Локка. Показання до початку інфузійної терапії - зниження систолічного АТ нижче 90 мм рт. ст. Контроль діурезу та водного балансу.
- Гемотрансфузія.
- Під час колапсу вводять мезатон, норадреналін, кордіамін.
- В гострий період **протипоказані** препарати



ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

Кровозупинні:

- амінокапронова кислота;
- кальцію хлорид
- вікасол;
- вітамін С,
- дицинон (етамзилат);

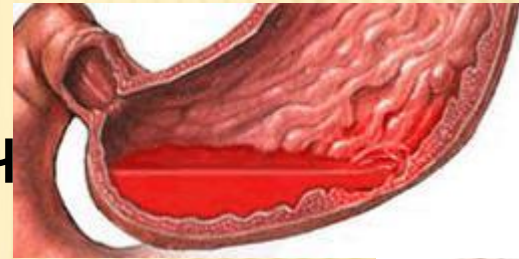


ГОСТРА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ.

- ▣ **Перебіг.** При вчасному та ефективному лікуванні кровотворний процес повністю відновлюється через 4-5 тижнів.
- ▣ **Ускладнення.** Втрата крові в кількості більше 30% від ОЦК призводить до летальних наслідків, особливо, коли ослаблений організм.
- ▣ 75 % анемій може перейти у хронічну форму.
- ▣ Значна крововтрата зумовлює гіпохромну анемію.

ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЕТІОЛОГІЯ.

- ▣ - шлункові кровотечі;
- ▣ - гемороїдальні кровотечі;
- ▣ - маткові кровотечі;
- ▣ - легеневі кровотечі;
- ▣ - глистяні інвазії.



ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Клініка основного захворювання.

Основні клінічні синдроми:

- -анемічний;
- - серцево-судинний;
- - астеновегетативний
- -сидеропенічний.



ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

- Загальний аналіз крові: гіпохромна анемія (зменшення кількості еритроцитів, зниження Hb, КП).
- Визначення рівня заліза (у нормі 13 – 32 мкмоль/л).
- ЕКГ.
- Різні види ендоскопічних досліджень.

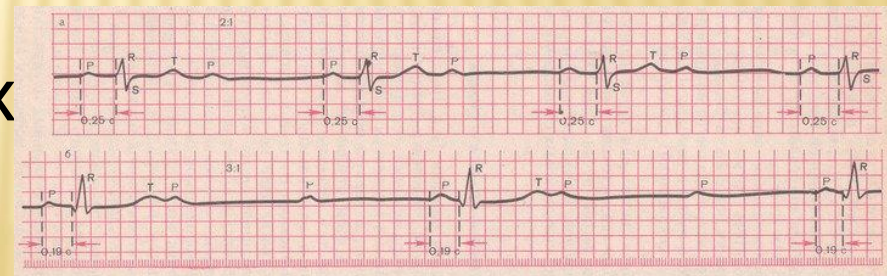


Рис. 6.6. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени).
а — 2:1; б — 3:1.

ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

Лікування основного захворювання.

Дієта збагачена залізом: печінка, телятина, гранат, петрушка, горох, шпинат, курага, чорнослив, родзинки, гречка, хліб, яблука, мед; обмежити чай.

ИСТОЧНИКИ ЖЕЛЕЗА		
ПРОДУКТ		СОДЕРЖАНИЕ ЖЕЛЕЗА В 100 Г
Сушеные грибы		35 мг
Говяжья печень		20 мг
Какао		11,7 мг
Зеленая фасоль		7,9 мг
Земляника		7,8 мг
Черника		7 мг
Крольчатина		4,4 мг
Говядина		2,5 мг
Яйцо		1,5 мг
Морковь		0,7 мг

ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

- кровозупинні: амінокапронова кислота; кальцію хлорид; вікасол; дицинон; вітамін С.
- препарати заліза (феррум-лек, тотема, ферроплекс, фенюльс, гемостимулін)



ХРОНІЧНА ПОСТГЕМОРАГІЧНА АНЕМІЯ. ПРОФІЛАКТИКА.

- своєчасне та якісне лікування первинних захворювань;
- уникнення гострої крововтрати;
- повноцінне харчування з достатнім вмістом заліза.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

- - анемія через недостатність заліза в сироватці крові, кістковому мозку, депо (печінці, селезінці), внаслідок чого порушується утворення гемоглобіну та еритроцитів.
- ЗДА - складає 80% усіх анемій. Страждають 7-11% жінок високорозвинених країн. Прихований дефіцит заліза - у 20-25% дорослого населення.
- ЗДА може розвиватися з дитячого віку - при недоношеності, багатоплідній вагітності, а також у разі відмови дитини від їжі.
- В організмі здорової людини міститься 4-5 г заліза.
- У плазмі *крові* концентрація заліза - 12,5 - 30 мкмоль/л (0,1% від загальної кількості заліза в організмі). Щодоби в плазму надходить 1-2 мг заліза, яке використовується кістковим мозком.

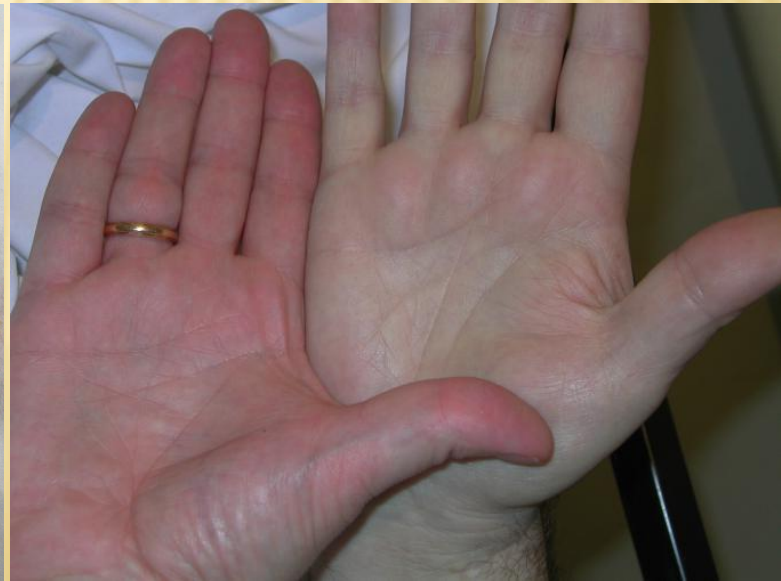
ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЕТІОЛОГІЯ.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Анемічний синдром

- ❑ блідість шкіри та слизових оболонок;
- ❑ скарги на загальну слабкість, запаморочення,
- ❑ втомлюваність;
- ❑ задишка при фізичних навантаженнях.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Серцево-судинний синдром

- ❑ тахікардія, гіпотонія;
- ❑ серцебиття,
- ❑ біль у ділянці серця,
- ❑ задишка.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

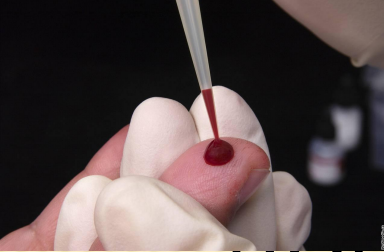
□ Ознаки дефіциту заліза (сидеропенічний синдром):

- спотворення смаку (бажання їсти крейду, землю);
- випадіння, ламкість волосся;
- ламкість нігтів, увігнутість;
- “заїди” у кутах рота;
- блакитні склери (зрідка, за тяжкої анемії);
- сухість шкіри;



ЗИК.





26
Fe
ЖЕЛЕЗО
55,847
3d ⁶ 4s ²

ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЗАК: гіпохромна анемія (кольоровий показник <0,86); Нв знижений; мікроцитоз еритроцитів (зазвичай у поєднанні з анізо- та поїкілоцитозом);
- зниження сироваткового заліза (<12,5 мкмоль/л);
- - зниження середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті (<27 пг);
- - зниження середньої концентрації гемоглобіну в еритроциті (<33%);
- - зниження середнього об'єму еритроцитів (<80 мкм³);
- - зменшення концентрації феритину сироватки (<13 мкг/л);

Гіпопластичні анемії.

Залізодефіцитна анемія. Лікування.

Продукты, богатые железом



Капуста



Красная капуста



Морская капуста



Грибы сушеные



Соевые бобы



Чечевица



Горох



Фасоль



Овсяные хлопья



Гречка



Тыквенные семечки



Миндаль



Чернослив



Шиповник



Яблоки



Черника

Улучшает усвоение: витамин С и другие органические кислоты, содержащиеся в овощах и фруктах; замачивание и проращивание бобовых перед приготовлением.

Затрудняет усвоение: кальций, кофе, чай (в том числе травяные).

Active Life

рекомендовані відвари
або настої плодів:

- ❑ шипшини,
- ❑ бузини,
- ❑ чорної смородини,
- ❑ листя суниці,
- ❑ череди,
- ❑ кропиви.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

- Продукти, які містять сполуки, що пригнічують абсорбцію заліза, слід розділити за часом:
 1. чай,
 2. кава,
 3. консервовані продукти,
 4. зернові,
 5. молоко та молочні продукти.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

Препарати заліза

- сорбіфер, гіно-тардиферон.
- тотема, фенюльс.
- ферроплекс, Гемотрансфузія.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

Побічні ефекти пероральних препаратів заліза:

- нудота;
- біль в епігастральній ділянці;
- діарея;
- закріп;
- нетяжкі алергічні реакції (шкірні висипи тощо).

Нормалізація вмісту Hb не є основою для припинення лікування. Необхідна тривала підтримуюча терапія малими дозами того самого препарату.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

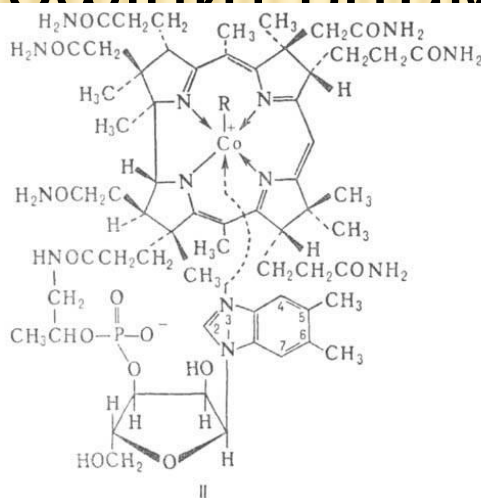
- Під час ремісії - кліматичні гірські курорти.
Понижений барометричний тиск стимулює
кровотворення.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

В12-фолієводефіцитна анемія (мегалобластна, перніціозна - злоякісна, Аддісона-Бірмера)

- анемія зумовлена порушенням процесу синтезу ДНК та РНК, що виникає через дефіцит вітаміну В12 і фолієвої кислоти.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ.

В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

- Частіше це захворювання спостерігається у осіб літнього віку. У 1925 році Майнот та Мерфі виявили терапевтичний ефект сиров'язки печінки, хвороба перестала бути невиліковною.
- В нормі запаси вітаміну В12 в організмі дорослої людини становлять 3,5-11,0 мг.
- Печінка - основний орган депонування ціанкобаламіну.
- Втрата вітаміну з сечею та калом на добу становить 2-5 мг.
- Добова потреба у вітаміні - 3-7 мг.
- Із їжі всмоктується тільки частина ціанкобаламіну.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ.

В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

ЕТІОЛОГІЯ.

- дефіцит внутрішнього фактору Кастла, необхідного для всмоктування вітаміну В12 (після резекції або видалення шлунку, при атрофічному гастриті);
- порушення процесів всмоктування у клубовій кишці (неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, гельмінтози, стан після резекції клубової кишки);
- недостатній вміст вітаміну В12 у їжі (відмова від тваринних продуктів);
- інвазія широкого стьожка;
- радіаційне опромінення;
- спадковість;
- вагітність.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Синдроми:

- Анемічний,
- Астено-вегетативний,
- Неврологічний,
- Шлунково-кишковий.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

- Хвороба починається непомітно, з анемічного синдрому.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Ураження нервової системи

- відчуття повзання „мурашок”,
- затерплість,
- пощипування або кольки у кінцівках, особливо у кінчиках пальців,
- відчуття холоду чи напруги,
- прострілюючий біль в кінцівках;
- у розгорнутій стадії захворювання - хода хитка, параліч нижніх кінцівок, порушення смаку, нюхові галюцинації, маніакально-депресивний синдром, атонія сечового міхура (фунікулярний мієлоз);
- розлад функції ОМТ.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

Ураження кишково-шлункового тракту

- язик сухий, болючий, з тріщинами, через атрофію сосочків – “лакований” язик
- шлункова та кишкова диспепсія;
- відраза до їжі;
- схуднення.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. КЛІНІКА.

- Лимонно-жовтий колір шкіри, склери субіктеричні

В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ

- ❑ ЗАК: макроцитоз, еритропенія, гіперхромія (КП підвищен), лейкопенія, тромбоцитопенія, ШОЕ підвищена, тільця Жоллі, кільця Кебота.
- ❑ БАК: кількість заліза у нормі, іноді підвищений непрямий білірубін
- ❑ Визначення вмісту вітаміну В12 (знижується до 50 пг/мл і нижче)
- ❑ Гастродуоденоскопія
- ❑ Колоноскопія
- ❑ Стернальна пункція

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

- Дієта багата вітаміном В12 (м'ясо, печінка, нирки, сир, молоко).
- При задишці – обмеження фізичних навантажень, перебування на свіжому повітрі, доступ свіжого повітря.
- При болючості та печінні язика – теплі полоскання, змащування язика вершковим маслом.
- При порушенні ходи – допомога в пересуванні.
- Зігрівання кінцівок.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ЛІКУВАННЯ.

Медикаментозне лікування:

- ціанокобаламін 500 мг 1 раз на добу 6 тижнів, потім 1 раз в тиждень;
- фолієва кислота по 15мг/добу курсами по 6-10 днів;
- гастромукопротеїн;
- дегельмінтизація;
- панкреатин, збалансоване харчування.



ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ.

12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ.

ПРОФІЛАКТИКА.

Первинна:

- Вживання достатньої кількості фруктів та овочів, багатих на фолієву кислоту (шпинат, спаржа, салат, брокколі, капуста, картопля, помаранчі, диня тощо) у сирому вигляді (оскільки під час термічної обробки більша частина фолатів втрачається).
- Прийом великої дози фолієвої кислоти (3-5 мг/добу), упродовж усієї вагітності якщо жінка постійно приймає антиконвульсанти або інші антифолієві засоби (сульфасалазин, тріамтерен, зидовудин, ін.).
- Необхідний також контроль за показниками крові при проведенні лікарської терапії препаратами-антагоністами фолієвої кислоти (метотрексат), протисудомними, протитуберкульозними засобами та інші.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ПРОФІЛАКТИКА.

Вторинна

- Після нормалізації показників крові вітамін В12 вводиться один раз на тиждень по 500 мг на протязі трьох тижнів, потім в цій же дозі 1 раз в два тижні на протязі року з двохмісячною перервою (20 ін'єкцій на рік). Такий же профілактичний курс проводиться щорічно після гастроектомії.

ГІПОПЛАСТИЧНІ АНЕМІЇ. В12-ФОЛІЄВОДЕФІЦИТНА АНЕМІЯ. ПРОФІЛАКТИКА.

Диспансерний нагляд

- гематолог і дільничний терапевт.
- загальний аналіз крові кожні 2-3 місяці з підрахунком ретикулоцитів і тромбоцитів.
- фіброгастроскопія 1 раз на рік.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ

- анемічні стани, які виникають внаслідок посиленого руйнування еритроцитів (гемоліз).

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. ЕТІОЛОГІЯ.

- екзоеритроцитарна (токсичні, інфекційні, імунні);
- ендоеритроцитарна (патологія мембран, ферментів, порушення синтезу і структури ланцюгів гемоглобіну).

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. КЛАСИФІКАЦІЯ.

I. Спадкові

- 1. Спадковий мікросфероцитоз, або хвороба Мінковського-Шоффара (зумовлений дефектом мембрани).
- 2. Ензимопатії (несфероцитарні гемолітичні анемії).
- 3. Гемоглобінопатії (пов'язані з патологічними гемоглобінами):
 - а) серпоподібноклітинні;
 - б) таласемія - хвороба Кулі.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. КЛАСИФІКАЦІЯ.

II. Набуті

- 1. Імунні: гемолітична хвороба новонароджених, після переливання несумісної крові, медикаментозні, автоімунні.
- 2. Пароксизмальна нічна гемоглобінурія (хвороба Маркіафа-Мікелі).
- 3. Зумовлені хімічними пошкодженнями: свинцем, кислотами, дефіцитом вітаміну Е.
- 4. При механічному ушкодженні еритроцитів (маршова гемоглобінурія, при гемодіалізі, протезуванні клітинних клапанів).
- 5. Гемолітико-уремічно-тромбоцитопенічний синдром Гассера.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. КЛІНІКА.

- Анемічний синдром.
- Постійний симптом - гемолітична жовтяниця. Пізніше з'являються носові кровотечі.
- Збільшення селезінки.
- Схильність до утворення каменів у жовчному міхурі.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. КЛІНІКА.

Гемолітичні кризи

- підвищення температури тіла,
- посилення іктеричності,
- наростання анемії,
- біль у ділянці селезінки,
- збільшення непрямого білірубіну в крові,
- появою уробіліну в сечі.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. КЛІНІКА.

Основні клінічні синдроми:

- анемічний;
- спленомегалічний;
- ураження гепатобіліарної системи;

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

Загальний аналіз крові

- анемія,
- мікросфероцитоз,
- ретикулоцитоз,

Проба Кумбса

- зниження осмотичної резистентності еритроцитів.

ГЕМОЛІТИЧНІ АНЕМІЇ. ЛІКУВАННЯ.

- 1. Спленектомія (при вираженій анемії, частих гемолітичних кризах, нападах печінкових кольок, гіперспленізмі).
- 2. Глюкокортикоїди застосовують у період кризів (преднізолон).
- 3. Для попередження утворення камінців у жовчовивідних шляхах - жовчогінні, спазмолітичні засоби, дуоденальні зондування, „сліпе зондування”.
- 4. Ціанокобаламін внутрішньом'язово - перетворює мегалобластичний тип кровотворення в еритробластичний (оксикобаламін, ціанокобаламін, гідрооксикобаламін).

ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ, ГЕМОБЛАСТОЗ)

- ▣ **Хвороби крові найбільш небезпечні своїми наслідками. Клінічні спостереження свідчать про прогресування захворювань крові в Україні, особливо після аварії на ЧАЕС. Відзначається також збільшення генних і хромосомних хвороб в Україні.**

ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ, ГЕМОБЛАСТОЗ)

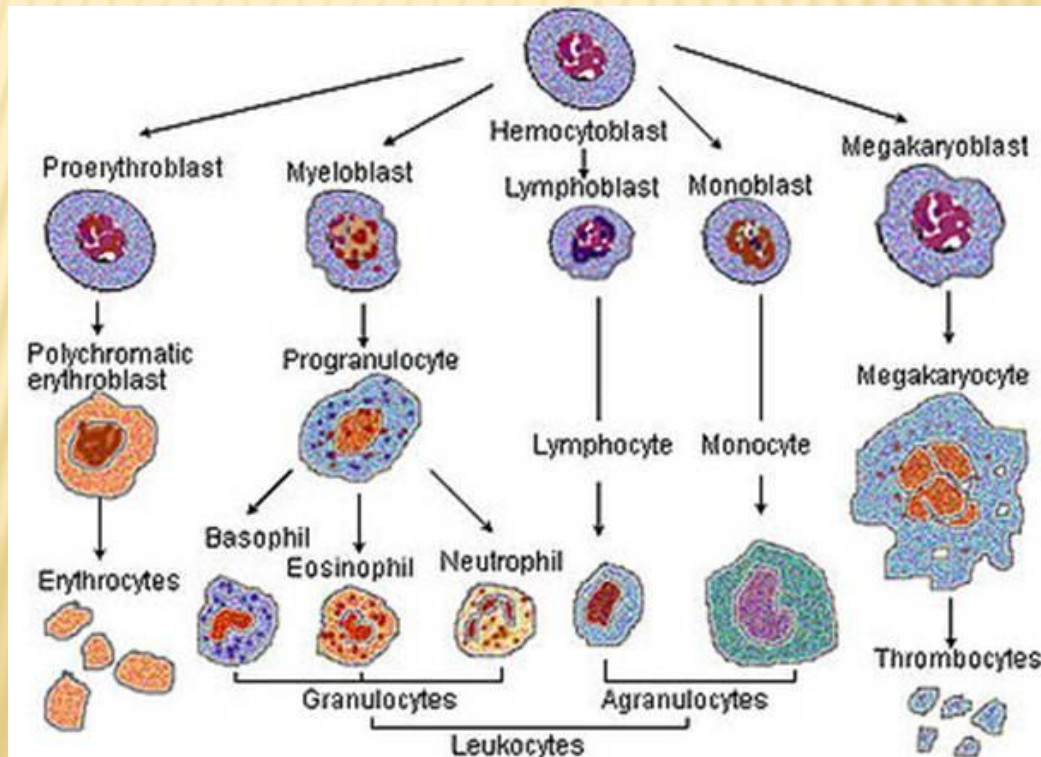
- **За даними ВООЗ за останні 20 років в усіх країнах світу захворюваність лейкозом значно підвищилась. Пухлинні захворювання кровотворної та лімфоїдної тканини мають тяжкі ускладнення, певні труднощі діагностування, лікування, догляду.**

ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ, ГЕМОБЛАСТОЗ)

- – пухлини із кровотворної тканини з первинною локалізацією в кістковому мозку.

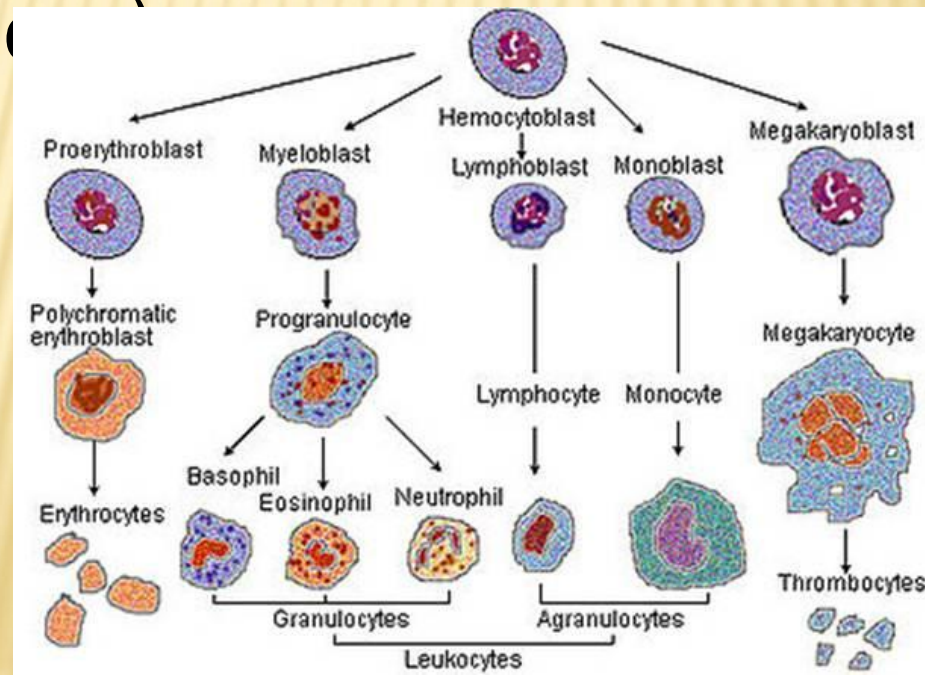
ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ, ГЕМОБЛАСТОЗ)

- Пухлинні (недеференційовані) клітини виходять у периферичну кров, викликаючи лейкемію як провідний симптом хвороби.



ЛЕЙКОЗ (ЛЕЙКЕМІЯ, ГЕМОБЛАСТОЗ)

- Назви окремих форм лейкозів відповідають типу клітин-попередниць, тобто тих, з якими лейкозні клітини мають аналогічні стабільні загальні ознаки (мієлобласти, лімфобласти, монобласти, мегакариобласти).



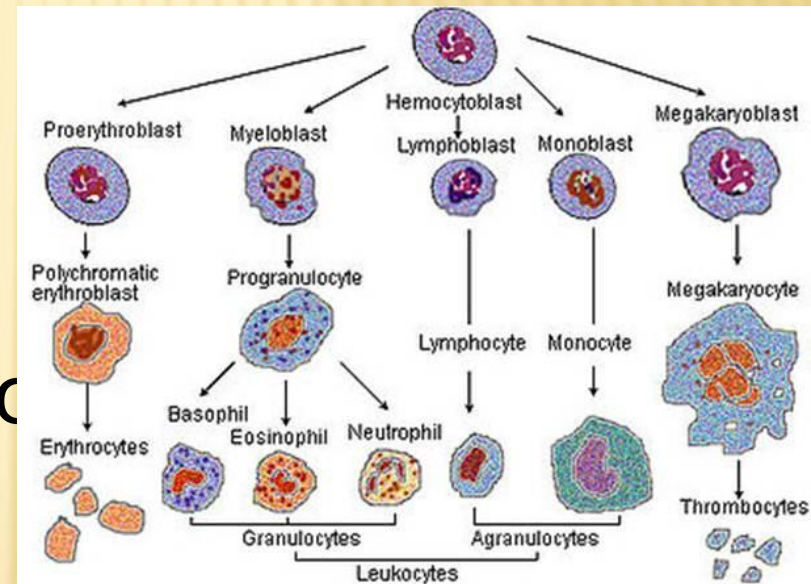
ЛЕЙКОЗ. ЕТІОЛОГІЯ.

- іонізувальне випромінювання;
- радіоактивні речовини;
- спадковість;
- імунна недостатність;
- ендогенна;
- хімічна;
- віруси.

ЛЕЙКОЗ. КЛАСИФІКАЦІЯ.

Гострий

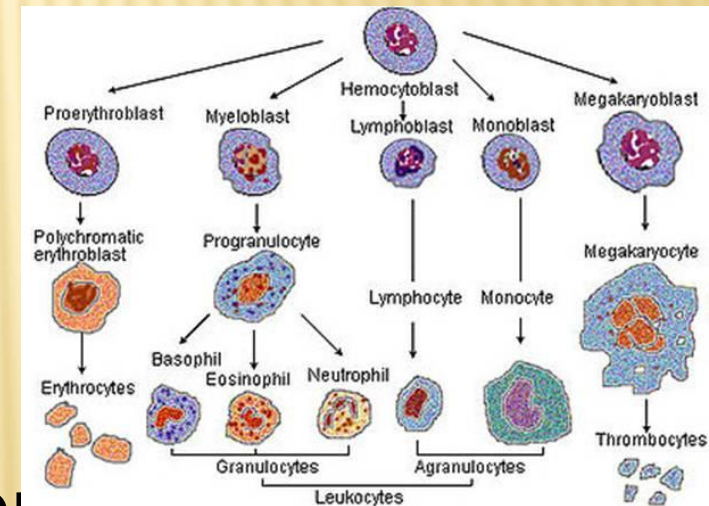
- ❑ Мієлобластний лейкоз
- ❑ Монобластний лейкоз
- ❑ Еритромієлоз
- ❑ Промієлоцитарний лейкоз
- ❑ Лімфобластний лейкоз
- ❑ Недеференційований лейкоз



ЛЕЙКОЗ. КЛАСИФІКАЦІЯ.

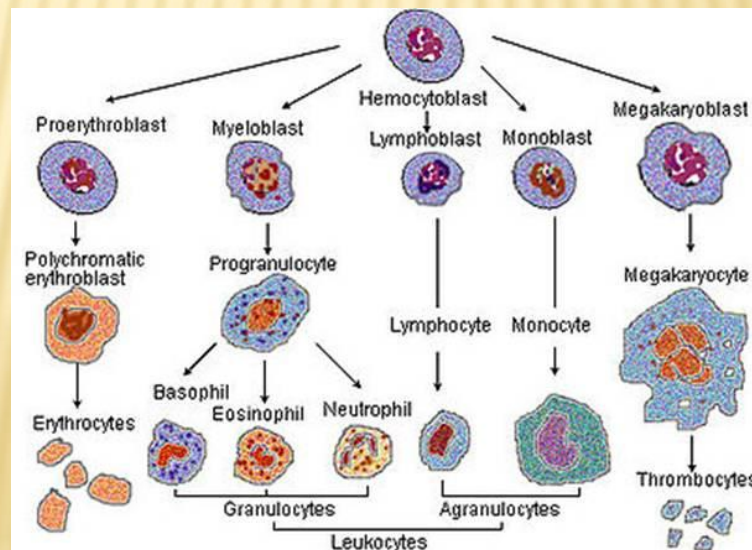
Хронічний

- Хронічний мієлолейкоз
- Хронічний моноцитарний лейкоз
- Сублейкемічний мієлоз
- Еритремія
- Хронічний лімфолейкоз
- Мієломна хвороба;
- Макроглобулінемія Вальденстрема



ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ

- – злоякісна пухлина, що первинно уражує кістковий мозок і морфологічним субстратом якої є баластні клітини (бласти).
- Бласти - недиференційовані або мало диференційовані клітини крові.



ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

Періоди

- 1. *Передлейкоз* - рання стадія гострого лейкозу. Специфічних клінічних ознак не має можлива наявність немотивованої астенії, епізоди субфебрилітету. В мазку червоного кісткового мозку виявляють збільшення кількості бластів до 10% і більше.
- 2. *Початковий період* - характеризується неспецифічною симптоматикою. Наростання тяжкості симптомів відбувається поступово протягом 1-3 місяців, хоча і можливий блискавичний перебіг. Кількість бластних клітин у мієлограмі становить уже десятки відсотків.
- 3. *Період повного розвитку захворювання (розгорнутий).*
- 4. *Період ремісії* - характеризується зменшенням кількості бластних клітин у пунктаті кісткового мозку до 5%. Тривала ремісія більше 5 років є критерієм одужання.
- 5. *Період загострення (рецидиву).*
- 6. *Термінальний період.* Розвивається резистентність до цитостатичних препаратів, у мієлограмі ознаки бластного кризу, тяжка клінічна симптоматика.

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

Скарги:

- прогресуюча загальна слабкість, запаморочення,
- біль у горлі (некротична ангіна),
- задишка, проливний піт уночі,
- висока температура тіла, озноб,
- важкість і біль у під ребер ї,
- крововиливи на шкірі, кровоточивість ясен,
- серцебиття,
- біль у кістках, суглобах,
- збільшення л/у.

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

Синдроми

- ▣ інфекційно-токсичний астеничний*
- ▣ анемічний*
- ▣ лімфопластичний*
- ▣ геморагічний*
- ▣ кістково-суглобовий*
- ▣ гепатолієнальний*
- ▣ виразково-некротичний синдром*
- ▣ нейролейкоз*

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ.

ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

- Загальний аналіз крові: бластні клітини 95-99%, характерний лейкоемічний провал - немає еозінофілів і базофілів; спостерігається анемія, тромбоцитопенія.
- Стернальна пункція. У пунктаті кісткового мозку 80-90% складає клон патологічних мутантних клітин, що витісняє всі інші ростки кровотворення.
- Біопсія лімфовузлів.
- УЗД ОЧП

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- 1. Лікування проводять у стаціонарі.
- 2. Дієта повинна бути висококалорійною.

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

Медикаментозне

- цитостатики: вінкристин, вінбластин, хлорбутин, циклофосфан,
- ГКС: преднізолон, дексаметазон;
- антиметаболіти: метотрексат, 6меркаптопурин;
- протипухлинні антибіотики: рубоміцин;
- дезінтоксикаційна терапія: ізотонічний розчин, гемодез, альбумін;
- імунотерапія: інтерферон, реаферон;
- лікування анемії;
- лікування геморагічного синдрому: амінокапронова кислота, переливання тромбоцитів,
- лікування інфекційних ускладнень: антибіотики, противірусні;
- симптоматичне лікування.

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- Трансплантація кісткового мозку.

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- Контроль і допомога в дотриманні особистої гігієни.
- Профілактика пролежнів – протирання шкіри навколо пролежнів розчином камфорного спирту, 40% розчином етилового спирту, кварцування ураженої ділянки, підкладання гумового круга.
- При ознобі – зігрівання, укутування.
- При гіпертермії – обсушування шкіри рушником, зміна білизни, фізичні методи охолодження.
- При посиленому потовиділенні – перевдягання в суху білизну, обтирання насухо.
- При кровотечах – холод, оптимальне положення тіла, кровоспинні препарати.
- При запамороченні – допомога при пересуванні, ліжковий режим.
- При ураженнях слизових оболонок і порушенні ковтання – напіврідка, щадна тепла їжа, вживання значної кількості рідини, теплі полоскання ротової порожнини відваром шавлії,

ГОСТРИЙ ЛЕЙКОЗ. ПРОГНОЗ.

- ▣ **Прогноз** для життя несприятливий

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ.

-злоякісна пухлина, що виникає з клітини, попередниця мієлопоезу. Ростки:

- гранулоцитарний,
 - еритроцитарний,
 - мегакаріоцитарний,
- окремо, або разом.

Виявляють філадельфійську хромосому.

Є найбільш поширеним.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. ЕТІОЛОГІЯ.

- Генетична детермінація - філадельфійська хромосома.
- Утворюється внаслідок транслокації частини 22-ї хромосоми на 9-ту, яка є в усіх клітинах кісткового мозку, крім лімфоцитів.
- Виявлено у 86-88% випадків хворих.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

Перебіг у дві стадії

- розгорнуту доброякісну моноклонову
- термінальну злоякісну поліклонову.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

- початковий період (доклінічний): самопочуття задовільне, зміни лише в ЗАК;
- розгорнута стадія (моноклонова): фізична втома, схуднення, субфебрилітет, біль і тяжкість у лівому під ребер'ї, збільшення об'єму живота, кровоточивість ясен, ран;
- прискорення (перехідний період): прогресивне схуднення, наростання загальної слабкості, підвищення температури тіла до фебрильних цифр;

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

- термінальна стадія (баластна криза, поліклонова): гарячка, збільшення живота, ознаки анемії;
- залежно від органів, де є мієлоїдні інфільтрати, спостерігаються скарги зі сторони ШКТ чи легень, плеври. Печінка і селезінка надзвичайно великі, щільні, болючі. Селезінка займає все черево, а при інфаркті дає шум тертя очеревини.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

- 1. Загальний аналіз крові: нейтрофільний лейкоцитоз $100 - 200 \times 10^9/\text{л}$, із зсувом вліво, нема лейкоемічного провалу, базофільно-еозінофільна асоціація. Лімфоцитів і моноцитів майже немає (3-0,5%). Анемія, тромбоцитопенія.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

- 2. Цитохімічне дослідження крові
- 3. Дослідження каріотипу клітин крові
- 4. БАК
- 5. Стернальна пункція
- 6. Біопсія лімфовузлів
- 7. УЗД органів черевної порожнини

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- Лікування проводять в стаціонарних умовах.
- Висококалорійна дієта.
- Контроль за самопочуттям та об активним станом пацієнта: вимірювання Т тіла, АТ, визначення пульсу, підрахунок ЧДР.
- С прямувати вольові зусилля на боротьбу з хворобою: психотерапія, утверджувати оптимізм і віру в поліпшенні якості життя, рекомендувати оздоровчі програми.

ХРОНІЧНИЙ МІЄЛОЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- Гальмування прогресування (інтерферон, трансплантація кісткового мозку).
- Поліхіміолікування (цитозар, рубоміцин, вінкристин, метотрексат, 6-меркаптопурин),
- Симптоматичне лікування (переливання еритроцитів, тромбоконцентрату, антибіотики).

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ.

- - пухлина лімфатичної тканини.
Субстратом пухлини є лімфоцити.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. ЕТІОЛОГІЯ.

- спадковість;
- похилий вік (діти не хворіють);
- частіше хворіють чоловіки (у 2 рази, ніж жінки);
- 95% В-клітини, 5% Т-клітини.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

- монотонний невиражений перебіг - багато років єдиним проявом захворювання може бути лімфоцитоз периферичної крові.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

- загальна слабкість, запаморочення, пітливість уночі, запаморочення,
- генералізоване збільшення л/у (значно збільшуються лімфовузли різних груп аж до розміру курячого яйця, вони не спаяні між собою і шкірою, еластичні),
- жовтяниця,
- біль у кістках,
- свербіж шкіри.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. КЛІНІКА.

- Гепатоспленомегалія,
- Виражена інтоксикація.
- Схильність до захворювань з бактеріальною етіологією.
- В термінальній стадії: кахексія.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. ДОДАТКОВІ МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ.

- ЗАК: лейкоцитоз, лімфоцити 80-90%, пролімфоцити, лімфобласти, збільшення ШОЕ; виявляють тіні Боткіна-Гумпрехта;
- БАК;
- цитохімічні та імунофенотимні дослідження периферійної крові;
- пункція кісткового мозку;
- радіоізотопна лімфографія;
- УЗД ОЧП.

ХРОНІЧНИЙ ЛІМФОЛЕЙКОЗ. ЛІКУВАННЯ.

- цитостатики (циклофосфан, вінкристин);
- ГКС (преднізолон, метипред);
- поліхіміолікування (циклофосфан, вінкристин, преднізолон);
- лімфоцитоферез;
- променеве лікування л/у, селезінки;
- симптоматичне лікування (антибіотики, переливання ер маси).

ДИСПАНСЕРНИЙ НАГЛЯД.

- Хворі з гострими та хронічними лейкозами перебувають під постійним диспансерним наглядом.
- Один раз на місяць здають загальний аналіз крові.
- За клінічними показаннями проводять пункцію червоного кісткового мозку для вивчення мієлограми.

ПРОФІЛАКТИКА

- здоровий спосіб життя
- раціональне харчування
- відмова від шкідливих звичок
- уникнення дії хімічних отрут
- раціональне вживання медикаментів



Дякую за увагу!

