

Тема: "Сестринский уход при заболеваниях крови (анемии)".

Анемия

- патологическое состояние, при котором уменьшено содержание гемоглобина в крови, чаще при одновременном снижении количества эритроцитов.

Гемоглобин является переносчиком кислорода в тканях.

Поэтому при его недостатке развивается кислородное голодание тканей (гипоксия).

Гипоксия проявляется быстрой утомляемостью, слабостью, снижением памяти, головокружениями.

Чем сильнее выражена анемия, тем больше выражены эти симптомы.

Этиология.

- большая кровопотеря
- понижение функции красного костного мозга
- недостаточное поступление в организм необходимых для процессов кроветворения веществ (в частности цианокобаламина или железа, а также с инфекционно-токсическим воздействием на костный мозг)

Классификация.

По изменению размера эритроцита:

- *нормоцитарные* (диаметр ЭР не изменен и равен примерно 7,2 мкм)
- *микроцитарные* (диаметр ЭР менее 7 мкм)
- *макроцитарные* (диаметр ЭР 10-20 мкм)

По цветовому показателю крови:

- *Гипохромная анемия*
- характеризуется высоким цветовым показателем крови (более 1,2)
- *Гиперхромную анемия*
- количество гемоглобина в крови снижается в меньшей степени, чем количество эритроцитов (гемоглобин - менее 0,9)

Выделяют следующие наиболее часто встречающиеся формы анемии (классификация по В.Я. Шустова, 1988 г.):

1. *Постгеморрагическая анемия*, возникающая в результате кровопотери (острая и хроническая).
2. *Железодефицитная анемия*, развивающаяся в связи с недостатком в организме железа.
3. *B12-дефицитная анемия*, связанная с недостатком антианемического фактора (цианокобаламина).
4. *Гемолитическая анемия*, возникающая вследствие распада эритроцитов.
5. *Гипопластическая анемия*, развивающаяся при угнетении функции костного мозга.

Патогенез.

- 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

Острая постгеморрагическая анемия.

В терапевтической практике острые кровопотери могут произойти в результате обширного кровотечения из язвы желудка, двенадцатиперстной кишки, из варикозных вен пищевода, при поражении легких туберкулезом или бронхоэктазами.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а :

- 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
- бледность
- светло-голубой оттенок склер
- зрачки расширены
- пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный
- артериальное давление понижено
- тургор кожи, температура тела понижены
- при аускультации сердца отмечается систолический шум (вданном случае - анемический)

ОАК:

- Лейкоцитоз
- Ретикулоцитоз
- Эритроциты и гемоглобин снижаются только через 4-6 часов после кровопотери
- Анемия имеет гипохромный характер

Хроническая постгеморрагическая анемия.

Развивается анемия чаще всего в результате повторных желудочно-кишечных, геморроидальных, маточных кровотечений.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а .

- Жалобы на общую слабость, головокружение, одышку, шум в ушах
- При осмотре отмечается бледность кожи и видимых слизистых оболочек, одутловатость лица, пастозность голеней
- При аускультации - над сердцем и крупными сосудами выслушивается систолический шум

ОАК :

- лейкопения
- относительный лимфоцитоз
- цветной показатель 0,5-0,7
- СОЭ - увеличена

Л е ч е н и е постгеморрагических анемий.

Острые постгеморрагические анемии:

- Борьба с кровопотерей и острой сосудистой недостаточностью
- В случаях шока - внутривенно капельно вводятся кровезаменители (полиглюкин, плазма крови, 5% раствор глюкозы и др.)

Хронические постгеморрагические анемии:

- лечение направлено на устранение источника кровотечения, терапию основного заболевания
- из медикаментозных средств назначаются препараты железа (гемостимулин, ферроцерон, ферроплекс и др.)
- лечение назначает и контролирует гематолог

П р о г н о з .

- Прогноз зависит от величины и скорости кровотечения
- У здоровых людей даже при незначительной кровопотере состав крови восстанавливается через 4-5 недель.

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.

Э т и о л о г и я .

Нехватка в организме человека железа связана с рядом причин:

- недостаток железа в пище
- нарушение всасывания железа в пищеварительном аппарате
- хронические кровопотери и др.

Различают следующие формы железодефицитной анемии:

- ювенильный хлороз (бледная немочь)
- поздний хлороз
- гастроэнтерогенная анемия
- анемия беременных

Поздний хлороз

- Возникает у женщин преимущественно 30-45 лет в связи с нарушением всасывания железа из-за пониженного содержания в желудке соляной кислоты (соляная кислота способствует нормальному всасыванию железа)
- Патогенез анемии включает нарушения функции желудочно-кишечного тракта,

нейрогуморальные и вегетативно-эндокринные расстройства, может быть связан с климактерическими маточными или другими кровотечениями

- Кроме общих для анемии клинических проявлений, у страдающих поздним хлорозом отмечаются извращение вкуса, обоняния, понижение аппетита
- При осмотре отмечается резкая бледность, питание не понижено
- Бывают стоматит, атрофия сосочков языка

ОАК:

- при умеренном уменьшении числа эритроцитов значительно снижается количество гемоглобина
- эта анемия относится к *гипохромным* анемиям
- эритроциты в мазке плохо окрашены, диаметр их уменьшен

Ювенильный хлороз (или бледная немочь)

- Является результатом гормональных нарушений, в частности уменьшения стимулирующего влияния гормонов яичников на костный мозг
- Начало заболевания относится к периоду полового созревания
- В клинической картине есть некоторые особенности: обращает внимание бледность кожи с зеленоватым оттенком, кожа почти не загорает, появляется некоторая нервно-психическая неустойчивость
- Эта анемия тоже *гипохромная*

Гастроэнтерогенная анемия

- после резекции желудка
- хронический гастрит с секреторной недостаточностью и др.

Л е ч е н и е .

- Диета, богатая железом
- Железо лучше всасывается из продуктов животного происхождения: из мяса (телятины), печени, рыбы, почек, легких, а также гречневой крупы, какао, шоколада, зелени, изюма, чернослива и др.
- Основное медикаментозное лечение: железосодержащими препаратами: *гемостимулин, ферроцерон, конферон* в таблетках и капсулах внутрь после еды
- При уменьшении количества сывороточного железа назначаются препараты железа парентерально: *феррум-лек, фербитол, эктофер, ферковен*

В12-дефицитная анемия.

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

- раньше это заболевание называли злокачественной анемией (болезнью Аддисона-Бирмера, пернициозная анемия), так как специфического лечения не было и нередко наступал летальный исход
- известно, что главной причиной анемии является недостаток и нарушение усвоения в организме цианокобаламина (витамина В12), что связано не только с неполноценным питанием (цианокобаламин содержится в мясомолочных продуктах, яйцах), но и с отсутствием в желудке особого вещества - *гастромукопротеина*, который содержится в желудке и при фундальном атрофическом гастрите исчезает

- он предохраняет витамин В12 от разрушения при прохождении через желудок
- в результате нарушается созревание эритроцитов
- в развитии заболевания не исключена роль наследственности
- в патологический процесс вовлекаются многие органы
- анемия может не только быть самостоятельным заболеванием, но и развиться после резекции желудка, при атрофии слизистой оболочки-желудка, полипозе, опухоли, при заражении широким лентецом

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а .

- Заболевание развивается постепенно, чаще болеют лица среднего возраста (35-60 лет)
- Жалобы на постепенно нарастающую слабость, жжение языка, онемение кончиков пальцев и ощущение покалывания в них, нарушение чувствительности кожи и других участков тела, мышечные боли, диспептические явления: понижение аппетита, отрыжка, иногда рвота, понос и др.
- При осмотре отмечают бледность кожных покровов, петехии, язык ярко-красного цвета, со сглаженными сосочками, подчас с изъязвлениями
- Температура тела нередко повышена
- При аускультации сердца отмечается систолический шум над верхушкой, иногда бывают признаки сердечно-сосудистой недостаточности
- Часто пальпируется увеличенная печень и селезенка

ОАК:

- является *гиперхромной*: цветовой показатель выше 1,2 (при уменьшении общего количества эритроцитов содержание гемоглобина в них повышено), встречаются крупные эритроциты - макроциты, а также пойкилоциты - эритроциты в виде цилиндра, овала, полумесяца
- количество лейкоцитов уменьшается (лейкопения)

Т е ч е н и е .

- характеризуется определенной цикличностью
- обострения чаще наблюдаются весной
- при запоздалом лечении, невыполнении врачебных рекомендаций могут развиваться осложнения, например кома, изредка бывают параличи в результате поражения спинного мозга

Л е ч е н и е .

- цианокобаламин (витамин В12) по 400-500 мкг .в/м
- фолиевую кислоту по 5-15 мг в сут ки (только при наличии дефицита ее в крови)

Гемолитическая анемия.

- основным признаком гемолитических анемий является повышенный распад эритроцитов и укорочение продолжительности их жизни
- *наследственные* гемолитические анемии являются следствием генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими

- *приобретенные* гемолитические анемии связаны с воздействием факторов, способствующих разрушению эритроцитов (образование антител, гемолитические яды, механические воздействия)

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а .

- иногда заболевание обнаруживается с первых дней жизни, но чаще на фоне полового созревания
- жалобы на слабость, понижение работоспособности, временами приступы озноба с повышением температуры тела
- кожные покровы бледны, слегка желтушны
- селезенка увеличена и болезненна при пальпации
- при длительном течении заболевания отмечается увеличение печени
- в течении заболевания могут быть периоды маловыраженных клинических проявлений и моменты резкого ухудшения состояния (*гемолитические кризы*):
 - *сильная боль в области селезенки и печени*
 - *повышение температуры тела, сопровождаемое сильным ознобом, что связано с распадом форменных элементов крови*
 - *усиление желтухи и развитие слабости*

Лабораторные исследования:

- выраженное снижение гемоглобина
- некоторое уменьшение количества эритроцитов (*гипохромная анемия*)
- сыворотка крови золотистого цвета, содержание в ней билирубина (непрямого) повышено
- понижается осмотическая устойчивость эритроцитов (в норме гемолиз эритроцитов наступает в 0,5% растворе натрия хлорида, а при понижении осмотической устойчивости эритроциты разрушаются в 0,7% растворе)
- появляются эритроциты меньшего по сравнению с нормой диаметра, большое количество ретикулоцитов
- моча и кал окрашены значительно интенсивнее, чем в норме (усилено выделение уробилина и стеркобилина)
- иногда ночью моча может быть черного цвета

Л е ч е н и е:

- удаление селезенки
- переливание эритроцитарной массы
- для профилактики образования камней в желчном пузыре назначают желчегонные препараты

Гипопластическая анемия.

При воздействии на организм ряда инфекций и токсических факторов, в том числе радиоактивных веществ, красный костный мозг подвергается перерождению, способность его к восстановлению утрачивается.

При менее тяжелых поражениях кроветворение восстанавливается.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а .

Жалобы на:

- нарастающую слабость
- одышку
- потерю аппетита
- кровотечения из десен и носовые кровотечения
- затруднение при глотании
- жжение во рту
- длительные и обильные менструации
- повышение температуры тела

При осмотре:

- резкая бледность
- на коже и слизистых оболочках видны мелкоточечные кровоизлияния (петехии)
- отмечаются явления некротической ангины - в зеве видны грязно-серые налеты
- подчелюстные и шейные лимфатические узлы увеличены
- артериальное давление обычно снижено

В результате нарушения кроветворения зернистые формы лейкоцитов (они имеют защитную функцию) или отсутствуют, или число их уменьшается, и в организм легко проникают патогенные микроорганизмы, что может привести к сепсису со всеми клиническими проявлениями этого заболевания.

Лабораторные исследования:

- отсутствие молодых форм эритроцитов
- резкое уменьшение содержания гемоглобина, нейтрофильных гранулоцитов, эозинофилов развивается резкая анемия
- тромбоцитопения
- время кровотечения значительно удлинено
- количество нейтрофильных гранулоцитов резко снижено
- выраженная лейкоцитопения
- СОЭ увеличена
- в моче, кале и рвотных массах обнаруживается примесь крови

При этом заболевании симптомы бурно нарастают: возникают резкая анемизация, подкожные кровоизлияния, появляются гематурия, носовые и желудочно-кишечные, десневые кровотечения, некротические процессы в зеве.

В тяжелых случаях наступает летальный исход.

Л е ч е н и е.

препараты

- глюкокортикоиды (преднизолон)
- анаболические стероиды (неробол, анаполон)
- андрогены (только мужчинам) - тестостерона пропионат
- цитостатики (азатиоприн)
 - *Спленэктомия* проводится при отсутствии эффекта от лечения преднизолоном.
 - *Пересадка костного мозга* - основной метод лечения гипопластической анемии.
 - *Трансфузия эритроцитов* производится только при выраженной анемии, гипоксии мозга.

Возможные проблемы пациентов:

- дефицит информации о заболевании
- страх перед неблагоприятным исходом
- нарастающая общая слабость
- утомляемость
- боли в сердце
- сердцебиение
- головокружения
- тошнота
- диспептические нарушения
- нарушение координации
- онемение конечностей
- трофические изменения кожи
- ломкость ногтей
- выпадение волос

Профилактика анемий.

Первичная профилактика:

- рациональное питание с раннего детского возраста (грудное вскармливание)
- своевременное лечение острых и хронических заболеваний желудка и 12-перстной кишки
- урежение случаев резекции желудка
- качественное лечение гельминтозов
- лечение обильных кровопотерь в менструальный и климактерический периоды у женщин

Вторичная профилактика: диспансеризация пациентов гематологом с регулярным контролем ОАК и проведением курсов противорецидивного лечения препаратами железа

Первичная профилактика В12-дефицитной анемии:

- аналогична профилактике при ЖДА.

Вторичная профилактика В12-дефицитной анемии:

- диспансерный учет
- наблюдение за состоянием пациентов
- ОАК
- вводят витамины В12 два раза в месяц, в осенне-весенние периоды - 1 раз в неделю
- периодически - гастроскопии или рентгеноскопии желудка