**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 сиптомы.

Э т и о л о г и я .

* 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

К л а с с и ф и к а ц и я .

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.

З. *В12-дефицитная анемия*, связанная с недостатком aнтианемического фактора (цианокобаламина).

4. *Гемолитическая анемия*, возникающая вследствие распада эритроцитов.

5. *Гипопластическая анемия*, развивающаяся при угнетении функции костного мозга.

П а т о г е н е з .

* 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)
* нередки 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 накостный мозг
* Начало заболевания относится к период 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), печенки, 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 B12), 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 B12 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 развиться 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*):
* с*ильная 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 обильныe 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 уд­линенно
* 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, анаполол)
* 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 nациентов:**

* 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 nрофилактика:*

* 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 гельминитозов
* лечение обильных кровопотерь в менструальный и климактерический периоды у женщин

*Вторичная nрофилактика:* 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

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение анемии.
2. Назовите основные симптомы различных анемий.
3. Основные принципы лечения и ухода при анемии.