Государственное бюджетное образовательное учреждение

среднего профессионального образования

Медицинское училище №13

Департамента здравоохранения города Москвы

Курсовая работа

Тема: «Сестринский процесс при лейкозах»

Профессиональный модуль: ПМ.02 Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах

Выполнил студент

Долгополов Павел Александрович

Курс \_\_\_3\_\_Группа\_32

Руководитель курсовой работы

Селезнева Татьяна Сергеевна

Москва 2014г.

Введение

Пояснительная записка.

Лейкозы относятся к заболеваниям особенно ярко иллюстрирующим важность ухода, лечения и психологической поддержки, обеспечиваемых пациенту средним мед персоналом.

Лейкозы встречаются с частотой 7-8 случаев на 100 тыс. населения.

В целом, лейкозы не относятся к частым заболеваниям у взрослых- заболевает примерно 1 на 50 тысяч человек, а по другим данным, 1 раз на 23-15тыс человек.Однако статистика последних лет позволяет, к сожалению, говорить о повышении уровня заболеваемости по всему земному шару.

В то же время в детском возрасте лейкоз является одной из самых распространённых онкопатологий.[ Сестринское дело в терапии .с.1]

Мужчины болеют чаще, чем женщины. При этом всеми исследователями отмечается 2 пика заболеваемости: в 3-4 и 60-69 лет.[4]

Лейкозы делятся на острые и хронические по степени дифференцировки кроветворных клеток и темпам вытеснения нормального кроветворения. [Руководство для пациентов с онкологическими заболеваниями.с.74]

Актуальность:

Заболевание лейкозом приводит к большому числу нарушений в нормальной деятельности всех видов клеток крови и многочисленным тяжелым проявлениям заболевания ,кроме того и само лечение может вызывать целый ряд серьезных осложнений . Кровотечения, повышенная чувствительность к инфекциям ,частое повышение температуры и другие проявления заболевания также как и осложнения в ходе лечения делают особенно актуальным тщательный и профессиональный уход среднего мед персонала. Соблюдение мед персоналом стерильности , постоянный контроль за состоянием пациентов ,четкое выполнение назначенного лечения приобретают особое значение в случаях пациентов страдающих лейкозом. Длительность лечения, высокий процент детей среди заболевших лейкозом ,многочисленные ограничения , которые вынуждены соблюдать пациенты, делают необходимым оказание мед персоналом и психологической поддержки пациенту.

В наше время есть значительные успехи в лечении лейкозов и статистика ремиссий и излечения от этих опасных заболеваний постоянно улучшается. ( Больше, чем в 90% случаев достигается ремиссия заболевания, а 50% пациентов живет в течение пяти и более лет после лечения.

Успешное лечение лейкозов напрямую связано и с квалифицированностью и добросовестностью работы среднего мед персонала.

Цель работы.

Углубить знания медицинской сестры о лейкозах. Изучить современные лабораторно-инструментальные методы диагностики различных лейкозов. Определить функциональные обязанности медицинской сестры по уходу, лечению, профилактике и реабилитации больных с лейкозами.

1. Основная часть

.1 Этиологические факторы

Факторы, способствующие появлению лейкозов, можно поделить на следующие группы:

. Инфекционно - вирусные факторы. Предполагается, что свыше сотни вирусов являются бластомогенными. Среди них есть как РНК-содержащие, так и ДНК-содержащие вирусы. К РНК-содержащим бластогенным вирусам относятся вирусы саркомы Рауса, эритробластоза, миелобластоза, вирусы лейкозов мышей, вирусы лейкозов птиц и др. Из ДНК-содержащих клиницистами считаются наиболее важными вирусы группы герпеса, группы паповавирусов, группы оспы и др.

. Генетические факторы. По результатам статистики, существует возможность как прямой передачи генов лейкоза, так и через одно поколение. Заметно учащение диагностирования острого эритромиелоза и хронического миелолейкоза в семьях с наследственными хромосомными патологиями, такими как синдром Дауна, синдром Тернера, синдром Фанкони, синдром Блюма, синдром Клайнфельтера и др. Нередки случаи развития лейкозов при различных наследственных дефектах иммунитета - синдроме Луи-Барра, Брутона, Вискота - Олдрича, причём наиболее часто диагностируются лимфосаркомы и острые лимфобластные лейкозы.

. Действие химических агентов, повышающих риск развития лейкоза (цитостатики, цефалоспорины, антибиотики пенициллинового ряда, бытовая химия, некоторые компоненты ковровых покрытий и линолеума и др.).

. Ионизирующее излучение. Доказана множеством исследований возможность непосредственного участия ионизирующего излучения в механизме повреждения хромосом, ведущего в дальнейшем к развитию лейкозов.

. Курение.

. Контакт с химическими реагентами. Испарения бензола на рабочих местах может привести к острой миелоидной лейкемии, хронической миелоидной лейкемии или острому лимфобластному лейкозу. Бензол широко применяется в химической промышленности. Он также находится в дыме сигарет и бензине.

. Химиотерапия. После пройденного курса химиотерапии возрастает риск развития острого миелобластного или лимфобластного лейкозов в будущем.

. Синдром Дауна и некоторые другие наследственные заболевания.

. Миелодиспластический синдром и некоторые другие заболевания крови.

. Т-клеточный лейкоз вируса 1 типа. Инфекции Т - клеточного вируса 1 типа вызывают такой редкий тип онкологии, как лейкемия Т-клеток.

. Наследственная предрасположенность к онкологическим заболеваниям. Отмечены случаи наследования хронического лимфолейкоза (XJIJI). Наследуется не сам лейкоз, а нестабильность генома, предрасполагающая родоначальные миелоидные или лимфоидные клетки к лейкозной трансформации.[ http://kliniken-koeln.ru/conditions/lejkoz/ .с.5]

.2 Патогенез

Лейкозам свойственны следующие закономерности опухолевой прогрессии:

ь угнетение нормальных ростков кроветворения;

ь двухстадийное развитие - моноклоновое и поликлоновое;

ь постепенная замена зрелых клеток субстрата опухоли при хронических лейкозах незрелыми(бластными);

ь потеря ферментной специфичности опухолевой клетки;

ь постепенная потеря морфологической специфичности-изменение ядра и цитоплазмы (появляются клетки неправильной формы с увеличением площади ядра и цитоплазмы)

ь Метастазирование процесса в другие органы и системы (печень, селезёнку, лимфатические узлы, кожу, нервную ткань, лёгкие, яички).

ь Решающую роль в патогенезе опухолевой прогрессии играют изменения генов, продукты которых осуществляют регулирование пролиферации и дифференцировки клеток. Выделяют две группы генов: Протоонкогены и антионкогены. При опухолевой прогрессии протоонкогены активируются и превращаются в онкогены.

По функциональной активности они могут быть разделены на 4 группы:

. Онкогены, продуктами которых являются ростовые факторы

. Онкогены, отвечающие за экспрессию рецепторов к ростовым факторам

. Онкогены, вырабатывающие медиаторы проведения пролиферативного сигнала с поверхности клетки через цитоплазму к ядру

. Онкогены, образующие ДНК-сцепленные белки, регулирующие репликацию ДНК и усиливающие экспрессию других онкогенов.

В результате этого опухолевые клетки приобретают следующие свойства:

ь Самодостаточность в пролиферативных сигналах

ь Отсутствие чувствительности к ростосупрессивным сигналам

ь Неограниченность репликативного потенциала

ь Ослабление индукции апоптоза

ь Блок клеточной дифференцировки

ь Генетическая нестабильность

ь Метаболический атипизм.

.3 Классификация

Классификация основывается на морфологических и цитохимических критериях. FAB-классификация острого лейкоза базируется на морфологических данных бластных клеток: особенностях цитохимических, цито- и молекулярно-генетических исследований, данных иммуно-фенотипирования. Выделяются острый миелоидный, миеломонобластный, промиелоцитарный, монобластный острый моноцитарный, лимфобластный, недифференцируемый лейкозы и эритромиелоз. Прогностическую значимость имеют линейность и степень дифференцировки лимфоблпстов, т.е их иммунофенотипические особенности.

Морфологическое распределение острых миелобластных лейкозов (ОМЛ).

М0 - острый недифференцированный миелобластный лейкоз;

М1 - острый миелобластный лейкоз без созревания;

М2 - острый миелобластный лейкоз с созреванием;

М3 - острый промиелоцитарные лейкоз;

М4 - острый миелобластный лейкоз;

М5 - острый монобластный лейкоз;

М6 - острый эритробластный лейкоз;

М7 - острый мегакариобластный лейкоз;

Учитывая степень увеличения в крови общего числа лейкоцитов, в том числе и лейкозных клеток, различают лейкемические (десятки и сотни тысяч лейкоцитов в 1 мкл крови), сублейкемические (не более 15000-25000 в 1 мкл крови), лейкопенические (число лейкоцитов уменьшено, но лейкозные клетки обнаруживаются) и алейкемические (лейкозные клетки в крови отсутствуют) варианты лейкоза.

В зависимости от степени дифференцировки (зрелости) опухолевых клеток крови и характера течения (злокачественное и доброкачественное) лейкозы делят на острые и хронические.

Для острого лейкоза характерны пролиферация недифференцированных или малодифференцированных, бластных, клеток («бластные» лейкозы) и злокачественность течения, для хронического лейкоза - пролиферация дифференцированных лейкозных клеток («цитарные» лейкозы) и относительная доброкачественность течения.

С учетом гисто- (цито-) генезом лейкозных клеток, выделяют гисто- (цито-) генетические формы как острого, так и хронического лейкоза. Гистогенетическая классификация лейкозов в последнее время претерпела значительные изменения в связи с новыми представлениями о кроветворении. Принципиальным отличием новой схемы кроветворения является выделение классов клеток-предшественников разных ростков кроветворения. [ Болезнь крови в амбулаторной практике.c 99-100]

На основании современных представлений о кроветворении среди острых лейкозов выделяют следующие гистогенетические формы:

недифференцированный,

миелобластный,

лимфобластный,

монобластный (миеломонобластный),

эритромиелобластный,

мегакариобластный.

Недифференцированный острый лейкоз развивается из клеток-предшественников первых трех классов, лишенных морфологических признаков принадлежности к тому или иному ряду кроветворения. Остальные формы острого лейкоза происходят из клеток-предшественников IV класса, т.е. из клеток-бластов.

Хронические лейкозы в зависимости от ряда созревающих клеток гемопоэза, из которых они возникают, разделяются на:

) лейкозы миелоцитарного происхождения;

) лейкозы лимфоцитарного происхождения;

) лейкозы моноцитарного происхождения.

К хроническим лейкозам миелоцитарного происхождения относят:

ь хронический миелоидный лейкоз,

ь хронический эритромиелоз,

ь эритремию,

ь истинную полицитемию.

К хроническим лейкозам лимфоцитарного ряда относятся:

v хронический лимфолейкоз,

v лимфоматоз кожи (болезнь Сезари),

v парапротеинемические лейкозы (миеломная болезнь; первичная макроглобулинемия Вальденстрема; болезнь тяжелых цепей Франклина).

v К хроническим лейкозам моноцитарного происхождения причисляют моноцитарный (миеломоноцитарный) лейкоз и гистиоцито.

По степени дифференцируемости властных клеток выделяют:

• дифференцируемые морфологически и гистохимически;

• дифференцируемые гистохимически, но не дифференцируемые морфологически;

• не дифференцируемые ни морфологически, ни гистохимически.

По количеству лейкоцитов в единице объёма (в 1 мкл или в 1 л) крови различают лейкемические, сублейкемические, алейкемические, лей-копенические виды лейкозов:

 для лейкемического лейкоза характерно наличие в крови лейкоцитов более 80-500х109/л;

 для сублейкемического - 25-80х109/л;

 для алейкемического - от нормального уровня до 25х109/л;

 для лейкопенического - ниже нормального уровня.

Важно отметить, что независимо от содержания лейкоцитов в крови любой вид лейкоза отличается резким ядерным сдвигом влево (как правило, до миелобластов, лимфобластов, моноцитобластов, эритробластов, плазмацитобластов).[ 6]

.4 Клиническое проявление острого лейкоза

Начало острого лейкоза может протекать по-разному. Его клиническая манифестация происходит, когда масса опухоли составляет 1012 клеток. Можно выделить 4 варианта этого периода:

· острое начало заболевания (приблизительно 50% больных) - характеризуется высокой лихорадкой, значительными проявлениями интоксикации, болями в суставах, животе, горле. Это состояние обычно трактует как грипп, ангину, острую ревматическую лихорадку, аппендицит. В таких случаях правильный диагноз устанавливают лишь спустя 2-3 нед от появление первых симптомах;

· начало заболевания с выражением геморрагическим синдромом (приблизительно у 10% больных) - проявляется кровотечениями различной локализации: носовыми, желудочно-кишечными, церебральными, кровоизлияниями в кожу, слизистые оболочки, склеры и др.;

· постепенное начало ( приблизительно у 35-37% больных) - характеризуется неспецифическим симптомокомплексом: прогрессирующая слабость, снижение работоспособности, боли в костях, мышцах, суставах, увеличение лимфатических узлов, появление небольших кровоизлияний на коже. В таких случаях правильный диагноз устанавливается обычно лишь через 4-6 нед, ведущая роль принадлежит исследованию периферической крови.

Гиперпластический синдром обусловлен лейкозной инфильтрацией тканей. Увеличиваются периферические лимфатические узлы, печень, селезёнка, нёбный миндалины. Возможно значительное увеличение лимфатических узлов средостения вплоть до сдавления верхней полой вены с развитием характерной симтоматики (одышка, цианоз, отек шеи, выбухание шейных вен). Одно из проявлений этого синдрома - гиперплазия десен с развитием тяжелого язвенно-некротического стоматита. Возможны лейкемическая инфильтрация субпериостальной зоны, кожи (лейкемиды в виде бляшек), яичек со значительным болевым синдромом, поражение нервной системы, бластная инфиильтрация других внутренних оргпнов (поек, легких, сердца).

Геморрагический синдром обусловлен тромбоцитопенией, повышением проницаемости и снижением резистентности сосудистой стенки, дефицитом факторов свертывания, повышением фибринолитической активности. Проявляется кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, носовыми, желудочно-кишечными ,почечными, легочными, маточными, церебральными кровотечениями, которые могут быть профузными и угрожать жизни пациента.

Анемический синдром возникает у всех больных лейкозом, обусловлен резким угнетением красного ростка кроветворения, интоксикацией, кровотечениями. Степень анемии чётко коррелирует с интенсивностью пролиферации лейкозных клеток в костном мозге и выступает своеобразным барометром активности опухолевого процесса.

Синдром интоксикации закономерно сопровождает период манефистации и характеризуется общей слабостью, высокой температурой тела, потливостью (особенно ночью), головной болью, отсутствием аппетита, похуданием, атрофией мышц, оссалгиями, тошнотой, рвотой.

Иммунодефицитный синдром связан с нейтропенией, резкими нарушением клеточного и гуморального звеньев иммунитета, фагоцитоз, снижением активностью комплемента. Развиваются инфекционно-воспалительное поражение с тяжёлым течением вплоть до септического состояния, что может привести к гибели больного. Лихорадка вследствие самого лейкоза (неопластическая) отличается от инфекционно-воспалительной лихорадки следующим: температура тела ежедневно превышает 38,70С, продолжительность лихорадки более 2 нед, отсутствие проявление инфекции, отсутствие положительной реакции на эмпирическую антибактериальную терапию.

В дебюте заболевания в клиническом анализе крови могут наблюдаться неспецифические изменения: двух- или трехростковая цитопения (анемия, тромбоцитопения. лейкопения), реже только анемия, лейкопения или лейкоцитоз. Бластные клетки могут не определяться или, наоборот, наоборот, составлять значительную часть лейкоцитов (до 90-95%). Уменьшается количество зрелых нейтрофилом, исчезает, эозинофилы и базофилы, повышается СОЭ. Диагноз очевиден, когда в периферической крови выявляются бластные клетки.

.5 Клинические проявление хронического лейкоза

Клинику хронического лейкоза также можно разделить на три периода: начальный, период выраженных явлений, терминальный. Хронический лейкоз начинается еще более постепенно, чем острый лейкоз. Нередко его начало трудно установить. У части больных имеются неопределенные жалобы на слабость, повышенную утомляемость, боли в костях и суставах, боли в области селезенки. Некоторые больные вообще никаких жалоб не предъявляют. Заболевание обнаруживается случайно при исследовании крови во время диспансеризации, отъезда в санаторий, лагерь и т. д.[8]

По мере развития заболевания состояние ухудшается быстрее у детей раннего возраста, чем у старших детей. Однако могут быть исключения. Так, у детей старшего возраста иногда наблюдается злокачественный, бурно развивающийся процесс, а среди маленьких бывают больные с медленным развитием заболевания. Ввиду того что период выраженных явлений продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет, общее состояние больных меняется в зависимости от периода ремиссий и обострений. В период выраженных явлений у большинства детей старшего возраста нормальная температура чередуется с длительными промежутками субфебрилитета. У маленьких детей отмечается субфебрильная и высокая температура.

Основные клинические симптомы острого и хронического лейкоза одинаковы. Они отличаются лишь различной степенью проявления. В качестве особенностей клинических проявлений можно указать лишь на отдельные симптомы при хронических лейкозах. Постепенно у всех больных селезенка достигает огромных размеров и становится очень плотной, несколько меньше увеличивается печень. Увеличение селезенки и печени влечет за собой увеличение размеров живота.

Увеличение лимфатических узлов - один из наиболее характерных симптомов хронического лейкоза в детском возрасте. Они более плотные, чем при остром лейкозе, безболезненные при пальпации, нередко спаянные между собой и с окружающей тканью. Нередко одновременно появляется также опухоль в средостении.

Геморрагический синдром развивается медленнее, чем при остром лейкозе и особенно проявляется в терминальном периоде.

Жалобы на боли в костях и суставах отмечаются уже в начале заболевания у детей; у некоторых из них наблюдаются припухания суставов, связанные, по-видимому, с аллергическим компонентом.У больных с хроническим лейкозом значительно чаще в моче содержится белок и форменные элементы,а у девочек нередко бывает нарушение менструального цикла.

По сравнению с длительно текущим начальным периодом и периодом выраженных явлений терминальный период отличается значительно меньшей продолжительностью.Селезенка в терминальном периоде остается увеличенной и только при лечении миелосаном и эмбихином или рентгеновыми лучами может совершенно сократиться; под влиянием лечения сокращаются также печень и уменьшаются лимфатические узлы. Усиливается геморрагический синдром, проявляющийся носовым кровотечением, кровавой рвотой, гематурией, кровоизлиянием в мозг, и в этом периоде заболевания могут наблюдаться осложнения(сепсис, пневмония, плевриты, перикардиты).

Картина крови у больных с хроническим лейкозом в разгаре заболевания довольно характерна. Наличие в лейкоцитарной формуле всех переходных форм от миелобластов до сегментоядерных элементов с отсутствием лейкемического зияния позволяет отличить хроническую форму лейкоза от острой. По качественному составу белой крови различают миелоидный и лимфатический лейкоз. У детей хронические лимфатические лейкозы не встречаются.

В зависимости от количества лейкоцитов различают такие же формы, как и при остром лейкозе: 1) лейкемическая - число лейкоцитов выше 100 000 (в среднем 200 000-400 000) до 1 000 000 в 1 мм3 и более; 2) сублейкемическая - число лейкоцитов 10000-40 000-50 000 в 1 мм3; 3) алейкемическая - число лейкоцитов ниже 10 000 в 1 мм3 (в среднем - 2000- 3000 в 1 мм3).

Характерные для хронического лейкоза изменения в крови возникают постепенно. В начальном периоде хронического лейкоза число лейкоцитов при лейкемической форме заболевания колеблется от 10 000 до 30 000 и лишь редко превышает эту цифру. У больных с алейкемической формой лейкоза число лейкоцитов или нормально, или снижено (2000-3000). Основным гематологическим признаком, характеризующим хронический лейкоз, является качественный состав белой крови.

В начальном периоде хронического лейкоза у большинства детей отмечается сдвиг влево до палочкоядерных и юных форм, иногда до промиелоцитов. Число палочкоядерных и сегментоядерных элементов может достигать 60-80%. В лейкоцитарной формуле появляются эозинофилы и базофилы (до 3-8%), так называемая эозинофильно-базофильная ассоциация. Наличие этих форм в периферической крови может служить дифференциально-диагностическим признаком, отличающим хронический лейкоз от лейкемоидных реакций различного происхождения.

В периоде выраженных явлений картина крови значительно меняется. У детей с лейкемической и сублейкемической формой хронического лейкоза число лейкоцитов прогрессивно нарастает и может достигать 800 000 и даже более 1 000 000 в 1 мм3 (в среднем от 50 000 до 250 000 в 1 мм3). При алейкемической форме хронического лейкоза число лейкоцитов до 10 000 в 1 мм3; их минимальное содержание может быть 600- 400 в 1 мм3.[ Руководство для пациентов с онкологическими заболеваниями.с. 399]

Выделяются редкие формы хронического лейкоза: эозинофильные, базофильные, плазмоцеллюлярные и мегакариоцитарные.

В течение хронического лейкоза наблюдаются так называемые бластные кризы, во время которых в периферической крови больных, подобно острым лейкозам, появляются большие количества (от 40 до 100%) незрелых патологических форм: гемоцитобластов и миелобластов, их макро-, мезо- и микрогенерации.

В начальном периоде хронического лейкоза состав красной крови (гемоглобин и число эритроцитов) у детей старшего возраста длительное время не изменяется. У детей раннего возраста падение гемоглобина и числа эритроцитов происходит быстрее. РОЭ в начальном периоде хронического лейкоза у большинства больных не изменяется и реже слегка ускорена. Число тромбоцитов у детей старшего возраста повышено иногда до 1 000 000 в 1 мм3 (в среднем 300 000-400 000 в 1 мм3).

В периоде выраженных явлений, который может продолжаться несколько лет, картина красной крови часто меняется. При бурном течении заболевания и у детей раннего возраста снижение гемоглобина и числа эритроцитов идет быстрее, чем у детей старшего возраста.

В начальном периоде заболевания в костном мозгу имеется значительный промиелоцитарно-миелоцитарный сдвиг.

В периоде выраженных явлений картина костного мозга является как бы зеркальным отражением периферической крови. Число эритробластов и нормобластов снижено. Во время «бластных кризов» в костном мозгу возрастает число гемоцитобластов, вплоть до полного замещения.

Таким образом, для костного мозга больного хроническим лейкозом характерны: гиперплазия миелоидной ткани, нарушение дифференцировки более молодых миелоидных форм в зрелые гранулоциты, редукция красного ростка.

В терминальном периоде хронического лейкоза картина крови характеризуется нарастающей анемией, значительными изменениями качественного состава белой крови (появление большого числа незрелых патологических форм - миелобластов, гемоцитобластов), выраженной тромбоцитопенией.

Гемоглобин колеблется от 40 до 10 единиц, число эритроцитов - от 2 500 000 до 800 000 в 1 мм3. В периферической крови больных появляются от 40 до 100% незрелых патологических форм: гемоцитобласты, миелобласты (их макро-, мезо- и микрогенерации).

В периферической крови больных весьма редко обнаруживаются эозинофилы и базофилы.

РОЭ у больных хроническим лейкозом в терминальном периоде заболевания, как правило, ускоренная. Следовательно, картина периферической крови в терминальном периоде хронического лейкоза мало чем отличается от таковой при остром лейкозе. При исследовании костномозгового пунктата у больных хроническим лейкозом в терминальном периоде заболевания наряду с наличием довольно большого количества незрелых патологических форм типа миелобластов, гемоцитобластов можно обнаружить переходные клеточные формы (промиелоциты, миелоциты). Число эритробластов и нормобластов в костномозговом пунктате резко падает, чаще они исчезают совсем.

Течение хронического лейкоза у детей имеет волнообразный характер. Промежутки относительного благополучия (спонтанные ремиссии) сменяются обострениями процесса, которые до известного времени проходят даже без лечения.

Продолжительность заболевания, по нашим наблюдениям, от 2 до 8 лет. Наибольшей длительностью течения отличаются алейкемические формы хронического лейкоза (8 лет и более). У детей раннего возраста хронический лейкоз протекает бурно и менее длительно (2-3 года).

Несмотря на весьма характерную клинико-гематологическую симптоматику хронического лейкоза, заболевание редко диагностируется на ранних этапах развития. Часто проходят годы, прежде чем больному ставят правильный диагноз.

При значительном увеличении лимфатических узлов или увеличении селезенки и печени ставят диагноз лимфогранулематоза, лимфосаркомы, симпатогониомы. Тщательное исследование гематологических показателей помогает поставить правильный диагноз. В некоторых случаях у больных ошибочно диагностируют малярию или сепсис, сопровождающиеся лейкемоидной реакцией.

.6 Осложнения

Наиболее тяжёлые осложнения острого лейкоза:

· кровотечение (геморрагический диатез)

· кровоизлияние в мозг

· присоединение инфекций (сепсис)

· анемия

· тромбоцитопения (снижение количества тромбоцитов)

· нейтропения (снижение количества нейтрофильных лейкоцитов)

· некрозы чаще всего развиваются в слизистой полости рта, миндалин (некротическая ангина), желудочно-кишечного тракта.

· иногда могут возникать инфаркты селезенки.

Осложнения хронического лейкоза:

ь Развивающаяся уремия

ь Миелома

ь Присоединение различных инфекций.[ Сестринское дело в терапии.с.249]

.7 Инфекционные осложнения при лейкозах

Инфекционные осложнения при лейкозах наблюдаются довольно часто и являются одной из основных причин смерти больных. Первое место по частоте занимают пневмонии, нередко приводящие больных к преждевременной гибели.

Высокая восприимчивость больных лейкозами к инфекционным осложнениям связана с нарушениями иммунологического статуса больных, усугубляющимися в период химиотерапии, обладающей токсическим и иммунодепрессивным действием.

В развитии пневмоний определенное значение принадлежит нарушению дренажной функции бронхов за счет увеличения внутригрудных лимфатических узлов, периваскулярной и перибронхиальной лейкозной инфильтрации, особенно у больных хроническим лимфолейкозом. Патологические процессы в полости рта, глотки, верхних дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте, способствуя скоплению и размножению микробов, приводят к тяжелым септицемиям.[Теропия.с. 56]

Длительное применение цитостатиков, кортикостероидных препаратов и антибиотиков, изменяющее соотношение нормальной микрофлоры организма, благоприятствует диссеминации грибковой и грамотрицательной инфекции.

.8 Диагностика

. Первым шагом в диагностике является проведения клинического анализа крови путем взятия пробы крови из вены. В пробе крови определяется количество клеток крови (эритроцитов, лейкоцитов и их подтипов, а также тромбоцитов). При обнаружении в клиническом анализе крови более 20% бластных клеток может быть установлен диагноз острого лейкоза.

. Аспирационная биопсия костного мозга. Исследование костного мозга включает исследование аспирата костного мозга (анализ миелограммы- цитологическое исследование), в редких случаях проводят трепанобиопсию костного мозга для проведения гистологического исследования костного мозга.

. Цитохимическое исследование (миелопериксидаза, эстераза, гликоген)

. Цитогенетическое исследование - выявление хромосомных аномалий. [Болезни крови в амбулаторной практике.c.102]

.9 Лечение

Острый лейкоз лечат в стационаре. При хроническом лейкозе лечение может проводиться амбулаторно. Больных помещают в стерильные боксы. Необходим строгий санитарно-дезинфекционный режим. Частая смена белья. Медицинская сестра в тамбуре бокса должна менять халат, одевать маску, бахилы, перчатки, перед тем как зайти к изолированному больному. Медицинская сестра должна осуществлять контроль: АД, ЧДД, Ps, массы тела, величины суточного диуреза. Необходимо следить за полостью рта больного (для предупреждения гингивита), профилактику пролежней, проводить гигиеническую обработку кожи, половых органов после физиологических отправлений. Необходимо брать кровь для анализа из пальца и вены, определять группу крови (для готовности переливания).

Так же медсестра должна обеспечить больному режим питания: пища должна быть высококалорийной и легкоусвояемой, богатая витаминами В1, С и Р. Следует ограничить потребление углеводов и сладкого.

Острый лейкоз лечат при помощи:

• Химиотерапии - уничтожение лейкозных (бластных) клеток в организме больного.

• Цитостатиков - Винбластин, Аминопретин, Преднизалон.

• Лучевой терапии - ионизирующее облучение.

• Гормонов - Преднизон, Триамсинолон, Дексаметазон.

• Общеукрепляющей терапии - витамины, препараты железа, рациональная диета.

Комплексное лечение продлевает период ремиссии и жизнь больных. При острых миелобластных лейкозах и при рецидивах всех острых лейкозов, в некоторых случаях проводится трансплантация. Если нет совместимых доноров, то используется аутотрансплантация костного мозга самого пациента периода ремиссии. При клинических проявлениях анемии, риске кровотечений, перед предстоящим введением цитостатиков проводят заместительную терапию, переливание эритроцитарной массы или свежей тромбоцитарной массы. При компенсированном состоянии больного следует ограничить показания к заместительной терапии.

В случае хронического лейкоза проводится:

• Консервативное лечение, данное лечение не меняет продолжительность жизни.

• Химиотерапия не используется на ранних стадиях, на поздних же применяется в сочетании с глюкокортикоидами или без них.

• При хроническом лейкозе лечение предполагает или облучение селезенки, или лекарственную терапию.

• Анаболические и стероидные гормоны - Миелосан, Циклофосфан, Хлорамбуцил.

Прогноз:

• Острый лейкоз (лейкемия) - при отсутствии лечения приводят к смерти в течение нескольких месяцев. При хорошем лечении в ряде случаев удается оборвать развитие болезни и продлить жизнь больного до нескольких лет.

• Хронический лейкоз (лейкемия) - даже при отсутствии лечения больные могут прожить несколько лет.

.10 Общие рекомендации, фитотерапия при лейкозе

Всем больным лейкозами рекомендуется рациональный режим труда и отдыха, питание с высоким содержанием животного белка (до 120 г), витаминов и ограничением жиров (до 40 г). В рационе должны быть свежие овощи, фрукты, ягоды, свежая зелень.

Практически все лейкозы сопровождаются анемиями, поэтому рекомендуется фитотерапия, богатая железом, аскорбиновой кислотой.

Используют настой плодов шиповника и земляники лесной по 1/4--1/2 стакана 2 раза в день. Отвар листьев земляники лесной принимают по 1 стакану в день.

Рекомендуется барвинок розовый, в траве содержится более 60 алкалоидов. Наибольший интерес представляют винбластин, винкристин, лейрозин, розидин. Винбластин (розевин) является эффективным препаратом для поддержания ремиссий, вызванных химиотерапевтическими средствами. Он хорошо переносится больными при проведении длительной (в течение 2--3 лет) поддерживающей терапии.

Винбластин имеет некоторые преимущества перед другими цитостатиками: обладает более быстрым действием (особенно это заметно при высоком лейкоцитозе у больных лейкозом), не оказывает выраженного угнетающего влияния на эритропоэз и тромбоцитопоэз. Что позволяет иногда применять его даже при легкой анемии и тромбоцитопении. Характерно, что вызываемое винбластином угнетение лейкопоэза чаще всего обратимо и при соответствующем уменьшении дозы может восстанавливаться в течение недели.

Розевин применяют при генерализованных формах лимфогранулематоза, лимфо- и ретикулосаркоме, хронических миелозах, особенно при устойчивости к другим химиотерапевтическим препаратам и лучевой терапии. Вводят внутривенно 1 раз в неделю, в дозе 0,025-0,1 мг/кг.

Используют витаминный чай: плоды рябины - 25 г; плоды шиповника - 25 г. Принимают по 1 стакану в день. Настой плодов шиповника - 25 г, ягод черной смородины - 25 г. Принимают по 1/2 стакана 3-4 раза в день.

Плоды абрикоса содержат большое количество аскорбиновой кислоты, витаминов В, Р, провитамина А. Плоды содержат железо, серебро и т. д. 100 г абрикоса влияют на процесс кроветворения так же, как 40 мг железа или 250 мг свежей печени, что и определяет лечебную ценность этих плодов для людей, страдающих анемией.

Авокадо американское, плоды употребляют в свежем виде, а также подвергают различной обработке. Из плодов готовят салаты, приправы, используют как масло для бутербродов. Принимают для лечения и профилактики анемии.

Вишня обыкновенная, используют в сыром, сушеном и консервированном виде (варенье, компоты). Вишня улучшает аппетит, рекомендуется как общеукрепляющее средство при анемии. Употребляют в виде сиропа, настойки, наливки, вина, фруктовой воды.

Свекла обыкновенная, приготавливают различные блюда, употребляют ее в сушеном, соленом, маринованном и консервированном виде. Сочетание большого количества витаминов с железом оказывает стимулирующее действие на гемопоэз.

Смородина черная, основным достоинством плодов является низкое содержание ферментов, разрушающих аскорбиновую кислоту, поэтому они служат ценным источником витаминов. Рекомендуется при гипохромной анемии.

Черешня, плоды можно замораживать и сушить, из нее готовят компоты, варенья, джемы. Эффективна при гипохромной анемии.

Шелковица, употребляют в пищу в виде сиропов, компотов, десертных блюд и наливок. Применяют при гипохромной анемии.

Шпинат огородный, листья содержат белки, сахары, аскорбиновую кислоту, витамины В1, В2, Р, К, Е, Д2, фолиевую кислоту, каротин, минеральные соли (железо, магний, калий, фосфор, натрий, кальций, йод). В пищу употребляют листья, из которых готовят салаты, пюре, соусы и др. блюда. Особенно полезны листья шпината больным гипохромной анемией.

В пищевой рацион больных анемией включают овощи, ягоды и фрукты в качестве носителей "факторов" кроветворения. Железо и его соли содержат картофель, тыква, брюква, лук, чеснок, салат, укроп, гречиха, крыжовник, земляника, виноград.

Аскорбиновую кислоту и витамины группы В содержат картофель, капуста белокочанная, баклажаны, кабачки, дыня, тыква, лук, чеснок, шиповник, облепиха, ежевика, земляника, калина, клюква, боярышник, крыжовник, лимон, апельсин, абрикос, вишня, груша, кукуруза и др.

Можно использовать различные лекарственные растения в том числе следующие:

. Собирают цветки гречихи посевной и готовят настой:1 стакан на 1 л кипятка. Пьют без ограничения.

. Приготовить сбор: ятрышник пятнистый, любка двулистная, донник лекарственный, цвет гречихи посевной - все по 4 ст. л., паслен дольчатый, хвощ полевой - по 2 ст. л. На 2 л кипятка взять 6 ст. л. сбора, принимать утром первую порцию 200 г, а затем по 100 г 6 раз в день.

. Сбор: донник лекарственный, хвощ полевой, крапива двудомная - все по 3 ст. л. На 1 литр кипятка взять 4-5 ст. л. сбора. Принимать по 100 г 4 раза в день.

. Пить сок из корней мальвы, а детям - сок из плодов мальвы.

.11 Профилактика лейкозов

Проведение мероприятий направленных на выявление факторов, вызывающих заболевание;

• Постоянное наблюдение за детьми, имеющими неблагоприятную наследственность;

• Своевременное прохождение профилактических осмотров;

• Проведение всех лабораторных анализов;

• Санация очагов хронической инфекции;

• Здоровый образ жизни.

. Сестринский процесс

Острый лейкоз лечат при помощи:

• Химиотерапии - уничтожение лейкозных (бластных) клеток в организме больного.

• Цитостатиков - Винбластин, Аминопретин, Преднизалон.

• Лучевой терапии - ионизирующее облучение.

• Гормонов - Преднизон, Триамсинолон, Дексаметазон

В случае хронического лейкоза проводится:

• Консервативное лечение, данное лечение не меняет продолжительность жизни.

• Химиотерапия не используется на ранних стадиях, на поздних же применяется в сочетании с глюкокортикоидами или без них.

• При хроническом лейкозе лечение предполагает или облучение селезенки, или лекарственную терапию.

• Анаболические и стероидные гормоны - Миелосан, Циклофосфан, Хлорамбуцил.

План ухода:

. Провести беседу с пациентом о его заболевании, предупреждении возможных осложнений и профилактике обострений. Обеспечить пациента необходимой научно популярной литературой.

. Проводить регулярно беседы с пациентом. Оказывать психологическую поддержку пациенту и членам его семьи.

. Следить за своевременным приемом пациентом лекарственных препаратов и контролировать проведение всех рекомендованных медицинских процедур.

. Провести беседу с пациентом о значении и влиянии диетического питания на течение болезни и выздоровление.

. Поощрять пациента к следованию диете.(см. приложение №1) .Провести беседу с родственниками пациента о характере передач и необходимости полноценного питания. Рекомендовать выбирать из рекомендованного питания блюда любимые пациентом и красиво оформлять их. Создать благоприятную обстановку во время еды.

. Рекомендовать принимать пищу маленькими порциями, но часто (дробное питание)

. Проводить контроль за передачами родственников.

. Проводить контроль за соблюдением пациентом режима двигательной активности. Оказывать пациенту помощь при перемещении; сопровождать его.

. Оказывать помощь пациенту в выполнении мероприятий по личной гигиене. Обеспечить средствами связи с медперсоналом.

. Проводить тщательный уход за полостью рта пациента.

. Проводить тщательный уход за кожей пациента.

. Провести беседу с пациентом о значении гигиены. Следить за ежедневным приемом душа (возить на каталке).

. Проводить туалет полости рта и кожи вокруг рта после каждого приема пищи.

. Обучить пациента занимать положение Фаулера. Обеспечить второй подушкой или поднять изголовье кровати. Обучить дыхательным упражнениям.

. Помогать пациенту при трудностях с мочеиспусканием из-за невозможности посещать туалет; Подавать судно (мочеприемник) в постель по мере необходимости.

. Предотвращать запоры при помощи достаточной двигательной активности, правильного режима питания и питья, и в случае необходимости с помощью назначенных лекарственных препаратов.

. Подмывать после каждого мочеиспускания или дефекации и таким образом снижать риск инфицирования мочеполовой системы.

. Провести беседу с пациентом о необходимости регулярного опорожнения мочевого пузыря и кишечника.

. Ежедневно проводить гигиенический уход по примерному стандарту.

Выводы

Для повышения шансов на успешное излечение пациентов, страдающих лейкозами медперсонал должен:

. обладать достаточными профессиональными знаниями,

. соблюдать правильный режим ведения данных пациентов,

. тщательно соблюдать все предписания лечащих врачей,

. оказывать своевременную и полноценную психологическую поддержку больных и их родных.

. Избежать дальнейших инфекционных осложнений.

. Решать проблемы связанные с нарушение потребностей пациентов.

. проводить разъяснительную работу и обучение правильному поведению, и питания отказ от вредных привычек среди пациентов и членов их семей.

лейкоз инфекционный осложнение реабилитация

Заключение

Изучив более подробно, этиологию и предрасполагающие факторы при лейкозах, клиническую картину и особенности диагностики, принципы оказания первичной медицинской помощи при лейкозах, методы обследований и подготовку к ним,принципы лечения и профилактики, манипуляций, выполняемых медицинской сестрой и можно сделать следующие выводы:

§ Подробные знания ранних симптомами заболевания позволяет м/с направить к специалисту.

§ Проводить работу по пропаганде здорового образа жизни с целью предупредить дальнейшие патологии.

§ Добавить рекомендации по организации условий труда и быта здоровых людей с целью профилактике лейкозов.

Причина возникновения лейкозов на данный момент не до конца выяснена. Однако для некоторых лейкозов выявлены онкогены и специфические мутации хромосом, лежащие в основе избыточного роста клеток крови. Так, хронический миелобластный лейкоз связан с переносом участка хромосомы 9 на хромосому 22. Этот «обмен» между хромосомами происходит еще до рождения человека, однако последствия этого «обмена» будут видны только во второй половине его жизни. Таким путем клон берет начало из собственных незрелых гемопоэтических клеток костного мозга. Опухолевая ткань разрастается и постепенно замещает нормальные клетки костного мозга. В результате этого процесса у больных лейкозами развиваются различные варианты цитопений. Цитопенией называют недостаток в организме каких-либо клеток крови. Она приводит к повышенной кровоточивости, кровоизлияниям, общей слабости организма, подавлению иммунитета с присоединением различных инфекционных осложнений.

Список литература

1. Антропова Т.О., Терапия, 2010год

2. Вершинина С.Ф., Потявина Е.В. Руководство для пациентов с онкологическими заболеваниями. СПб., 2005- 73с.

. Давыдкина И.Л. Болезни крови в амбулаторной практике. 2014-95-100с

. Смолева Э. В, Сестринское дело в терапии, 2007год, 1с

. "Энциклопедия медицинской сестры", Никитина Ю.П. 2007год

Приложение № 1

|  |  |
| --- | --- |
| Вариант ОЛЛ | Характерные маркеры |
| Ранний пре-В | СD10-, CD19+,clg-, slg-, cCD79a,cCD22 |
| Пре-В | CD10+ , СD19+,clg+,slg-, |
| В | CD+, CD19+,clg-,slg+, |
| Пре-Т | СD7+, cCD3+ |
| Т | CD1+, СD3+,CD+, СD7+,CВ8+ |

Приложение № 2

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Продукты | Разрешено | Запрещено |
| Напитки | Свежая кипяченая вода Фабрично упакованная простая и минеральная вода Свежезаваренный листовой чай, залитый, кипятком. Фруктовые соки с низким содержанием сахара Пастеризованное молоко | Вода из природных или церковных источников Чай из несвежей заварки Любые компоты, приготовленные в больших объемах |
| Хлеб, каши | Фабрично упакованные хлеб и булочки. Свежий сегодняшний хлеб | Сырые зерновые продукты, мюсли Содержащие дрожжи |
| Мясо, птица, рыба | Термически обработанные Нежирная говядина или свинина, проваренная или запеченная | Рыба, суши Мясо с кровью Пельмени, Фарш |
| Яйца | Вкрутую, омлет (не более двух яиц) | Сырые, всмятку, «в мешочек», яичница |
| Фрукты, соки | Любые консервированные или вареные. Соки в индивидуальных упаковках Ребенку можно давать только мякоть. | Сухофрукты, орехи Любые сырые фрукты с тонкой кожурой. Дыни и арбузы Персики, хурма нежелательно Свежие ягоды |
| Овощи, зелень, | Любые вареные консервированные в собственном соку. Сырые овощи.Домашние соленые овощи | Сырые овощи, грибы Зелень - салатные листья, лук, укроп, петрушка и т. д. Домашние маринованные овощи |
| Супы | Любые, но обязательно с кипячением | Холодные супы из свежих овощей - окрошка, свекольник и т. д. |
| Гарниры | Картофель вареный, пюре Макаронные изделия Вареные овощные пюре, рис |  |
| Молочные продукты, сыры | Пастеризованные свежие молочные продукты с дли- тельным сроком хранения Плавленый или термическиобработанный сыр | Сырые мясо и рыба, суши Мясо с кровью, пельмени, манты. Любые потроха. салаты, Фарш, варёные колбасы |
| Масло | Масло (сливочное и растительное) |  |