

Глава 13. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ КРОВИ. БОЛЕЗНИ СИСТЕМЫ КРОВИ

● Система кроветворения ● Особенности строения и функции лимфоузлов, вилочковой железы, селезенки, миндалин ● Показатели гемограммы ● Свертывающая система крови ● Анемии: определение, виды, железодефицитная анемия ● Геморрагические диатезы (геморрагический васкулит, тромбоцитопения, гемофилия), лейкоз: определение, этиология, патогенез, клиническая картина, лабораторная диагностика, лечение, уход, профилактика ● Особенности работы медицинской сестры с больными лейкозом

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМЫ КРОВИ

К системе крови относятся периферическая кровь, органы кроветворения и кроверазрушения (красный костный мозг, печень, селезенка, лимфатические узлы и другие лимфоидные образования).

В эмбриональный период жизни кроветворными органами являются печень, селезенка, костный мозг и лимфоидная ткань. После рождения ребенка кроветворение сосредоточивается главным образом в костном мозге и происходит у детей раннего возраста во всех костях. Начиная с 1-го года жизни появляются признаки превращения красного костного мозга в желтый (жировой). К периоду полового созревания кроветворение происходит в плоских костях (грудине, ребрах, телах позвонков), эпифизах трубчатых костей, а также в лимфатических узлах и селезенке.

Лимфоузлы. Важнейшие органы лимфопозза. У новорожденных по сравнению со взрослыми они более богаты лимфатическими сосудами и лимфоидными элементами с множеством молодых форм, количество которых после 4–5 лет жизни постепенно уменьшается. Морфологическая и связанная с ней функциональная незрелость лимфатических узлов приводит к их недостаточной барьерной функции, в связи с чем у детей первых месяцев жизни инфекционные агенты легко проникают в кровяное русло. Видимых изменений со стороны лимфатических узлов при этом не наступает. В возрасте 1–3 лет лимфатические

узлы начинают отвечать на внедрение возбудителя. С 7–8 лет в связи с завершением развития лимфатических узлов появляется возможность местной защиты от возбудителей инфекции. Ответной реакцией на проникновение инфекции является увеличение размеров лимфатических узлов, их болезненность при пальпации. У здоровых детей пальпируются шейные (подчелюстные, передне- и заднешейные, затылочные), подмышечные и паховые лимфатические узлы. Они единичные, мягкие, подвижные, не спаяны между собой и с окружающей тканью, имеют величину от просяного зерна до чечевичного. Зная локализацию лимфатических узлов, можно определить направление распространения инфекции и обнаружить их изменение при патологических процессах.

Вилочковая железа. Центральный орган иммунитета. К моменту рождения ребенка она хорошо развита. В возрасте от 1 до 3 лет происходит увеличение ее массы. С началом периода полового созревания начинается возрастная инволюция вилочковой железы.

Селезенка. Один из периферических органов иммунитета. В ней происходит образование лимфоцитов, разрушение эритроцитов и тромбоцитов, накопление железа, синтез иммуноглобулинов. В функции селезенки входит депонирование крови.

Система макрофагов (ретикулоэндотелиальная система) является местом образования моноцитов.

Миндалины. Основные лимфоидные образования. У новорожденного ребенка они расположены глубоко и имеют небольшие размеры. В связи со структурой и функциональной незрелостью миндалин дети первого года жизни редко болеют ангиной. С 5–10 лет нередко наблюдается увеличение небных миндалин, часто сочетающееся с увеличением носоглоточной миндалины и другими лимфоидными образованиями глотки. С периода полового созревания начинается их обратное развитие. Лимфоидная ткань замещается соединительной, миндалины уменьшаются в размере, становятся более плотными.

Для кроветворной системы ребенка характерны выраженная функциональная неустойчивость, легкая ранимость, возможность возврата при патологических состояниях к эмбриональному типу кроветворения или образование экстрамедуллярных очагов кроветворения. Вместе с тем отмечается склонность кроветворной системы к процессам регенерации. Эти свойства объясняются большим количеством недифференцированных клеток, которые при различных раздражениях дифференцируются так же, как и в период эмбрионального развития.

Кровь. По мере роста ребенка кровь претерпевает своеобразные изменения со стороны качественного и количественного состава. По гематологическим показателям весь детский возраст подразделяют на три периода: 1) новорожденности; 2) грудного возраста; 3) после 1 года жизни. Основные показатели периферической крови по трем возрастным группам приведены в таблице 8.

Табл. 8. Основные показатели крови у детей разного возраста

Показатель	Новорожденный	Грудной ребенок	Ребенок в возрасте старше 1 года
Гемоглобин (г/л крови)	166–240	120–115	126–156
Эритроциты ($10^{12}/л$)	4,5–7,5	3,7–4,5	4,3–5
СОЭ (мм/ч)	2–3	3–5	4–10
Лейкоциты ($10^9/л$)	10–30	10–11	6–8
Нейтрофильные гранулоциты, %	60–70	15–40	Постепенное увеличение до 60
Лимфоциты, %	20–30	55–75	Постепенное уменьшение до 35
Тромбоциты ($10^9/л$)	200–250	200–300	200–300

Кровь новорожденного. Для периферической крови в этом возрастном периоде характерно повышенное количество эритроцитов и высокий уровень гемоглобина. Кровь содержит 60–80% фетального гемоглобина. У недоношенных его уровень может составлять 80–90%. Приспособленный к транспорту кислорода в условиях плацентарного кровообращения фетальный гемоглобин связывает кислород быстрее, чем гемоглобин взрослых, играя важную роль в период адаптации новорожденных к новым условиям жизни. Постепенно, в течение первых 3 месяцев жизни, происходит его замена на гемоглобин взрослых. Цветовой показатель в период новорожденности превышает 1 (до 1,3). Для эритроцитов новорожденного характерны следующие качественные отличия: анизоцитоз (различная величина эритроцитов), полихроматофилия (различная окраска эритроцитов), повышенное содержание ретикулоцитов (молодые формы эритроцитов, содержащие зернистость), наличие нормобластов (молодые формы эритроцитов с наличием ядра). Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у новорожденных составляет 2–3 мм/ч.

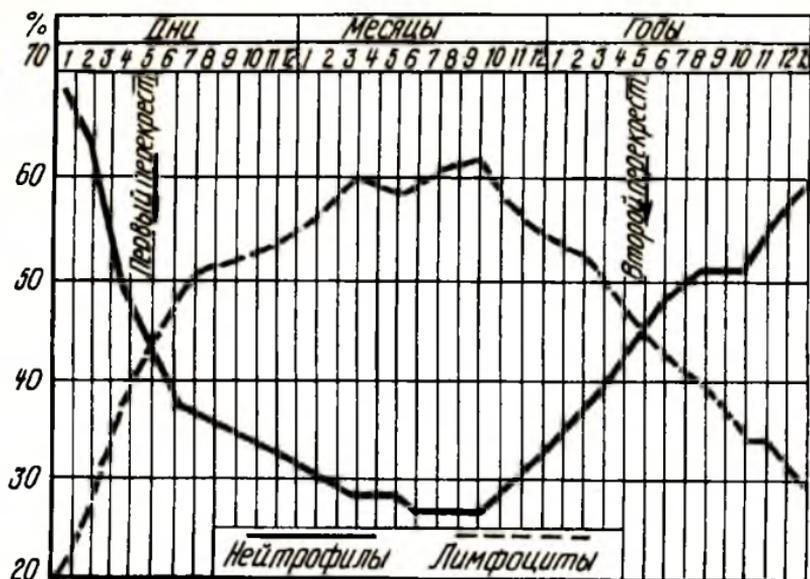


Рис. 55. Первый и второй перекресты кривой нейтрофилов и лимфоцитов у детей

В лейкоцитарной формуле в первые дни жизни ребенка преобладают нейтрофилы (около 60–65%). Число лимфоцитов составляет 16–34%, к 5–6-му дню жизни происходит выравнивание количества нейтрофилов и лимфоцитов (первый физиологический перекрест в лейкоцитарной формуле). К концу первого месяца жизни число нейтрофилов уменьшается до 25–30%, а лимфоцитов возрастает до 55–60% (рис. 55).

Кровь детей первого года жизни. В грудном возрасте количество эритроцитов и уровень гемоглобина постепенно снижаются. Это объясняется повышенными требованиями быстро растущего детского организма и отставанием синтеза гемоглобулина от процессов формирования эритроцитов из-за недостаточного количества белка и железа в этом возрастном периоде. Цветовой показатель у детей грудного возраста меньше 1. Анизоцитоз и полихроматофилия выражены умеренно и наблюдаются в первые два месяца жизни. Нормобласты единичные, количество ретикулоцитов в среднем составляет 5–6%, СОЭ колеблется от 3 до 5 мм/ч. В лейкоцитарной формуле преобладают лимфоциты.

Кровь ребенка в возрасте старше 1 года. Количество эритроцитов и гемоглобина постепенно нарастает, из молодых форм эритроцитов остаются ретикулоциты, число которых колеблется

от 2 до 5%. Цветовой показатель составляет 0,85–0,95, СОЭ равна 4–10 мм/ч. Общее число лейкоцитов уменьшается, меняется и характер лейкоцитарной формулы: количество лимфоцитов постепенно уменьшается, а нейтрофилов увеличивается, и к 5–6 годам число их уравнивается, т. е. происходит второй перекрест кривой нейтрофилов (рис. 55). В дальнейшем увеличение нейтрофилов и уменьшение лимфоцитов продолжается, и постепенно состав крови приближается к составу крови взрослых.

Свертывающая система крови новорожденных и детей 1-го года жизни имеет ряд особенностей. В период новорожденности свертываемость замедленна, что обусловлено снижением активности компонентов протромбинового комплекса: II, V и VII факторов. У детей 1-го года жизни отмечается замедленное образование тромбопластина. В первые дни жизни снижена активность X и IV факторов. В период новорожденности отмечается и некоторое уменьшение количества I фактора. Активность фибринолитической системы у детей чаще повышенная. В дальнейшем по мере созревания печени активность факторов свертывания становится достаточной и обеспечивает равновесие сложной системы гомеостаза.

АНЕМИЯ

Анемия – патологическое состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина, часто в сочетании с уменьшением количества эритроцитов в единице объема крови. Выделяют три группы анемий: 1) вследствие кровопотерь (постгеморрагические); 2) в результате снижения активности эритропоэза; 3) при усиленном разрушении эритроцитов (гемолитические). В детском возрасте наиболее часто встречаются анемии, связанные с дефицитами веществ, необходимых для формирования эритроцитов, – в первую очередь железа, реже – витамина В₁₂, фолиевой кислоты, белков, меди, кобальта.

ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ

Железодефицитная анемия – патологическое состояние, развивающееся в результате дефицита железа в организме вследствие нарушения его поступления, усвоения или патологических потерь. Дефицит железа характеризуется снижением содержания гемоглобина в единице объема крови, уменьше-

нием сывороточного железа, повышенной железосвязывающей способностью сыворотки, падением процента насыщения трансферрина – транспортного белка плазмы, переносящего железо в костный мозг и в места его депонирования.

В отличие от большинства других анемий железodefицитные состояния часто не сопровождаются снижением количества эритроцитов в единице объема крови. Нижней границей содержания гемоглобина считается 120 г/л у детей до 6 лет и 130 г/л у детей старше 6 лет.

Этиология. Причины развития железodefицитных состояний разнообразны и делятся на анте-, интра- и постнатальные.

Первоначальные запасы железа у ребенка создаются благодаря его поступлению через плаценту от матери. Этот процесс происходит на протяжении всей беременности, но наиболее интенсивнее отложение материнского железа в депо плода наблюдается с 28–32-й недели гестации. В связи с этим у недоношенных детей запас железа значительно снижен. Кроме недоношенности к недостаточному накоплению железа в организме плода приводят нарушения маточно-плацентарного кровотока и плацентарная недостаточность (тяжелые гестозы, угроза прерывания беременности, заболевания матери), многоплодная беременность, анемия матери.

Причинами интранатального дефицита являются кровотечения вследствие травматических акушерских пособий, аномалий развития плаценты или сосудов пуповины, поздняя или преждевременная перевязка пуповины.

Постнатальные железodefицитные состояния развиваются при недостаточном поступлении железа с пищей; повышенных потребностях в железе у детей с ускоренными темпами роста, избыточных потерях железа.

Недостаточное поступление железа с пищей, как правило, связано с ранним искусственным вскармливанием, использованием неадаптированных молочных смесей, нерациональным питанием, преобладанием в рационе мучной, молочной или растительной пищи.

Повышенные потребности в железе возникают у недоношенных детей или новорожденных с большой массой тела при рождении, у детей второго полугодия и второго года жизни, пре- и пубертатного возраста, а также у страдающих лимфатико-гипопластическим диатезом.

Избыточные потери железа связаны с нарушениями процессов его кишечного всасывания или кровотечениями различной этиологии (инвазии кровососущих глистов, обильные и длительные маточные выделения у девочек в период становления менструального цикла в пубертате и др.).

Патогенез. Развитие дефицита железа в организме проходит несколько стадий, среди которых выделяют прелатентный дефицит железа, латентный дефицит и железodefицитную анемию.

Прелатентный дефицит характеризуется истощением запасов железа в паренхиматозных органах, мышцах, костном мозге. Уровень гемоглобина остается в пределах нормы. Клинические проявления дефицита железа отсутствуют. Преданемическое состояние выявляют с помощью инструментально-лабораторных исследований, не применяющихся в повседневной практике.

Латентный дефицит железа – 2-я стадия железodefицитного состояния, при которой снижается содержание сывороточного железа, появляется клиническая симптоматика. Количество гемоглобина остается в пределах нижней границы нормы.

Анемия – заключительная стадия дефицита железа. Она развивается, когда исчерпаны основные его запасы в организме. Снижение железа в сыворотке крови и в костном мозге нарушает процесс образования гемоглобина. Синтезируются мелкие, неполноценные эритроциты, содержащие мало гемоглобина. Длительный дефицит железа нарушает образование миоглобина, а также целого ряда тканевых ферментов. При этом ухудшаются процессы доставки к тканям кислорода и удаления из них углекислого газа. Развивается тотальная органная патология, в результате которой нарушается деятельность практически всех органов и систем.

Клиническая картина. Клинические проявления железodefицитных состояний зависят от степени и стадии дефицита железа, а также от продолжительности его существования.

Латентный дефицит железа проявляется сидеропеническим синдромом, который включает: изменения со стороны эпителия, астеновегетативные нарушения, снижение местного иммунитета.

Эпителиальный синдром характеризуется трофическими изменениями кожи, ногтей, волос и слизистых оболочек. У больных появляется бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Она особенно выражена на ушных раковинах, ладонях, подошвах, ногтевых ложах. Кожа – сухая и шершавая. В углах рта возникают трещины. Волосы – жесткие, ломкие, сухие, напоми-

нают щетку, обильно выпадают. Истончаются и ломаются ногти. Они принимают ложкообразную форму. Сглаживаются сосочки языка, при тяжелой анемии он становится полированным. Изменяется вкус и обоняние – дети охотно поедают мел, глину, уголь, сухие макаронные изделия: развивается пристрастие к резким, часто неприятным запахам – лакам, краскам, бензину. Поражение слизистых оболочек приводит к частым ринитам, стоматитам, кариесу, гастриту, дуодениту.

Астеновегетативные нарушения проявляются изменением эмоционального тонуса – ребенок становится плаксивым, раздражительным, капризным. Отмечается апатия, вялость, повышенная утомляемость, при длительном дефиците железа – отставание в психомоторном развитии. У школьников возможны мозговые расстройства – головная боль, головокружение, обмороки.

Синдром снижения иммунитета проявляется повышенной заболеваемостью острыми респираторными и кишечными инфекциями, ранним возникновением хронических очагов инфекции.

При развитии железодефицитной анемии к сидеропеническому синдрому присоединяются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия, приглушенность тонов сердца, систолический шум, гипотония, одышка.

Лабораторная диагностика. В общем анализе крови отмечаются снижение уровня гемоглобина, реже – цветового показателя, анизо- и пойкилоцитоз, возможен микроцитоз. При биохимическом исследовании определяются снижение уровня сывороточного железа, повышение железосвязывающей способности сыворотки, дис- или гипопропротеинемия, уменьшение ферритина сыворотки.

Лечение. Терапия железодефицитных состояний должна быть комплексной и предусматривать устранение причины, вызвавшей заболевание, лекарственное восполнение дефицита железа и восстановление его запасов, рациональное питание с достаточным содержанием белков, витаминов, железа и других микроэлементов. В зависимости от содержания железа пищевые продукты делят на богатые железом (в 100 г продуктов – более 5 мг железа): печень, толокно, желток; умеренно богатые (в 100 г продуктов – от 1 до 4–5 мг железа) – куриное мясо, говядина, крупы овсяная, пшеничная, гречневая, яблоки; бедные (в 100 г продуктов – менее 1 мг железа) – морковь, клубника, виноград, молоко. Диета при анемии должна включать продукты, богатые

железом, медью, кобальтом, никелем и марганцем: толокно, гречневую и овсяную крупы, свеклу, кабачки, зеленый горошек, капусту, картофель. Из соков предпочтение отдается вишневому, гранатовому, лимонному, свекольному, яблочному (из кислых сортов яблок). В первом полугодии жизни рекомендуется более раннее введение тертого яблока, яичного желтка, овощного пюре, каш, во втором – пюре из мяса и печени. Однако при составлении рациона необходимо учитывать, что усвоение железа зависит от формы, в которой оно находится. Железо в составе гема активно всасывается и усваивается. В такой форме оно содержится в говядине, индюшатине, мясе кролика и курицы. Железо в негемовой форме усваивается значительно хуже (печень, рыба, злаковые, бобовые, овощи, фрукты). Всасывание негемового железа усиливают аскорбиновая кислота, продукты из мяса, птицы, рыбы, снижают – чай, кофе, орехи, бобовые. В питании детей, страдающих анемией, следует ограничивать молочные продукты, так как они содержат кальций и фосфор, образующие с железом комплексы, выпадающие в осадок, а также мучные продукты из-за содержания в них фитина, затрудняющего всасывание железа. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, можно назначить противоанемический энпит, содержащий повышенное количество белка, железа и обогащенный витаминами.

Медикаментозная терапия включает в себя назначение препаратов железа, меди и ряда витаминов. Препараты железа применяют преимущественно внутрь. Парентеральное введение используется только по показаниям (неэффективность пероральной терапии, синдром нарушенного кишечного всасывания, неспецифический язвенный колит, хронический энтероколит).

Для перорального приема используются препараты железа в виде двухвалентных солей, так как они всасываются гораздо активнее солей, содержащих трехвалентное железо (*гемофер, ферроград, железа глюконат, ферронал, железа fumarat, ферронат*). В состав некоторых препаратов входит аскорбиновая и фолиевая кислота (*сорбифер, дурулес, ферроград С, ферроплекс, ферроплект, ферроград фолик, фефол*).

Детям первых трех лет жизни лучше применять препараты железа в жидкой форме (*гемофер, мальтофер, активферрин*). В подростковом возрасте предпочтение отдают препаратам с пролонгированным действием (*тардиферон, ферроградумент*). Для лучшего всасывания микроэлемента препараты железа необхо-

димо применять за 1–2 ч до еды, запивая соком цитрусовых или клюквенным морсом. Не следует их запивать молоком или кофе, так как это снижает усвоение железа из желудочно-кишечного тракта. Для избежания побочных реакций, возникающих во время приема препаратов железа (диспептические расстройства), лечение необходимо начинать с 1/2–1/4 возрастной дозы с последующим ее увеличением в течение 7–14 дней до полной дозы. Курс лечения должен быть длительным – после достижения нормального уровня гемоглобина прием препаратов железа необходимо продолжать еще 2–3 месяца. Суточная (поддерживающая) доза при этом должна составлять 1/2 терапевтической дозы. У недоношенных детей курс лечения продолжается до конца второго года жизни.

Для парентерального введения используются препараты *феррум-лек*, *феррлецит*. Они вводятся глубоко в мышцу, с интервалом в 1–2 дня.

Наряду с препаратами железа для лечения анемии назначаются 1% *раствор меди сульфата*, *витамины группы В, А, С, Е*.

Уход. Чрезвычайно важно организовать правильный режим дня, в котором большую роль играет достаточная продолжительность сна, максимальное пребывание на свежем воздухе.

При анемии нарушены процессы выработки и сохранения тепла, поэтому одевать детей следует достаточно тепло, одежда не должна стеснять движений и вызывать перегревания.

Профилактика. Должна начинаться в антенатальном периоде (борьба с невынашиванием беременности, лечение гестозов, санация очагов инфекции, соблюдение режима дня, рациональное питание). Во второй половине беременности рекомендуется назначение препаратов железа или прием поливитаминов, обогащенных железом.

В постнатальной профилактике ведущую роль играет естественное вскармливание, своевременные коррекция питания и введение прикорма, предупреждение заболеваний, диспансерное наблюдение за детьми раннего возраста с регулярным лабораторным исследованием крови, профилактическое введение препаратов железа детям из группы риска (недоношенным, родившимся от многоплодной беременности, с крупной массой тела или высоким темпом роста, страдающим лимфатико-гипопластическим диатезом).

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ

Геморрагические диатезы – группа наследственных и приобретенных заболеваний, характеризующихся склонностью организма к повторным кровотечениям и кровоизлияниям, которые наступают под влиянием незначительных травм. Механизм кровоточивости при геморрагических диатезах разнообразен. Наиболее распространенными геморрагическими диатезами являются геморрагический васкулит, тромбоцитопения, гемофилия.

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ

Геморрагический васкулит (ГВ) – иммунокомплексное заболевание, характеризующееся поражением сосудистой стенки мелких кровеносных сосудов и проявляющееся симметричными кровоизлияниями на коже, обычно в сочетании с суставным синдромом, болями в животе и поражением почек.

Этиология. Развитие заболевания связывают с сенсибилизацией организма в результате вирусных и бактериальных инфекций, гельминтозов, вакцинации, лекарственной и пищевой аллергии. Имеет значение наличие хронических очагов инфекции.

Патогенез. В основе патогенеза лежит повреждающее действие комплексов антиген – антитело на сосудистый эндотелий. Поврежденный эндотелий способствует внутрисосудистому склеиванию тромбоцитов (агрегации). Активизируется свертывающая система крови, что приводит к микротромбозу и закупорке капиллярной сети, некрозам и разрывам мелких кровеносных сосудов, нарушению микроциркуляции.

Клиническая картина. Выделяют кожную, кожно-суставную, кожно-абдоминальную и смешанную (кожно-суставно-абдоминальную) формы ГВ. Заболевание начинается остро с повышения температуры, общего недомогания, слабости. Ведущим в клинической симптоматике является геморрагический синдром.

Кожная форма ГВ встречается наиболее часто и характеризуется появлением ограниченной точечной, мелкопятнистой или пятнисто-папулезной сыпи размером от 2–3 мм до 4 см в диаметре. В дальнейшем элементы сыпи становятся геморрагическими и приобретают красно-багровую окраску (рис. 56 на цв. вкл.). Возможно поражение кожи в виде геморрагических пузырей с образованием язв и некрозов. Высыпания возникают сим-

метрично и располагаются на разгибательной поверхности голени и рук, внутренней поверхности бедер, на ягодицах, вокруг крупных суставов. К концу первых-вторых суток заболевания элементы сыпи бледнеют и проходят все стадии обратного развития кровоподтека; угасая, сыпь оставляет после себя пигментацию, которая может сохраняться в течение длительного времени. Отличительной особенностью кожных поражений является волнообразность "подсыпаний", когда наряду со старыми элементами появляются свежие. Нередко возникают кровоизлияния в слизистые оболочки щек, мягкое и твердое небо, заднюю стенку глотки.

Суставной синдром чаще встречается у детей старше 5 лет. В патологический процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы – коленные, голеностопные, локтевые, лучезапястные. Суставы становятся болезненными, отечными, гиперемированными. Ограничиваются активные и пассивные движения. Возникшие изменения обычно быстро проходят, не оставляя деформаций.

Характерным для детского возраста является развитие ангионевротического отека на кистях, стопах, голених, губах, веках.

При *абдоминальном синдроме* появляются резкие, приступообразные боли в животе, без определенной локализации. В тяжелых случаях возникает рвота с примесью крови, тенезмы, кровавый или черный стул с примесью слизи.

Одним из проявлений ГВ, определяющих его тяжесть и прогноз, является вовлечение в патологический процесс почек. Степень выраженности *почечного синдрома* различна и колеблется от незначительного кратковременного появления в моче белка и эритроцитов до тяжелого поражения почек.

Лабораторная диагностика. ГВ свойственны гиперкоагуляция, значительная активизация тромбоцитов (усиление адгезии и агрегации тромбоцитов), положительные паракоагуляционные тесты, повышение фактора Виллебранда в крови. Для периферической крови характерны лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, повышенная СОЭ. При биохимическом исследовании определяется диспротеинемия. В анализе мочи при почечном синдроме выявляются эритроциты, белок, цилиндры.

Лечение. Больные подлежат обязательной госпитализации. В острый период заболевания и в течение 5–7 дней после последних высыпаний назначается строгий постельный режим. Расширение режима допускается после проведения ортостатической

пробы: ребенку 1–2 ч в день разрешают ходить; при отрицательной пробе – отсутствии свежих высыпаний – он переводится на общий режим. Необоснованное ограничение двигательной активности может усилить гиперкоагуляцию и вызвать новые высыпания. Больным показана безаллергенная диета. Из рациона исключаются облигатные аллергены, мясо, экстрактивные вещества, соленья, копчености, жареные блюда, а также продукты, на которые отмечались аллергические реакции. В острый период заболевания ограничивается соль. В диету вводится кефир, ацидофилин. Показано витаминизированное питье: фруктовый морс, компот с небольшим количеством сахара. При абдоминальном синдроме рекомендуется механически щадящая полужидкая пища в жидком или полужидком виде. Ее дают небольшими порциями. Следует избегать включения продуктов, усиливающих перистальтику кишечника (черный хлеб, молоко, капуста, бобовые, газированные напитки и др.). Больным, получающим кортикостероидные препараты, назначают продукты, содержащие большое количество калия.

Базисная терапия заболевания включает применение дезагрегантов, антикоагулянтных средств, энтеросорбентов, антигистаминных препаратов, глюкокортикостероидов, инфузионную терапию.

Для лечения ГВ используются разные по механизму действия дезагреганты (*курантил, тиклопидин, агапурин, трентал, ацетилсалициловая кислота*). В качестве антикоагулянтной терапии применяется гепарин и его низкомолекулярные аналоги (*фраксипарин*). Из энтеросорбентов назначаются *полифепан, тиоверол, нутриклинз, карболен*. В комплексную терапию заболевания входят антигистаминные средства (*диазолин, тавегил, перитол, фенкарол*). При тяжелом течении ГВ назначаются глюкокортикостероиды (*преднизолон*). Для инфузионной терапии используются растворы среднемолекулярных декстранов, глюкозоновокаиновая смесь, ингибиторы протеаз, свежезамороженная плазма. При сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваниях, обострениях хронических очагов инфекции, упорном течении кожного синдрома назначается антибактериальная терапия. Показаны антибиотики нового поколения макролидов (*сумамед, рулид, клацид*). При тяжелых формах заболевания с развитием острой почечной недостаточности параллельно с базисной терапией проводится плазмаферез.

Симптоматическая терапия включает санацию хронических очагов инфекции, дегельминтизацию, лечение лямблиоза и хе-

ликобактериоза. По показаниям назначают обезболивающие (*баралгин* и др.) и спазмолитические препараты (*но-шпа*).

Волнообразное течение заболевания, рецидивы ГВ, развитие нефрита требуют коррекции проводимого лечения и использования нестероидных противовоспалительных средств (*индометацин, ортофен*), мембраностабилизаторов (*витамины Е, А, Р, димефосфон*), иммунокорректирующих препаратов (*дибазол, плаквенил*), антиметаболитов (*азатиоприн*), цитостатиков (*циклофосфан*).

Реабилитация детей, перенесших ГВ, направлена на профилактику рецидива заболевания. Она включает: выявление и санацию хронических очагов инфекции, предотвращение контакта с аллергенами, соблюдение гипоаллергенной диеты в течение 1 года, отвод от профилактических прививок на 2 года с последующим их проведением под прикрытием антигистаминными средствами, регулярное проведение анализов мочи.

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Тромбоцитопения – группа заболеваний, возникающих в результате уменьшения количества тромбоцитов.

Этиология. Причинами развития тромбоцитопении являются: 1) повышенное разрушение тромбоцитов; 2) повышенное их потребление; 3) недостаточное образование красных кровяных пластинок.

Нарушение гемостаза и кровоточивость могут быть обусловлены и тромбоцитопатиями – качественной неполноценностью тромбоцитов, нарушением их функциональных свойств.

Различают врожденные и приобретенные формы тромбоцитопении. Наиболее часто встречаются приобретенные формы, которые подразделяются на иммунные и неиммунные. Неиммунные тромбоцитопении обусловлены механической травмой тромбоцитов (гемангиома, спленомегалия), угнетением костного мозга, повышенным потреблением тромбоцитов (ДВС-синдром), дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Иммунные тромбоцитопении чаще развиваются в результате воздействия вирусов или приема лекарственных препаратов, вызывающих образование антитромбоцитарных антител.

Патогенез. Основной причиной кровоточивости является тромбоцитопения. В связи с выпадением трофической функции тромбоцитов сосудистый эндотелий подвергается дистрофии, что приводит к повышению проницаемости сосудов и спонтан-

ным геморрагиям. Кроме того, кровоточивость поддерживается невозможностью образования полноценного сгустка – нарушением ретракции.

Клиническая картина. Заболевание начинается постепенно или быстро с развития геморрагического синдрома. У больного появляются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, кровотечения. Кожные геморрагии возникают спонтанно либо вследствие незначительных травм. Характерна неадекватность травмы и кровоизлияния – незначительная травма может вызвать обширное кровоизлияние. Геморрагии располагаются на передней поверхности туловища и конечностях, обычно бывают множественными и носят полиморфный характер, когда наряду с петехиальной сыпью имеются кровоподтеки крупных размеров. Особенностью кровоизлияний является асимметричность и беспорядочность появления. Цвет геморрагий зависит от времени их возникновения. Первоначально кровоизлияния имеют багрово-красную окраску, в последующем они приобретают различные оттенки: синий, зеленоватый, желтый. Кровоизлияния в слизистые оболочки имеют точечный характер и локализуются на мягком и твердом небе, миндалинах, задней стенке глотки. В тяжелых случаях возникают кровоизлияния в головной мозг, глазное дно, сетчатку глаза.

Типичным симптомом является кровотечение из слизистых оболочек. Нередко оно принимает профузный характер. Наиболее часто наблюдаются носовые кровотечения. Возможны кровотечения из десен, лунки удаленного зуба, языка, миндалин. Реже встречаются гематурия и кровотечения из желудочно-кишечного тракта. У девочек пубертатного возраста возникают тяжелые мено- и метроррагии.

Увеличение печени и селезенки нехарактерно. Отмечаются положительные пробы на ломкость капилляров (симптомы жгута и щипка).

Лабораторная диагностика. Основным гематологическим признаком заболевания является тромбоцитопения, иногда очень значительная, вплоть до полного исчезновения тромбоцитов. Ретракция кровяного сгустка резко нарушена. Время кровотечения увеличенное. Свертываемость крови нормальная. В костном мозге определяется нормальное или повышенное количество мегакариоцитов.

Лечение. В период геморрагического криза показан постельный режим и безаллергенная диета. Терапия иммунных форм

тромбоцитопении состоит из применения внутривенного иммуноглобулина, глюкокортикоидов, анти-D-иммуноглобулина. При частых геморрагических кризах с угрозой развития опасных для жизни кровотечений и неэффективности консервативной терапии в течение 6 месяцев показана спленэктомия. При отсутствии эффекта от операции назначаются цитостатические препараты. Лечение приобретенных тромбоцитопений неиммунного генеза состоит в терапии основного заболевания. Симптоматическое лечение геморрагического синдрома включает применение местных и общих гемостатических средств. Показаны *ε-аминокапроновая кислота*, *дицинон*, *адроксон*. Хорошим эффектом обладает *плазмаферез*. Местно при кровотечениях применяют *гемостатическую* и *желатиновую губку*, *тромбин*, *ε-аминокапроновую кислоту*, *адроксон*. Больным рекомендуются фитотерапия (тысячелистник, пастушья сумка, крапива, зверобой, земляника, шиповник, кукурузные рыльца), арахис.

ГЕМОФИЛИЯ

Г е м о ф и л и я – классическое наследственное заболевание, характеризующееся периодически повторяющимися кровотечениями.

Этиология. Заболевание обусловлено недостатком некоторых факторов свертывающей системы крови. Дефект свертывания наследуется как рецессивный, сцепленный с X-хромосомой признак. Чаще болеют лица мужского пола, женщины являются потенциальными носителями заболевания. Может встречаться приобретенный дефицит плазменных факторов свертывания крови вследствие мутаций.

Патогенез. Причиной кровоточивости при гемофилии является нарушение в 1-й фазе свертывания крови. В зависимости от дефицита факторов свертывающей системы крови выделяют гемофилию А, обусловленную недостатком VIII фактора, и гемофилию В – вследствие дефицита IX фактора. Существуют более редкие формы заболевания, вызванные дефицитом VII, V, X, XI факторов.

Клиническая картина. Характерными клиническими симптомами заболевания являются длительные кровотечения и массивные кровоизлияния в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, внутренние органы. Особенностью геморрагического синдрома при гемофилии является отсроченный поздний характер

кровотечений. Обычно они возникают не сразу после травмы, а спустя несколько часов, иногда на вторые сутки. Это связано с тем, что первичная остановка кровотечения осуществляется тромбоцитами, количество которых при гемофилии не изменено. Возникающие кровотечения обильны и не соответствуют степени травмы. Возможны спонтанные кровоизлияния. Характерны для гемофилии периодически повторяющиеся эпизоды кровоточивости. Одним из наиболее типичных проявлений заболевания являются кровоизлияния в суставы, обычно в крупные. Пораженный сустав быстро увеличивается в объеме. При первых кровоизлияниях кровь может со временем рассосаться. Повторное кровоизлияние в этот же сустав приводит к деструктивным и дистрофическим изменениям, воспалительному процессу с последующим анкилозированием (неподвижностью суставов). Гемофилии свойственны кровотечения из слизистых оболочек носа, десен, ротовой полости, реже из желудочно-кишечного тракта и почек.

Характер геморрагического синдрома зависит от возраста ребенка. У новорожденных детей синдром проявляется кефалогематомой или кровоизлиянием в область ягодиц при ягодичном предлежании, кровотечением из пупочной ранки. В грудном возрасте кровотечения развиваются при прорезывании зубов. С момента, когда ребенок самостоятельно начинает ходить, ведущими становятся кровоизлияния в суставы и внутримышечные гематомы. Позднее возникают почечные и кишечные кровотечения.

Лабораторная диагностика. Для подтверждения диагноза основное значение имеют удлинение времени свертывания крови, нарушения в 1-й фазе свертывания (снижение потребления протромбина); уменьшение количества одного из факторов свертывания крови.

Лечение. Состоит в замещении дефицитного фактора и устранении последствий кровоизлияний. Наиболее эффективно при гемофилии А применение *криопреципитата* VIII фактора, при гемофилии В – *комплекса PPSB* (концентрат II, VII, IX и X факторов) или *концентрированной плазмы*. Антигемофильные препараты вводят внутривенно струйно сразу после размораживания. С гемостатической целью показаны ингибиторы фибринолиза (5% раствор ϵ -аминокапроновой кислоты). При массивных кровотечениях показаны плазмаферез и заменное переливание крови.

Для местного гемостаза используются охлажденный 5% раствор ϵ -аминокапроновой кислоты, раствор тромбина, протромбина, фибриновая губка.

При кровоизлиянии в сустав в острый период необходимы полный покой, согревание сустава, иммобилизация конечности на 2–3 дня.

При массивном кровоизлиянии после переливания криопреципитата проводится пункция сустава с удалением крови и введением *гидрокортизона*. Для лечения гемартрозов применяется фонофорез с гидрокортизоном, массаж, ЛФК. Больным рекомендуются отвары лекарственных трав – душицы и лагохилуса (зайцегуба) опьяняющего. Полезен арахис.

Перспективным направлением лечения гемофилии является производство "мини-органов" – специфических линий гепатоцитов, которые после трансплантации больным должны поддерживать концентрацию антигемофильного глобулина. Возможна генная терапия заболевания – замещение дефектного или отсутствующего гена нормальным, содержащим VIII–IX факторы.

Уход. Детям с выраженным геморрагическим синдромом показан постельный режим. В случае необходимости проведения процедур ребенка транспортируют на каталке. Запрещаются внутримышечные и подкожные инъекции, банки, диагностическое зондирование, УФО и УВЧ-терапия. Лекарственные препараты вводятся внутрь и в поверхностные периферические вены. Катетеризацию мочевого пузыря выполняют только по жизненным показаниям. С осторожностью применяют согревающие компрессы, грелки, горчичники.

Профилактика травматизма при гемофилии имеет особое значение. В отделении постоянно поддерживается антитравматический режим: для больных, находящихся на общем режиме, организуются спокойные, с умеренной двигательной активностью игры; на прогулки и процедуры детей сопровождают родители или медицинский персонал; запрещается хождение во время влажной уборки палат и коридоров до полного высыхания полов; в обязательном порядке изымаются колющие, режущие и другие острые предметы. Одежда детей должна быть просторной, без грубых швов и складок, тугих резинок. Больным противопоказаны все виды спорта, связанные с прыжками, падениями, ударами, езда на велосипеде. Разрешено плавание. При хронических артрозах в одежду вшивают поролоновые щитки, окружающие коленные, локтевые и голеностопные суставы. У ребенка необходимо развивать интерес к чтению, нетравматичным развлечениям.

Профилактика. Заключается в проведении медико-генетического консультирования. При наступлении беременности рекомендуется ультразвуковое исследование с целью установления половой принадлежности ребенка.

ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ

Лейкоз – злокачественное заболевание кроветворной ткани с первичной локализацией патологического процесса в костном мозге и последующим метастазированием в другие органы.

У детей лейкоз встречается чаще, чем другие злокачественные опухоли. Пик заболеваемости приходится на возраст 3,5–4 года.

Этиология. В развитии заболевания имеет значение наследственная предрасположенность и влияние мутагенных факторов внешней среды: радиация, химические вещества (бензол, продукты перегонки нефти, противоопухолевые средства) и онковирусы.

В клетках обнаружены онкогены – РНК-содержащие вирусы. Они передаются по наследству детям от родителей (чаще от отца). У плода онкогены вызывают мутацию костномозговых клеток, нарушая состав и структуру их хромосомного аппарата.

Иммунная система сдерживает (уничтожает) рост мутантных клеток. Трансформация их в злокачественные клетки может произойти даже у плода в конце беременности или после родов на фоне угнетения иммунитета чаще всего после вирусных инфекций или воздействия мутагенных факторов.

Патогенез. Согласно клоновой теории, клетка-мутант утрачивает способность к созреванию и начинает безудержно размножаться. Все лейкозные клетки являются потомками одной мутировавшей клетки – родоначальной. Лейкозная опухоль вытесняет нормальные ростки кроветворения, распространяется по организму с развитием лейкоэмических инфильтратов (метастазов). В печени, селезенке, лимфоузлах, костях появляются эмбриональные очаги кроветворения.

Длительное время опухоль ничем себя не проявляет. Первые клинические симптомы появляются через 2–10 лет (в среднем через 3,5 года), когда численность лейкозных клеток в опухоли составляет около 10^{12} .

Характерным признаком острого лейкоза является увеличение количества бластных клеток в костном мозге. В зависимости от того, каким типом бластов (миелобласты, лимфобласты, мо-

нобласты, эритробласты и недифференцируемые бласты) представлены лейкоэмические инфильтраты, острые лейкозы делят на соответствующие формы. Наиболее распространенными формами заболевания у детей являются миелобластный и лимфобластный лейкозы.

Каждая из форм имеет свои подвиды, различающиеся по результатам специфической терапии и прогнозу.

Клиническая картина. Заболевание чаще начинается незаметно. У ребенка появляются жалобы на утомляемость, снижение аппетита, нарушение сна, головную боль, субфебрильную температуру, бледность. Острый лейкоз нередко протекает под маской других заболеваний: ангина, анемий, тромбо- и васопатий, гриппа, сепсиса. От начала болезни до первого анализа крови, на основании которого можно поставить диагноз лейкоза, нередко проходит 4–6 недель и более.

Клинические симптомы в разгар заболевания связаны с угнетением ростков кроветворения и ростом лейкоэмических инфильтратов в различных органах. Характерно сочетание лихорадки, частых инфекций, анемического, геморрагического, костно-суставного и пролиферативного синдромов. В типичных случаях беспокоят недомогание, одышка, сердцебиение при физической нагрузке. Кожные покровы и слизистые оболочки приобретают выраженную бледность с землисто-серым оттенком.

Появляются кровоизлияния в кожу и кровотечения из слизистых оболочек носа, десен и внутренних органов.

Для пролиферативного синдрома характерно: увеличение печени, селезенки, медиастинальных (брюшных) и периферических лимфоузлов – шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых. Лимфоузлы плотные, эластичные, безболезненные, не спаяны с окружающей клетчаткой, иногда наблюдается симметричное увеличение слюнных и слезных желез.

Признаками вовлечения в патологический процесс костной системы являются: летучие боли в суставах, болезненность в костях черепа, позвоночника, по ходу трубчатых костей. Боли усиливаются при поколачивании. Могут появиться опухолевые образования глазницы, плоских костей черепа.

К частым проявлениям лейкоза относятся лейкоэмические инфильтраты на коже, поражение слизистых оболочек ЖКТ (гингивит, стоматит, энтеропатия). Нередко в процесс вовлекаются органы дыхания, сердце, почки, яичники. При специфическом поражении лейкоэмическими инфильтратами нервной системы

развивается нейтролейкемия. Клинические симптомы ее определяются локализацией и распространенностью процесса. Характерны симптомы поражения оболочек и вещества головного мозга: головная боль, тошнота, рвота, сонливость, снижение зрения и слуха, нарушение психики и речи, судороги, парезы и параличи черепных нервов, коматозное состояние.

Проявлением основного заболевания и результатом цитостатической терапии служит развитие цитопенического синдрома, при котором угнетается иммунитет и развиваются вторичные инфекционные осложнения.

Вторичную инфекцию вызывают микроорганизмы (особенно грамотрицательные), вирусы, патогенные грибы. Наиболее тяжелыми осложнениями являются сепсис, генерализованные вирусные инфекции, язвенно-некротическая энтеропатия, тяжелый геморрагический ДВС-синдром.

Клиническая картина разных форм заболевания имеет особенности. Острый лимфобластный лейкоз – наиболее частый вариант заболевания у детей. Для него характерно преобладание пролиферативного синдрома и поражение нервной системы.

Острый миелобластный лейкоз сопровождается тяжелым прогрессирующим течением, выраженной интоксикацией, постоянным увеличением печени. Часто развиваются анемический и геморрагический синдромы. Ремиссия достигается реже, чем при остром лимфобластном лейкозе. Она менее продолжительна.

Острый лейкоз протекает волнообразно с периодами обострения и ремиссии. Ремиссия бывает частичной или полной.

Лабораторная диагностика. Для распознавания острого лейкоза проводят анализ периферической крови, миелограммы, спинномозговой жидкости, цитохимическое исследование бластных клеток.

Диагностическими критериями острого лейкоза считаются: 1) появление в периферической крови незрелых клеток миелоидного и лимфоидного ряда – бластов; 2) анемия; 3) тромбоцитопения. К менее постоянным признакам относятся увеличение (снижение) количества лейкоцитов, ускоренная СОЭ.

Характерным гематологическим признаком острого лейкоза является обрыв кроветворения на раннем этапе, вследствие чего между юными клетками и зрелыми лейкоцитами отсутствуют переходные формы ("лейкемическое зияние").

Диагноз острого лейкоза подтверждается, если в пунктате костного мозга обнаружено более 30% бластных клеток. При

нейролейкозе бластные клетки появляются в спинномозговой жидкости.

Для идентификации подвидов лейкоза применяют гистохимические, иммунологические и цитогенетические методы исследования.

Критерии полной ремиссии – отсутствие клинических признаков заболевания, содержание бластных клеток в костном мозге менее 15%, лимфоцитов – менее 20% и лейкоцитов – более $1,5 \times 10^9/\text{л}$. Неполная ремиссия – состояние клинического благополучия без нормализации миелограммы.

Лечение. Больные лейкозом подлежат госпитализации в гематологическое отделение. Основные задачи терапии – максимальное уничтожение лейкозных клеток, достижение ремиссии и ее продление.

Ведущими методами в лечении являются химио- и лучевая терапия, а также пересадка костного мозга.

Для химиотерапии используют комбинацию препаратов шести фармакологических групп: 1) антиметаболиты – *метотрексат*, *меркаптопурин*, *тиогуанин*, *циторабин* (*цитозар*, *цитозин-арабинозид*, *алексан*); 2) противоопухолевые антибиотики – *блеомицин*, *дактиномицин*, *рубомидин*, *даунорубомицин*, *доксорубицин*; 3) алкалоиды растений – *этопозид* (*везезд*), *винбластин*, *винкристин*; 4) ферментные препараты – *L-аспарагиназа*; 5) алкилирующие соединения – *циклофосфан*, *миелосан*; 6) гормоны – *преднизолон*, *дексаметазон* и др.

Комбинации этих препаратов максимально уничтожают активные лейкозные клетки на разных стадиях деления. Они не действуют на неактивные ("дремлющие") субпопуляции, которые могут давать рецидивы. Поэтому активное лечение проводится не только в период развернутых клинических проявлений (индукционная терапия), но и во время проведения закрепляющей терапии (консолидация), а также в стадии ремиссии (поддерживающая терапия). Одновременно проводится профилактика и лечение нейролейкоза и осложнений цитопенического синдрома.

Для каждого варианта острого лейкоза существуют разные программы лечения. При остром лимфобластном лейкозе используют комбинацию *винкристина*, *преднизолона* и *L-аспарагиназы*. В качестве закрепляющей и поддерживающей терапии эффективны *6-меркаптопурин* и *метотрексат*. Для профилактики и лечения нейролейкоза эндолумбально вводят *метотрексат* и *преднизолон*, используют лучевую терапию. Радикальным методом лечения является пересадка костного мозга.

В случае острого миелобластного лейкоза используют *цитозар* и *везид* в сочетании с одним из противоопухолевых антибиотиков. Закрепляющая терапия проводится более интенсивно. К лечению добавляют *гормоны*, *6-тиогуанин* и *циклофосфан*. Поддерживающую терапию проводят *цитозаром* и *6-тиогуанином*.

Лечение цитостатиками сопровождается усилением интоксикации из-за массивного распада опухоли. Поэтому химиотерапию проводят на фоне инфузионной терапии (3–5 л на 1 м²), контроля диуреза, рН мочи, электролитов и мочевой кислоты. Для коррекции нарушенного обмена мочевой кислоты применяют *аллопуринол*.

При выраженной анемии, тромбоцитопении, геморрагическом синдроме, лейкопении показано переливание эритроцитарной и тромболейкоцитарной массы. Повышение температуры тела является симптомом присоединения вторичной инфекции и требует назначения антибактериальных препаратов широкого спектра действия (цефалоспоринов, аминогликозидов, полусинтетических пенициллинов) и противогрибковых средств.

Уход. Диета должна быть высококалорийной с увеличением в 1,5 раза количества белка по сравнению с возрастной нормой, богатой минеральными веществами и витаминами (стол № 10 а). При назначении глюкокортикоидов рацион обогащается солями калия и кальция. Больным с цитопеническим синдромом рекомендуется стерильная пища. Для нормализации кишечной флоры применяют кисломолочные продукты и эубиотики.

Особое значение в уходе за больными, получающими цитостатики, имеет создание асептических условий и лечебно-охранительного режима. Больного помещают в бокс с экранированными бактерицидными лампами для стерилизации воздуха. Влажная уборка помещения с последующим проветриванием осуществляется три раза в сутки. Не реже одного раза в неделю проводят генеральную уборку с применением дезрастворов. Перед входом в бокс медперсонал обязан протереть обувь о коврик, смоченный дезинфектантом, надеть бахилы, маску, дополнительный халат.

Для предупреждения развития инфекционных осложнений важно удалить микробную флору с поверхности кожи. Если позволяет состояние, ребенку ежедневно проводят гигиеническую ванну или обмывают кожу йодсодержащим мылом. Оно действует на грамотрицательную флору. Уход за кожей должен быть щадящим: запрещаются горячие ванны и душ, вместо жестких

мочалок используют мягкие губки или фланелевые варежки. Смена нательного и постельного белья проводится ежедневно.

В случае гнойно-воспалительных заболеваний кожи выдается стерильное белье, лекарственные средства назначаются внутривенно или внутрь. Подкожные и внутримышечные инъекции способствуют образованию гнойных очагов.

Важное значение имеет уход за полостью рта. При набухших, разрыхленных и кровоточащих деснах не рекомендуется чистить зубы щеткой. Эту процедуру заменяют полосканием или орошением слизистой полости рта 1–2% раствором натрия бикарбоната, фурацилина, отварами шалфея, ромашки. Можно смазывать слизистую оболочку 1–2% водным раствором анилиновых красителей, натрия бората в глицерине. Полость рта обрабатывают утром натощак и после каждого приема пищи.

Особенности работы медицинской сестры с больными лейкозом. Сестра должна: 1) строго соблюдать санитарно-гигиенический и противоэпидемический режимы отделения; 2) выполнять требования, необходимые при работе с цитостатическими препаратами. Учитывая их высокую токсичность, рекомендуется работать в специальном халате с длинными рукавами, шапочке, маске, перчатках. Разводят цитостатики в вытяжном шкафу. При разведении и работе с ними избегают распыления препарата в воздухе и попадания его на поверхности. Остатки ампул и препаратов, использованные тампоны и шарики запаивают в полиэтиленовый мешок и выбрасывают в контейнер "Для ядов" с последующим сжиганием. При сборе мочи, кала, рвотных масс от больных, получающих цитостатики, необходимо работать в перчатках и фартуке. В случае загрязнения цитостатиками кожи ее обмывают большим количеством воды. Глаза промывают стерильным изотоническим раствором натрия хлорида, рекомендуется консультация окулиста; 3) знать клиническую картину заболевания, уметь оказывать помощь в случае появления специфических осложнений после приема цитостатических препаратов: *винкристин* вызывает поражение нервной системы в виде невритов, параличей и аллопецию, *рубомидин* – поражение сердца, *циклофосфан* – геморрагический цистит, гепатит, *L-аспарагиназа* – аллергические реакции вплоть до анафилактического шока, поражение печени, поджелудочной железы; 4) вести интенсивное наблюдение за больными, получающими полихимиотерапию, облучение. Изменения их состояния отмечать в листках наблюдения; 5) знать и выполнять правила переливания

крови и ее препаратов, обеспечить уход за центральным венозным катетером, готовить оснащение и оказывать помощь врачу в проведении костно- и спинномозговой пункции, трепанации черепа и других манипуляций; 6) проводить с родителями и детьми санитарно-просветительскую работу по профилактике травматизма; 7) учитывая психологическую и физическую травматичность схем лечения, готовить ребенка и родителей к процедурам, вести наблюдение за детьми после выполненной манипуляции.

Контрольные вопросы

1. Назовите особенности крови и показатели гемограммы новорожденных детей, грудного ребенка и детей в возрасте старше 1 года.
2. Дайте определение анемии. Какие виды анемий вы знаете? Укажите причины возникновения железодефицитных анемий в раннем и старшем детском возрасте.
3. Опишите основные клинические проявления железодефицитной анемии.
4. Что может подтвердить диагноз анемии I (II, III) степени? Какие лабораторные показатели подтверждают диагноз железодефицитной анемии?
5. Составьте меню ребенку 8 месяцев, находящемуся на искусственном (естественном) вскармливании с железодефицитной анемией.
6. Перечислите особенности введения препаратов железа внутрь и парентерально.
7. Какие заболевания относятся к группе геморрагических диатезов? Что их объединяет? Укажите причины, лежащие в основе развития каждого заболевания.
8. Назовите основные клинические проявления, лабораторные исследования, подтверждающие диагноз геморрагического васкулита, тромбоцитопении, гемофилии.
9. Перечислите основные принципы лечения и особенности ухода за детьми, страдающими геморрагическими диатезами.
10. Дайте определение лейкозу. Назовите возможные причины его развития.
11. Опишите основные клинические симптомы развернутой стадии лейкоза. Какими исследованиями подтверждается диагноз?
12. В чем заключается главная цель лечения лейкоза? Назовите основные принципы лечения.
13. Расскажите об особенностях ухода за больными лейкозом.
14. Перечислите особенности работы медсестры гематологического отделения.