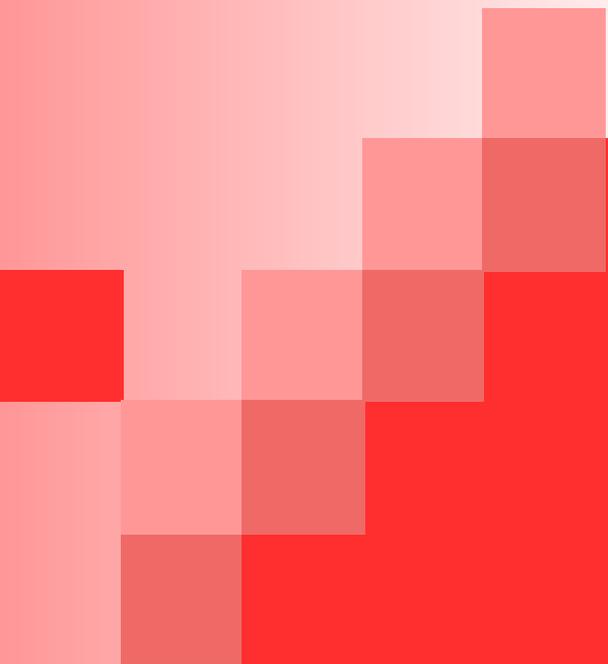


Государственное бюджетное
профессиональное образовательное учреждение
Департамента здравоохранения города Москвы

“Медицинский колледж №5 ОП1”

Выполнила студентка 202 л группы Прохорова Екатерина
Преподаватель Ильина Е.С.

- Тема 2.4.2.7.
- Мдк .01.01. пропедевтика клинических дисциплин
- Специальность: 31.02.01 Лечебное дело
- Квалификация выпускника: Фельдшер

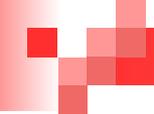


Болезни крови и крововетворных органов у детей

Дефицитные анемии

Анемия развивается в следствии недостаточного поступления в организм или нарушенного всасывания веществ, необходимых для построения молекулы гемоглобина.

Чаще встречается железодефицитная анемия 50-70%.



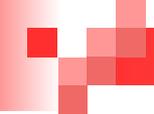
Возникновение заболевания обусловлено :

- ❖ Недостаточным поступлением железа, белка и витаминов
- ❖ Голоданием
- ❖ Нерациональным питанием
- ❖ Заболеванием кишечника (целиакия)

Предрасполагающие факторы :

- ❖ Искусственное вскармливание
- ❖ Недоношенность
- ❖ Гипотрофия (хроническое расстройство питания и пищеварения у детей раннего возраста)

В зависимости от ведущей причины различают железо-, белково- и витаминдефицитные анемии.



Клиника

Железодефицитная анемия :

ухудшения аппетита, бледность кожи и слизистых оболочек, раздражительность.

При тяжелых формах :

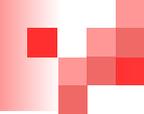
выпадение волос, исчерченность ногтей, язык обложен, слабость мышечного тонуса, запоры.

Уровень гемоглобина :

Легкая форма ниже 110 г/л

Средняя форма ниже 90 г/л

Тяжелая форма ниже 70 г/л



У детей часто выявляется скрытое течение анемии с не менее отчетливой клинической картиной : дети часто болеют ОРЗ, у некоторых формируется астеновегетативный синдром – беспокойный сон, утомляемость, раздражительность, головная боль.

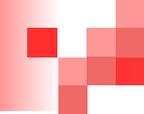
При этом у детей нормальные показатели, за исключением снижения содержания сывороточного железа менее 14,3 мкмоль/л и повышения общей железосвязывающей способности сыворотки более 78 мкмоль/л в периферической крови.

Блеководефицитная анемия выявляется при снижении уровня сывороточного белка менее 55г/л.

Развиваются при недостаточном поступлении белка в организм, к чему приводит вынужденное или добровольное вегетарианство, синдром мальабсорбции. кожа бледная, тургор понижен, определяются признаки гиповитаминоза А и С.

- ❖ Гиповитаминоза А характерны нарушения зрения (сумеречная слепота, дефекты цветовосприятия), повышенное ороговение кожи, ломкость и выпадение волос. На ногтях образуются белесоватые бороздки и возвышения, роговица становится сухой, мутноватой, имеются светлые четко очерченные пятна вокруг рта.
- ❖ Гиповитаминоз С проявляется кровоточивостью десен, выпадением зубов, кровоизлияниями в мягкие ткани.





Витаминodefицитная анемия - дефицит красных кровяных клеток, который возникает при снижении уровня определенных витаминов. К таким витаминам относятся фолиевая кислота, витамин В12 и витамин С.

Причины :

- ❖ Недостаточное поступление вышеуказанных витаминов с пищей
- ❖ Нарушение всасывания и метаболизма данных витаминов.



Клиника включает в себя :

- ❖ Слабость
- ❖ Одышку
- ❖ Головокружение
- ❖ Бледную или желтушную окраску кожи
- ❖ Аритмию
- ❖ Потерю веса
- ❖ Онемение/ощущение легкости в конечностях
- ❖ Мышечную слабость
- ❖ Неконтролируемые движения

Методы исследования

Анализ крови :

- ❖ Гемоглобин
- ❖ СОЭ (норма 2-5)
- ❖ Сывороточное железо <14.3 мкмоль/л
- ❖ Общей железосвязывающая способность сыворотки крови >78 мкмоль/л
- ❖ Сывороточный белок <55 г/л

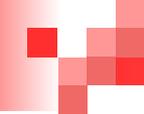
Норма	180-240 г/л
До полугода	115-175 г/л
Легкая	110 г/л
Средняя	90 г/л
Тяжелая	70 г/л

Гемофилия

Наследственная болезнь, передаваемая по рецессивному, сцепленному с X-хромосомой типу, характеризуется низкой скоростью свертывания крови и повышенной кровоточивостью.

Гемофилия типа А (классическая гемофилия), вызванная недостатком фактора свертывания крови 8. Ген, который его кодирует, состоит из 186 тысяч пар нуклеотидов. Любая их перестановка, утрата, удвоение и т. п. делает ген нерабочим.

Гемофилия типа В (болезнь Кристмаса), вызванная недостатком фактора свертывания крови 9. В гене, который его кодирует, насчитывается 34 тысячи пар нуклеотидов. Меньше нуклеотидов — ниже риск патологии, соответственно, и частота заболеваемости данным типом гемофилии в 4-5 раз ниже.

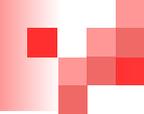


По степени тяжести гемофилию можно разделить на три формы:

- ❖ Легкая – кровотечения проявляются только при хирургических операциях или в результате полученных травм
- ❖ Средняя – симптомы заболевания (обширные гематомы и кровотечения после травм) возникают в раннем возрасте
- ❖ Тяжелая – болезнь дает о себе знать с первых дней жизни ребенка.

Начальные симптомы гемофилии:

- ❖ Появление после падения обширных и болезненных гематом, которые плохо рассасываются
- ❖ Длительные кровотечения, не соответствующие тяжести травмы: например, их могут спровоцировать порезы, ссадины или мелкие медицинские процедуры, такие, как взятие крови из пальца или уколы
- ❖ Кровотечения из десен при прорезывании или удалении зуба
- ❖ Носовые кровотечения, часто появляющиеся без видимой причины.



Со временем у ребенка проявляются новые симптомы:

- ❖ Проблемы с пищеварением
- ❖ Повышение температуры тела без видимых причин
- ❖ Кровь в моче и кале
- ❖ Гемартрозы (кровоизлияния в суставы) крупных суставов: тазобедренных, коленных, локтевых, плечевых. Они сопровождаются болью, отечностью, повышением температуры тела и ограничением подвижности сустава. При первичном поражении эти явления спустя некоторое время проходят полностью, но при повторяющихся кровоизлияниях сустав может постепенно деформироваться.

Диагностика

Диагностика заболевания проводится в три этапа:

- ❖ Сбор анамнеза: информации о проявлении подобных симптомов в семье и жалоб матери на состояние ребенка
- ❖ Лабораторные анализы крови, где ведущим показателем является увеличенное время свертываемости крови, а также образец плазмы, в котором отсутствует или уменьшен уровень хотя бы одного фактора свертываемости
- ❖ Клинические симптомы заболевания

Тромбоцитопеническая пурпура

Это общее название группы болезней, характеризующихся тромбоцитопенией и геморрагическим синдромом.

Этиология и патогенез

Выделяют первичную и вторичную тромбоцитопеническую пурпуру.

К первичным формам заболевания относятся - идиопатическую - болезнь Верльгофа, изоиммунную и врожденную трансиммунную пурпуру.

Вторичная (симптоматическая) тромбоцитопения у детей развивается при токсикозе в острый период инфекционных заболеваний, аллергических реакциях, системных ревматических заболеваниях и лейкозах

Болезнь Верльгофа

Это заболевание, проявляющееся снижением количества тромбоцитов (менее $100 \times 10^9/\text{л}$), возникающим без явных причин, с геморрагическим синдромом или без него.

Причины и факторы риска

Ведущую роль в развитии заболевания играют иммунные нарушения в организме, возникшие без предшествующей патологии.

Иммунный сбой проявляется следующими изменениями:

- ❖ нарушение образования тромбоцитов в красном костном мозге
- ❖ дефект распознавания рецепторов собственных тромбоцитов
- ❖ ошибка в распознавании предшественников тромбоцитов – мегакариоцитов
- ❖ выработка антител (аутоантител) к клеткам, определенным иммунной системой как чужеродные

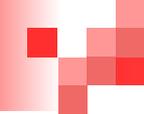
Клиника

- ❖ Точечная петехиальная сыпь
- ❖ Кровоподтеки, возникающие при незначительном травмирующем воздействии или самопроизвольно
- ❖ Носовые, десневые, маточные кровотечения
- ❖ Появление следов крови в испражнениях
- ❖ Дегтеобразный стул, рвота кофейной гущей
- ❖ Розовое окрашивание мочи.



Диагностика

- ❖ Сбор анамнеза (предшествующие провоцирующие факторы, отягощенная наследственность, эпизоды кровотечений);
- ❖ Общий анализ крови (выявляется изолированное снижение количества тромбоцитов наряду с нормальными показателями гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов, лейкоцитов и лейкоцитарной формулы);
- ❖ Микроскопия мазков периферической крови (на отсутствие аномальных клеток);



Изоиммунная форма тромбоцитопенической пурпуры возникает при несовместимости плода и матери по тромбоцитарным антигенам, либо после переливания крови.

Врожденная трансиммунная пурпура обусловлена проникновением в кровь новорожденных антитромбоцитарных антител от матерей, больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой или СКВ.

Лейкозы

Это общее название злокачественных опухолей возникающих из кроветворных клеток и поражающих костный мозг.

Этиология не установлена, но наиболее распространенная теория – вирусно-генетическая.

Роль факторов, ослабляющих реактивность организма: иммунодефицитные состояния, хромосомные аномалии и ионизирующее излучение.

Патогенез

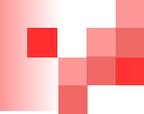
Лейкозные клетки являются потомством одной мутировавшей костномозговой кроветворной клетки, утратившей способность к созреванию, но сохраняющей способность к размножению.

Классификация

- ❖ Острые лейкозы (могут быть лимфобластными и миелобластными)
- ❖ Хронические лейкозы

У детей в абсолютном большинстве случаев (97%) встречаются острые лейкозы. Особую форму острого лейкоза у детей представляет врожденный лейкоз.

С учетом данных морфологических характеристик опухолевых клеток острые лейкозы у детей делятся на лимфобластные и нелимфобластные.



Клиника

Утомляемость ребенка, нарушение сна, снижение аппетита.

У детей, страдающих лейкозом, отмечается выраженная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, иногда кожа приобретает желтушный или землистый оттенок. Вследствие лейкемической инфильтрации слизистых оболочек у детей нередко возникают гингивит (воспаление десен), стоматит, тонзиллит (воспаление небных миндалин).

Диагностика

Основу диагностики лейкозов у детей составляют лабораторные методы: исследование периферической крови и костного мозга.

При остром лейкозе у детей выявляются характерные изменения в общем анализе крови: анемия, тромбоцитопения, ретикулоцитопения, высокая СОЭ, лейкоцитоз различной степени или лейкопения (редко), исчезновение базофилов и эозинофилов.

Для диагностики лейкозов делают стерильную пункцию и исследование миелограммы.



Спасибо за внимание!

Домашнее задание

- 1. Ознакомиться с материалами учебника стр. 351-363.
- 2. Подготовить ответы на вопросы по теме занятия.