

Лекция 1.

Патология крови.

Анемия – патологическое состояние организма, при котором наблюдается снижение количества гемоглобина и эритроцитов ниже нормы. Анемия – это не самостоятельное заболевание, а следствие основной патологии.

Признаки анемии

```
graph TD; A[Признаки анемии] --> B[Специфические]; A --> C[Неспецифические];
```

Специфические

(строго индивидуальны и характерны только для каждого конкретного вида анемии)

Неспецифические

(общие для всех видов анемий)

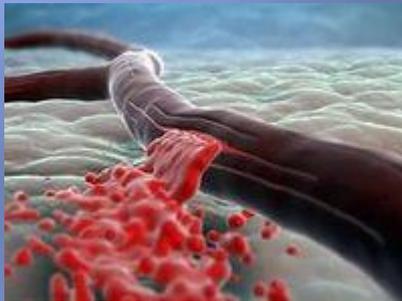
Неспецифические признаки анемий:

- Бледность кожи и слизистых оболочек
- Слабость
- Головокружение
- Шум в ушах
- Головные боли
- Быстрая утомляемость
- Сонливость
- Одышка
- Анорексия (патологическая потеря аппетита или отвращение к пище)
- Нарушение менструального цикла вплоть до аменореи
- Импотенция
- Тахикардия
- Шумы в сердце
- Сердечная недостаточность
- При снижении количества гемоглобина ниже 50 г/л возможно развитие ацидоза (закисление крови)
- Снижение содержания гемоглобина ниже нормальных показателей
- Снижение содержания эритроцитов ниже нормы
- Изменение цветного показателя
- Изменение содержания лейкоцитов и тромбоцитов

Виды анемий

Постгеморрагическая

Связана с острой или хронической кровопотерей



Гемолитическая

Развивается в связи с усиленным разрушением эритроцитов



Дефицитная

Вызвана недостатком витаминов, железа или других микроэлементов. Которые необходимы для кроветворения



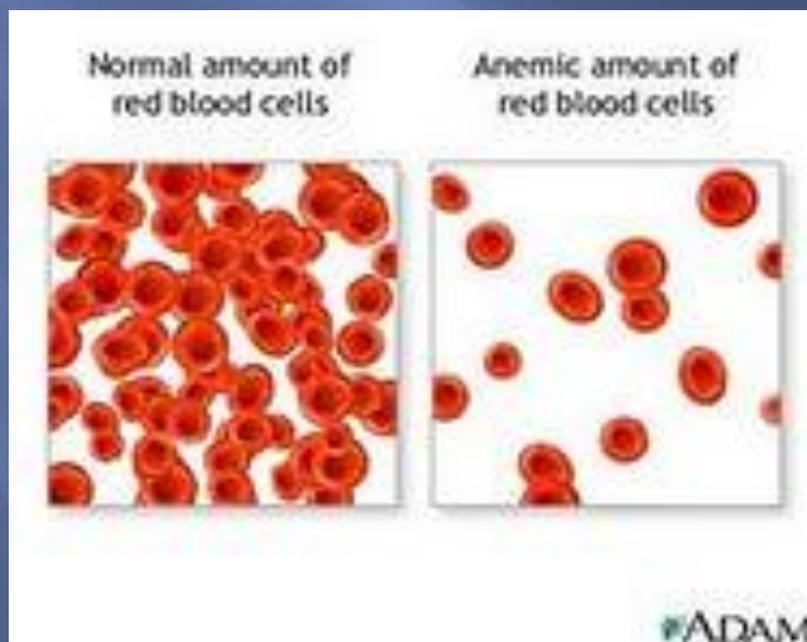
Гипопластическая

Самый тяжёлый вид анемии, связанный с нарушением кроветворения в костном мозге



Степени тяжести анемии

Степень тяжести	Гемоглобин, г/л	Эритроциты, т/л
Лёгкая	Больше 100 г/л	больше 3 т/л
Средняя	100 – 66 г/л	3 – 2 т/л
Тяжёлая	Меньше 66 г/л	



Постгеморрагическая анемия

```
graph TD; A[Постгеморрагическая анемия] --> B[Острая]; A --> C[Хроническая]
```

Острая

Развивается в ответ на скоротечную и большую кровопотерю

Симптомы:

- Бледность
- Резкое головокружение
- Обмороки
- Тахикардия
- Холодный пот
- Снижение температуры тела
- Рвота (иногда)

Потеря крови более 30% от исходного уровня является критической и опасна для жизни!

Хроническая

Развивается в ответ на длительную кровопотерю в небольших количествах (при заболеваниях ЖКТ, гельминтозах, опухолях, заболеваниях печени, при маточных кровотечениях. При нарушении системы свёртывания крови)

Симптомы :

- Кожа алебастрового оттенка
- Извращение обоняния
- Изменение вкуса
- Одутловатость лица
- Пастозность голеней
- Ломкость волос и ногтей
- Сухость, шероховатость кожи

Принципы лечения

Острая постгеморрагическая анемия:

- Проводится в условиях стационара
- Направлено на восстановление объёма циркулирующей крови, количества форменных элементов крови и поддержание этих показателей
- В первую очередь необходимо остановить кровотечение
- Переливание крови, эритроцитарной массы и кровезаменителей

Хроническая постгеморрагическая анемия:

- Устранение причины хронической кровопотери
- Сбалансированное питание, содержащее продукты с высоким содержанием железа, фолиевой кислоты и витаминов
- Препараты железа (в случае тяжёлой анемии – сорбифер, феррум-лек, препараты фолиевой кислоты, витамин В12)



Гемолитические анемии

Гемолитические анемии – это группа анемий, при которых процессы разрушения эритроцитов преобладают над процессами их производства.

Гемолитические анемии

Наследственные

- Анемия Минковского – Шоффара
- Анемия с недостаточностью фермента
- Серповидно-клеточная анемия
- Талассемия

Приобретённые

Иммунные:

- Вирусная
- Сифилитическая
- Гемолитическая болезнь новорожденных

Не иммунные:

- Болезнь Маркиафавы-Микелли
- Анемии, возникающие вследствие отравления алкоголем, кислотами. Солями тяжёлых металлов, ядами змей, насекомых и грибов

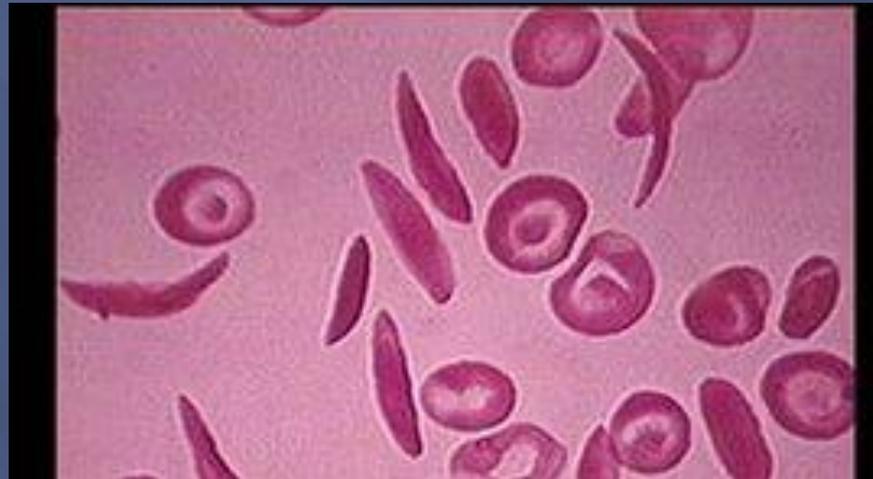
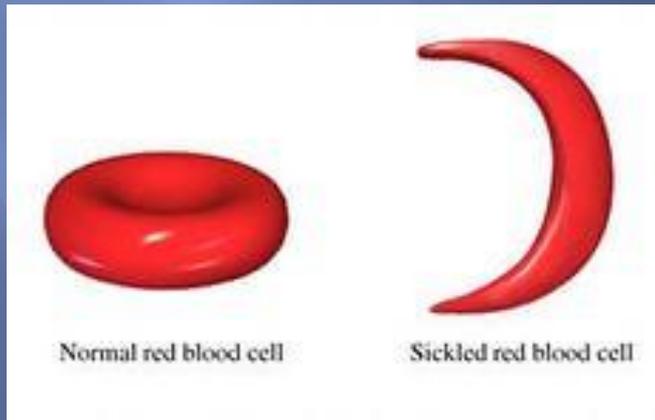
Симптомы гемолитических анемий:

- Желтуха
- Увеличение печени и селезёнки
- Увеличение концентрации билирубина в крови
- Тёмный цвет мочи (цвета мясных помоев) и кала
- Лихорадка
- Ознобы
- Боли



Серповидно-клеточная анемия

- Вызвана тем, что синтезируется молекула гемоглобина с дефектом.
- Дефектные молекулы гемоглобина собираются в веретенообразные кристаллы (тактоиды), которые растягивают эритроцит, придавая ему серповидную форму.
- Такие серповидные эритроциты мало пластичны, повышают вязкость крови и закупоривают мелкие кровеносные сосуды.
- Своими острыми концами такие эритроциты протыкают друг друга и разрушаются.



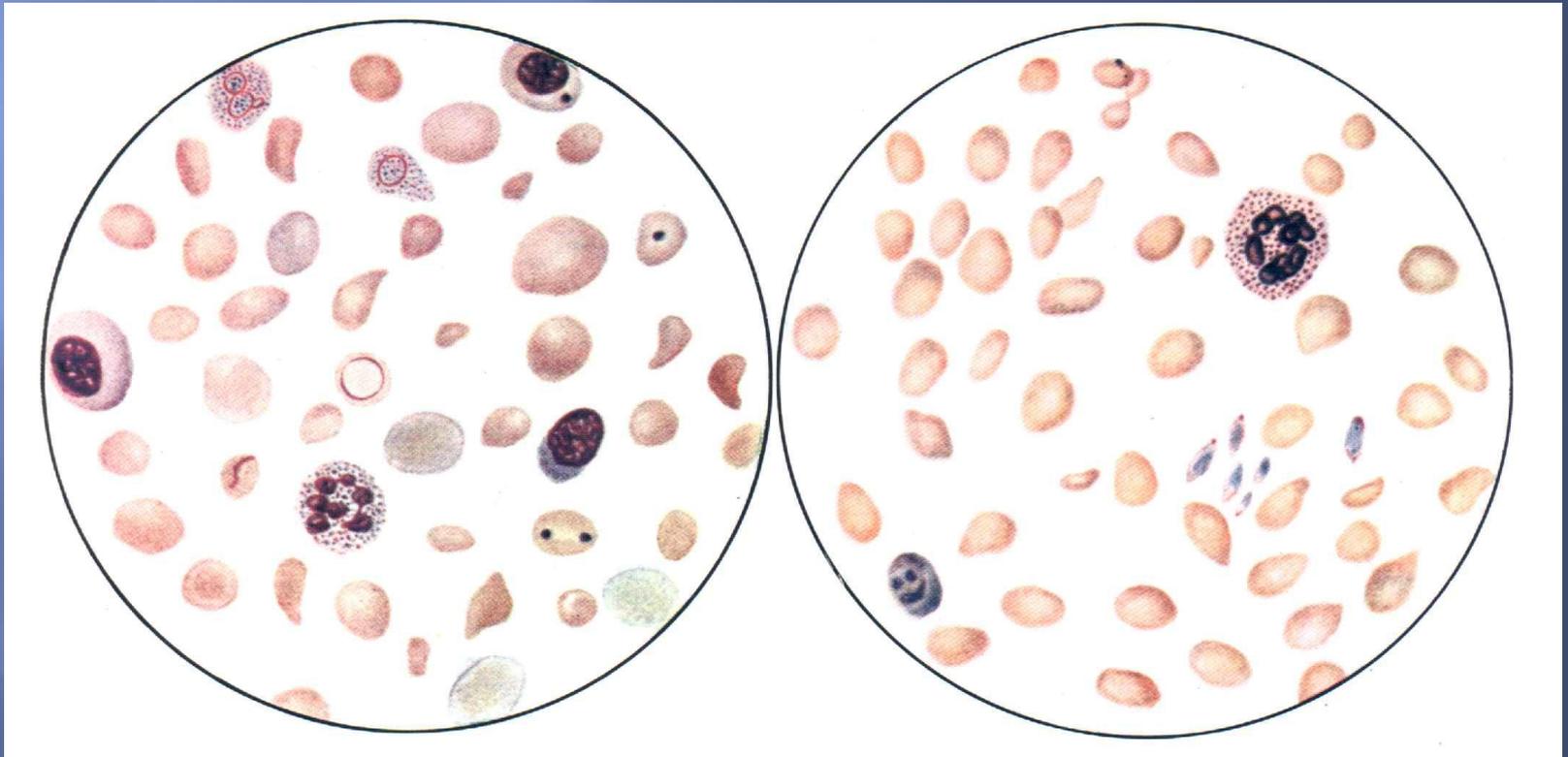
Симптомы серповидно-клеточной анемии:

- Гемолитические кризы, которые провоцируются недостатком кислорода (в горах на большой высоте или в непроветриваемом помещении с большим скоплением людей)
- Желтуха
- Болезненная припухлость и язвы на нижних конечностях
- Гемоглобин в моче
- Увеличенная селезёнка
- Нарушения зрения



Диагностика серповидно-клеточной анемии:

- В анализе крови сниженное количество гемоглобина (50-80 г/л) и эритроцитов (1-2 Т/л), увеличение ретикулоцитов до 30% и более в мазке крови видны серповидные эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо



Лечение серповидно-клеточной анемии

-Основной принцип лечения – это недопущение гемолитических кризов (избежание гипоксических состояний – присутствия в разреженном воздухе, в местах с низким содержанием кислорода)



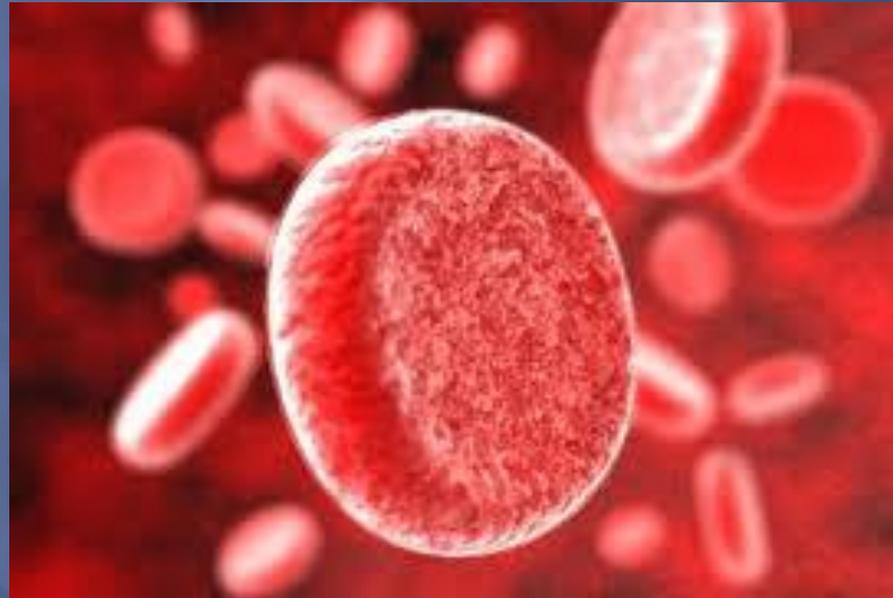
-Переливание эритроцитарной массы или кровезаменителей



Талассемия

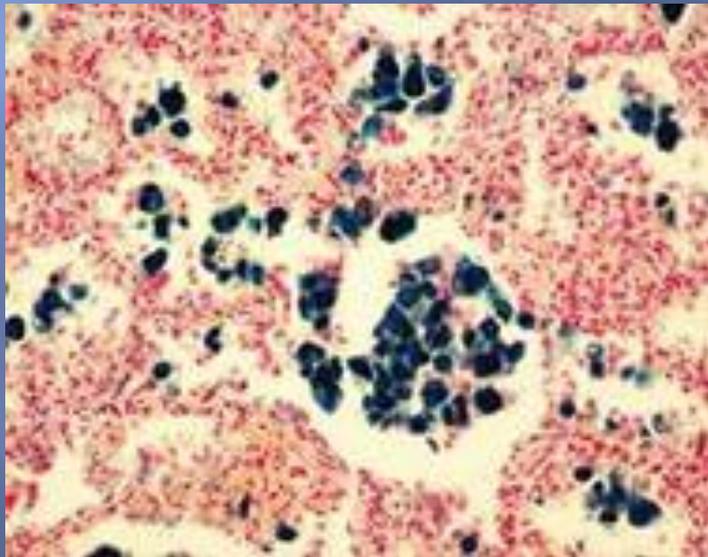
Тяжёлое наследственное заболевание.

Возникает вследствие нарушения скорости образования гемоглобина. Такой незрелый гемоглобин не стабилен, в результате чего он выпадает в эритроцитах в виде включений – телец, а весь эритроцит приобретает внешний вид мишеневидной клетки.



Симптомы талассемии:

- Бледная желтушная кожа
- Деформация костей черепа
- Физическое и умственное недоразвитие
- Монголоидный разрез глаз
- Нарушения строения костей, которые видны на рентгеновских снимках
- Увеличение печени и селезёнки
- Гемосидероз (заболевание, связанное с избыточным накоплением железа в организме.), за счёт которого кожа приобретает землисто-зелёный оттенок



Диагностика талассемии

В крови обнаруживаются мишеневидные эритроциты, увеличенное количество ретикулоцитов, снижение концентрации гемоглобина до 20 г/л. А эритроцитов до 1 Т/л, уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов.

Лечению талассемия не поддаётся, возможно лишь облегчить её течение (переливание эритроцитарной массы и кровезаменителей).



Сифилитическая и вирусная иммунные анемии

Проявляются одинаково:

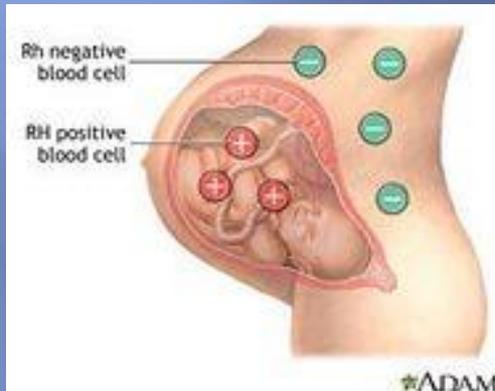
- Лихорадка
 - Ознобы
 - Боли в спине
 - Слабость
 - Одышка
 - Кровь в моче
 - Увеличение печени и селезёнки
-
- В крови увеличивается концентрация билирубина и количество ретикулоцитов
 - Содержание гемоглобина может быть в норме или немного снижено
 - Появляются эритроциты круглой формы



Лечение этих видов анемий как правило не требуется (лечение основного заболевания).

Гемолитическая болезнь новорожденного

Заболевание, которое возникает в результате конфликта эритроцитов матери и ребёнка, которые имеют несовместимые антигены группы крови или резус-фактора.



Антитела матери проникают к плоду через плаценту и вызывают разрушение эритроцитов у ребёнка.

Тяжесть гемолитической болезни новорожденных зависит от количества антител матери.

Ребёнок с гемолитической болезнью рождается с отёками, асцитом, имеет высокий тон крика и высокое содержание незрелых эритроцитов (эритробластов, нормоцитов и ретикулоцитов).

Классификация гемолитической болезни новорожденных

Степень тяжести	Содержание гемоглобина, г/л	Содержание непрямого билирубина, г/л
Лёгкая	Выше 150 г/л	Менее 86 г/л
Средняя	100-150 г/л	86-140 г/л
Тяжёлая	Ниже 100 г/л	Более 140 г/л

Профилактика гемолитической болезни новорожденных:

-Отслеживание наличия антител у матери

-При выявлении у матери антител проводят стационарное лечение (вливание антирезусных иммуноглобулинов).

Железодефицитная анемия

Содержание железа в организме человека – 4-5 или 0,0065% от массы тела. Из них 58% железа входит в состав гемоглобина. Железо может депонироваться в печени, селезёнке и костном мозге. В то же время происходят физиологические потери железа с калом. Мочой. Потом, с менструацией и во время кормления грудью, поэтому необходимо включать в рацион железосодержащие продукты.

Причины железодефицитной анемии:

- Недостаток железа в организме (недоношенные дети, дети до года, беременные)
- Повышение потребности в железе (беременность, кормление грудью, период усиленного роста)
- Нарушение всасывания железа из желудочно-кишечного тракта и последующей его транспортировки
- Хроническая кровопотеря



Клинические проявления

Гипоксический синдром

- Одышка
- Головные боли
- Шум в ушах
- Быстрая утомляемость
- Сонливость
- тахикардия

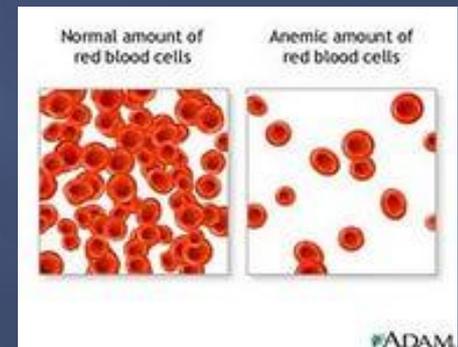


Сидеропенический синдром (напрямую связан с уменьшением количества железа в организме)

- Нарушение питания кожи, ногтей, волос — кожа алебастрового оттенка, сухость и шершавость кожи, ломкие волосы и ногти
- Извращение вкуса и обоняния (желание есть мел, вдыхать запах мытых бетонных полов)
- Возможны осложнения со стороны ЖКТ (кариес, дисфагия, снижение кислотности желудочного сока, непроизвольное мочеиспускание (в тяжёлых случаях), потливость)

Анемический синдром

Уменьшение содержания количества эритроцитов и гемоглобина



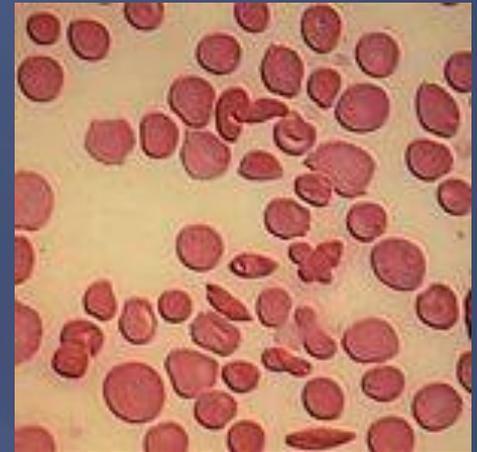
Диагностика

В крови наблюдается снижение содержания гемоглобина до 60-70 г/л, эритроцитов до 1,5-2 Т/л,

снижено количество или вовсе отсутствуют ретикулоциты;

Появляются эритроциты различных форм и размеров;

Концентрация сывороточного железа ниже нормы.



Лечение

1. Устранение причины возникновения железодефицитной анемии – лечение заболеваний ЖКТ.
2. Введение сбалансированного пищевого рациона (продукты с высоким содержанием железа – печень. Мясо. Молоко. Сыр, яйца. злаки).
3. Препараты железа (сорбифер, феррум-лек, тардиферон, тотема и др.)

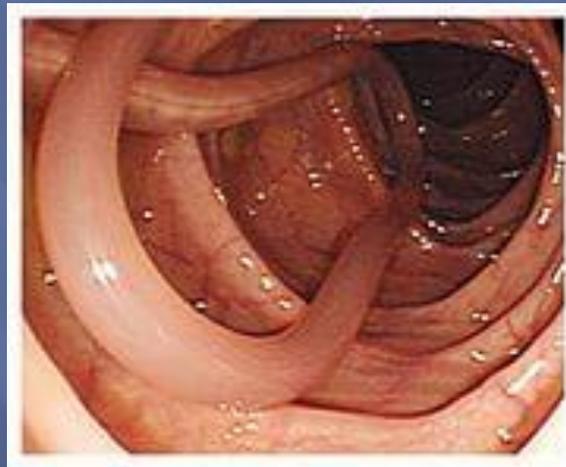


В12 дефицитная анемия

Анемия, возникающая вследствие недостаточности витамина В12 при недостаточном его поступлении с пищей или нарушением его усвоения в ЖКТ.

Недостаточное поступление цианокобаламина с пищей возможно у строгих вегетарианцев, при повышении потребности в нём у беременных, кормящих, раковых больных.

Неусвоение витамина В12, поступающего с пищей в достаточном количестве, происходит при заболеваниях желудка, тонкого кишечника (дивертикулы, глисты) и лечении противосудорожными средствами или оральными контрацептивами.



Дивертикулы тонкой кишки

Симптомы:

Нарушения в ЦНС

- Снижение рефлексов
- Парестезии (ползание мурашек)
- Онемение конечностей
- Ощущение ватных ног
- Нарушение походки
- Потеря памяти

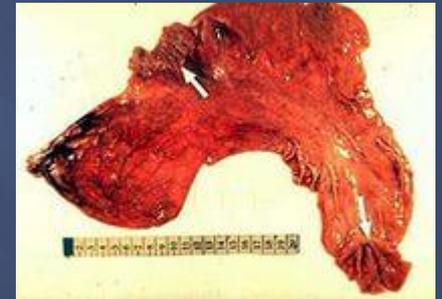


Нарушения в ЖКТ

- Повышенная чувствительность к кислой пище
- Глоссит
- Затруднения глотания
- Атрофия слизистой желудка
- Увеличение размеров печени и селезёнки



Глоссит
(воспаление
языка)



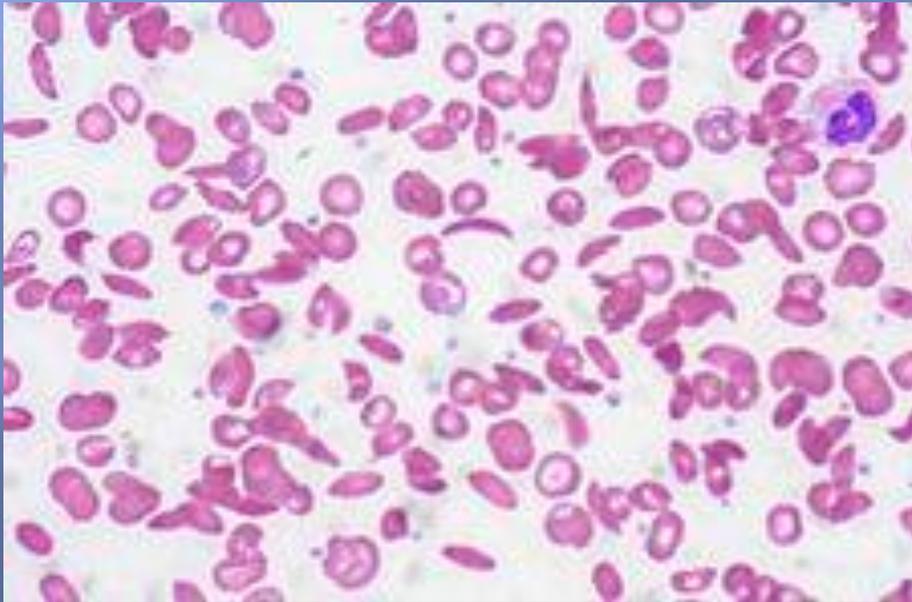
Хронический
Атрофический гастрит
(макропрепарат) .

Диагностика

В крови появляются гигантские эритроциты с укороченным сроком жизни. Ярко окрашенные эритроциты без просветления в центре, грушевидные и овальные эритроциты с тельцами Жолли и кольцами Кабо;

появляются гигантские нейтрофилы, уменьшается количество эозинофилов (вплоть до полного отсутствия), базофилов и общего количества лейкоцитов;

В крови повышена концентрация билирубина, в связи с чем может наблюдаться лёгкая желтушность кожи и склер глаз.



Лечение

1. Лечение заболеваний ЖКТ, сбалансированное питание с достаточным содержанием витамина B₁₂ (гречка, говядина, печень, устрицы, капуста белокачанная, репа, артишоки, дыни, картофель в мундире, шпинат, водоросли, зеленый горошек, чечевица, фасоль, паточка и сушеные овощи).
2. Инъекции витамина B₁₂ (быстро нормализуется кроветворение в костном мозге).



Фолиеводефицитная анемия

Фолиевая кислота (витамин В9) в организм поступает с пищей – печень говяжья и куриная, салат, шпинат, спаржа, томаты, дрожжи, молоко, мясо.

Витамин В9 способен накапливаться в печени, т.о. В9-дефицитная анемия возникает вследствие недостатка фолиевой кислоты в организме человека (при вскармливании детей козьим молоком, при длительной термической обработке пищи, у вегетарианцев, при недостаточном или несбалансированном питании).

Дефицит фолиевой кислоты наблюдается у беременных, кормящих, недоношенных детей, подростков, раковых больных.

К В9-дефицитной анемии приводит почечная недостаточность, заболевания печени, нарушение всасывания витамина В9 (при алкоголизме, приёме оральных контрацептивов).

Симптомы:

- Нарушения работы ЖКТ – повышенная чувствительность к кислой пище, глоссит, нарушение глотания, атрофия слизистой желудка, увеличение размеров печени и селезёнки.
- В системе крови происходят такие же изменения, как при V_{12} -дефицитной анемии



Лечение

Препараты фолиевой кислоты.

Нормализация рациона питания.



Гипопластическая анемия

Характеризуется уменьшением содержания в крови всех клеток (панцитопенией).

Панцитопения связана с гибелью клеток-предшественниц в костном мозге.

Симптомы:

-кровоотечения, кровоточивость дёсен, ломкость сосудов, гематомы (вследствие низкого содержания тромбоцитов в крови);

-язвенно-некротические поражения полости рта, глотки, носа, кожи; присоединение инфекций (вследствие недостаточного количества лейкоцитов в крови;

- головокружения, головные боли, шум в ушах, сонливость, утомляемость, обмороки, нарушения сна, одышка, тахикардия;

- в общем анализе крови – уменьшение содержания всех клеток крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), в костном мозге картина запустения, т.к. очаги кроветворения заменяются жировой тканью.

Причины:

1. Наследственные

2. Экзогенные и эндогенные факторы



-Физические
(радиация,
высокочастотные
токи, вибрация)
-Механические
(травмы)
-Химические
(промышленные яды,
некоторые лекарства)
-Биологические
(вирусы, в основном
группы герпес,
грибки,
внутриклеточные
бактерии)

-Генетические (мутации, вследствие
неизвестных причин)
-Эндокринные (заболевания щитовидной
железы, сахарный диабет, заболевания яичников,
при которых их функция усилена)
-Системные заболевания соединительной ткани
(системная красная волчанка, ревматоидный
артрит)
-Нарушение питания (недостаток веществ.
Необходимых для кроветворения)

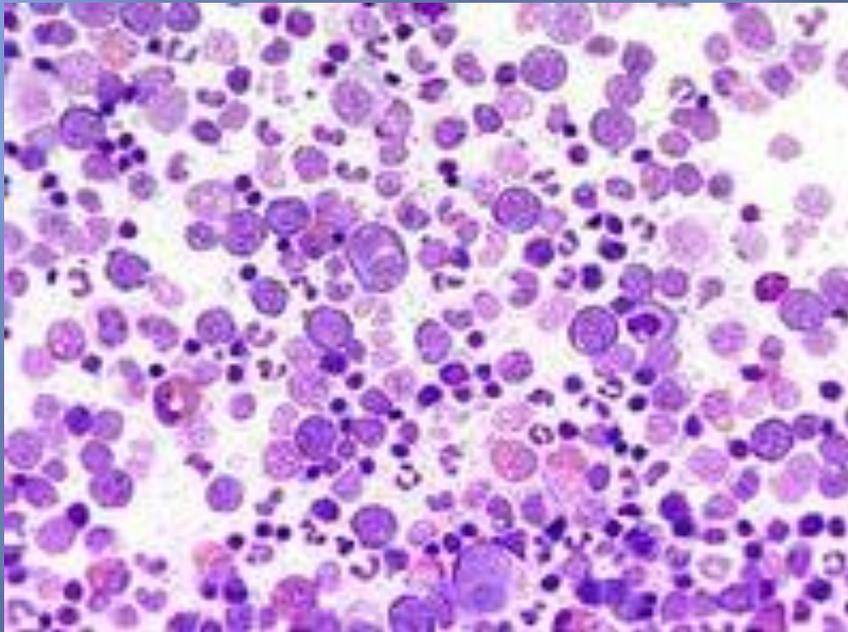
Лечение гипопластических анемий находится строго в компетенции врача – гематолога.

Применяются различные методы стимулирования кроветворения или пересадка костного мозга.



Полицитемия

Истинная полицитемия (болезнь Вакеза) – это хроническое заболевание, характеризующееся увеличением количества эритроцитов; у 70% пациентов отмечается также изменение количества лейкоцитов и тромбоцитов в большую сторону.



Распространённость заболевания невелика – ежегодно регистрируется не более 5 новых случаев на 1 миллион населения. Чаще поражаются люди среднего (30-50 лет) и пожилого возраста. Мужчины болеют примерно в 5 раз чаще, чем женщины.



Причины болезни – мутация особого фермента костного мозга, в результате чего происходит избыточное деление и рост всех клеток крови, особенно эритроцитов.

Полицитемия не относится к злокачественным болезням.

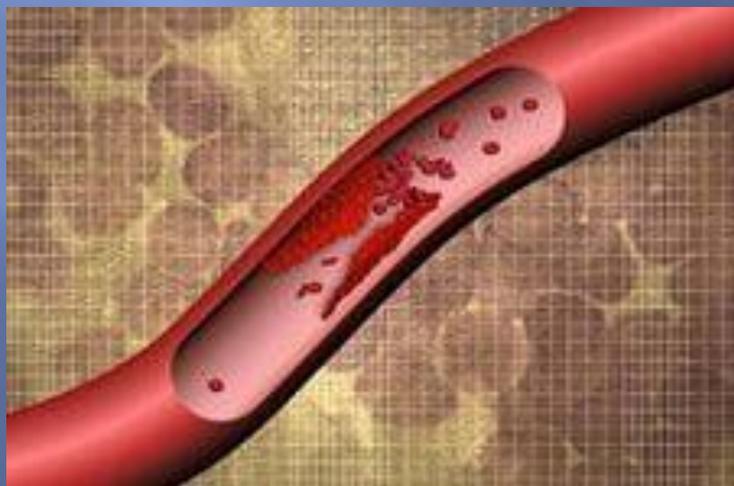
Клинические симптомы основаны на увеличении вязкости крови вследствие увеличения количества клеток в единице объёма.



Критерием, отражающим степень переполненности крови форменными элементами является гематокрит (процентное соотношение, отражающее объёмную долю эритроцитов).

У нормального человека величина гематокрита составляет 34-44%, т.е. в одном литре крови эритроциты займут чуть меньше всего объёма жидкости.

При болезни Вакеза гематокрит увеличивается вдвое и может достигать значений 60-80%, вследствие чего увеличивается вязкость крови, что приводит к замедлению скорости кровотока и склонности к тромбообразованию и гипоксии органов.



Полицитемия

Истинная полицитемия
(болезнь Вакеза)

Первичная
(самостоятельное
заболевание)



Истинная полицитемия

Вторичная
(развивается при
хронических
болезнях лёгких,
гидронефрозе,
опухолях,
подъёме на
высоту)

Относительная полицитемия
(ложная или стрессовая)

– при этой патологии количество эритроцитов остаётся нормальным, но объём плазмы снижен (синдром Гайсбека) - встречающееся у физически активных, интенсивно работающих белых мужчин среднего возраста ; характерны избыточный вес и гиперемия.



Симптомы полицитемии:

- Расширение подкожных вен и изменение оттенка кожи
- Кожный зуд
- Эритромелалгии (сильнейшие кратковременные боли в области кончиков пальцев, вследствие повышения количества тромбоцитов в мелких сосудах кистей, что вызывает образование многочисленных микротромбов)
- Спленомегалия
- Возникновение тромбов в крупных сосудах (в частности это касается вен нижних конечностей); такие тромбы отрываясь от стенки сосуда, могут, миновав сердце, попасть в малый круг кровообращения и вызвать тромбоэмболию лёгочной артерии
- Кровоточивость (десневые кровотечения, кровотечения из расширенных вен пищевода)
- Подагрические изменения суставов
- Боли в конечностях
- Болезненность плоских костей (вследствие повышенной активности костного мозга)
- Общие жалобы: постоянная усталость, головные боли, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, приливы крови к голове, одышка.

Диагностика

В общем анализе крови:

- Увеличение количества эритроцитов от $6,5$ до $7,5 \cdot 10^{12}/л$
- Повышение уровня гемоглобина до $180-240$ г/л
- Общий объём эритроцитов превышает 52%



Лечение полицитемии

Хорошим терапевтическим эффектом обладает кровопускание.
Рекомендуемая норма – удаление 200-300 мл крови еженедельно.

В случае наличия противопоказаний для кровопусканий возможно восстановление процентного содержания эритроцитов за счёт разведения крови путём внутривенного введения высокомолекулярных растворов.



Осложнения полицитемии

Развиваются вследствие развития тромбозов и тромбоэмболий кровеносных сосудов различных органов, таких как головной мозг, селезёнка, печень, нижние конечности.

Часто развиваются инфаркты, ишемический инсульт, цирроз печени и тромбоз глубоких вен бедра.



Профилактики развития истинной полицитемии на существует.

Опухоли кроветворной и лимфоидной тканей (гемобластозы)

Формы,
характеризующиеся
первичным
поражением
костного мозга
(лейкозы)



Формы с
опухолевым ростом
вне костного мозга

Причины гемобластозов окончательно неясны.

Возникновению гемобластозов способствуют:

- радиоактивные излучения
- некоторые химические вещества (канцерогены)
- наследственная предрасположенность
- специфические вирусы

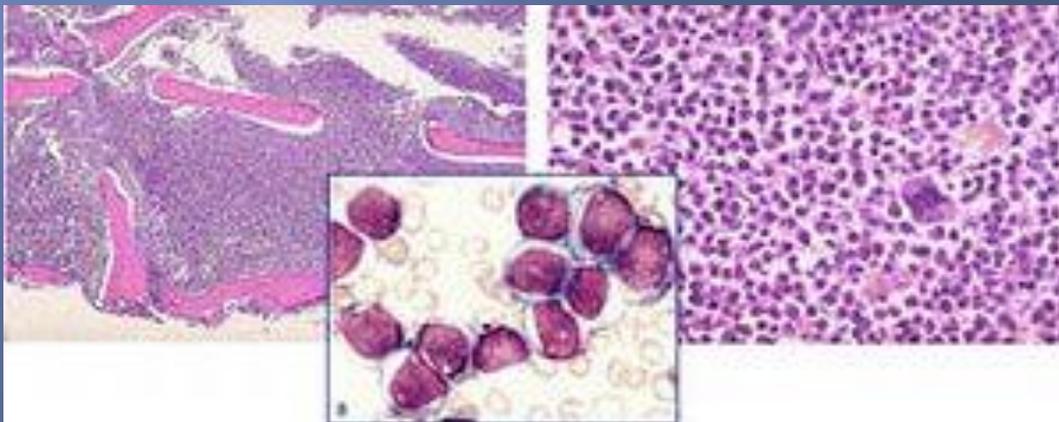


Большинство гемобластозов возникает в результате процесса патологического видоизменения (соматической мутации) кроветворной клетки, которая образует потомство себе подобных, патологических, функционально малоактивных клеток.

Прогрессирование процесса происходит путём переноса (метастазирования) патологических клеток по кроветворной системе.

В дальнейшем безудержно размножающиеся клетки в костном мозгу начинают вытеснять нормальные ростки кроветворения.

Неблагоприятной особенностью, определяющей прогрессирование гемобластозов, является постепенное изменение клеток опухоли в злокачественную сторону (опухолевая прогрессия).



Лейкозы

Острые



Острый лимфобластный лейкоз.

Хронические



Обширная гематома у пациента с хроническим лимфолейкозом.

Острый лейкоз – злокачественная опухоль системы крови, при которой основу опухоли составляют молодые клетки (бластные), присутствующие в большом количестве в костном мозге и периферической крови.

В периферической крови отсутствуют промежуточные (между молодыми и зрелыми) формы клеток (лейкемический провал).

В зависимости от морфологических и цитохимических признаков различают:

- Миелобластный лейкоз
- Монобластный лейкоз
- Лимфобластный лейкоз
- Миеломонобластный лейкоз
- Промиелоцитарный лейкоз
- Острый эритромиелоз
- Недифференцированный лейкоз



Миелолейкоз - лейкоз, при котором источником опухолевого процесса является клетка-предшественник миелоцитов (гранулоцитов, эритроцитов, тромбоцитов).

Стадии лейкозов:

-**Начальная стадия** – как правило не имеет определённой клинической картины, поэтому диагностируется чаще всего ретроспективно (когда при длительном изучении истории заболевания и имеющихся анализах, выполненных в прошлом, отмечаются различные начальные симптомы заболевания).

-**Развёрнутая стадия** – появление клинических и гематологических симптомов заболевания.

-**Полная ремиссия** – состояние организма, при котором проходит клиническая симптоматика заболевания, когда количество родоначальных кроветворных клеток (бластных) в пунктате костного мозга невелико, в периферической крови патологических клеток нет и состав периферической крови близок к норме.

-**Неполная ремиссия** – имеет место гематологическое и клиническое улучшение, но при этом количество бластных клеток в крови остаётся повышенным.

-**Рецидив** - новые проявления клинической и гематологической симптоматики с возникновением незрелых клеточных форм в костном мозге и в периферической крови.

-**Терминальная стадия** – нечувствительность (резистентность) к проводимой терапии, выраженное угнетение нормального кроветворения и развитие язвенно-некротических процессов.

Выделение стадий острого лейкоза важно для проведения дифференцированной терапии.

Клиническая картина

- Проявляется по –разному
- Поражает любой возраст (при лимфобластном варианте чаще заболевают дети)
- В ряде случаев характерно бурное течение с язвенно-некротическими проявлениями в носоглотке, ангиной, высокой температурой тела
- В других случаях больных беспокоят немотивированная слабость, появление легко возникающих подкожных кровоизлияний в различных областях тела, боли в суставах, снижение аппетита
- Иногда лейкозы выявляются только при исследовании крови



В развёрнутой стадии заболевания выделяют ряд синдромов:

-**Геморрагический** (наблюдается почти у всех больных – кровоточивость дёсен при чистке зубов и приёме грубой пищи, носовые и маточные кровотечения, легко образуются гематомы в местах уколов и внутривенных инъекций; в терминальной стадии в ЖКТ наблюдаются язвенно-некротические изменения).

-**Анемический** (головокружение, слабость, одышка, боли в области сердца, бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек).

-**Язвенно-некротические и инфекционные осложнения** (наблюдаются почти у половины больных – инфекции мочевыводящих путей, пневмонии; язвенно-некротические изменения часто поражают слизистую оболочку рта. Глотки, ЖКТ).

-**Внекостномозговые локализации опухоли** (на коже, молочных железах, яичке. В ЦНС; особенно тяжёлым течением отличается форма острого лейкоза с развитием опухолевого процесса в ткани головного мозга и его оболочках – у больных развиваются тяжёлые неврологические расстройства, нестерпимые головные боли, приступы судорог и т.п.; отмечается увеличение л/у различной локализации (внутригрудные л/у могут сдавливать органы грудной клетки, вызывая одышку, кашель, боли в сердце)).

Прогноз:

Современные методы лечения позволяют получить полные ремиссии в 80-90% случаев.



У 50% больных длительность непрерывной ремиссии составляет 5 лет и более.



Причиной смерти чаще всего являются инфекционные осложнения, выраженный геморрагический синдром с кровоизлияниями в жизненно-важные органы: мозг, сердце, лёгкие.

Хронический лейкоз – злокачественное заболевание костного мозга, при котором основной состав опухолевых клеток представлен преимущественно созревшими и зрелыми клетками.

Стадии течения

-Начальная (практически не обнаруживается или диагностируется случайно при исследовании крови).

-Развёрнутая (быстрая утомляемость при любой работе, субфебрильная температура, потливость, снижается масса тела, при движении или ходьбе появляется боль в левом подреберье из-за увеличенной селезёнки, увеличение печени и л/у, со стороны ССС отмечаются боли в сердце, нарушения ритма сердечной деятельности; часто бывают пневмонии).

-Терминальная (симптоматика нарастает, невосприимчивость к проводимой терапии, почти всегда появляется геморрагический синдром).



хронический миелоидный лейкоз

Прогноз:

При проведении современной терапии у больных хроническим лейкозом средняя продолжительность жизни – около 4-х лет, в отдельных случаях – до 10 лет и более. Правильно проводимая терапия позволяет длительное время поддерживать хорошее состояние больных и сохранять трудоспособность.



17 лет. Диагноз - хронический миелолейкоз.

Лимфогрануломатоз - первичное опухолевое заболевание ткани лимфатических узлов с характерными гистологическими изменениями, с последующей диссеминацией (распространение возбудителя из инфекционного и изолированного очага или клеток опухоли из основного узла в пределах органа или по всему организму через кровеносную и лимфатическую системы), метастазированием изменённых клеток в другие отделы лимфатической системы.

Стадии :

1. Локализованная - с поражением одной или двух смежных областей лимфатической системы.
2. Регионарная – с поражением двух или более несмежных областей лимфатической системы.
3. Генерализованная – с поражением множественных лимфатических узлов и селезёнки.
4. Диссеминированная – с поражением внутренних органов (костного мозга, плевры, печени, почек и др.).

Клиническая картина зависит от стадии заболевания:

1 стадия – скудная симптоматика с увеличением одного или нескольких лимфатических узлов. Чаще увеличиваются шейные и надключичные л/у, которые при пальпации имеют эластическую или плотноэластическую консистенцию, не спаяны между собой и окружающими тканями, безболезненны. Общее состояние удовлетворительное. Симптомы интоксикации отсутствуют.

2 стадия – л/у становятся плотными, склеиваются между собой и окружающей тканью, образуя конгломераты.

Появляются общие симптомы интоксикации – слабость, лихорадка, кожный зуд, снижение работоспособности.

При увеличении л/у в грудной полости происходит сдавление различных органов, появляются боли в сердце, кашель, отёки шеи и верхних конечностей.

3 стадия – присоединяется лихорадка волнообразного характера, с колебанием температуры до 1,5-2 *С, температура постепенно поднимается до 38,5-39*С и выше, держится 1-2 недели, затем снижается до исходной.

Селезёнка может увеличиваться.

4 стадия – симптоматика характеризуется поражением того или иного органа.

Плеврит может проявляться болями в груди, одышкой.

При вовлечении в патологический процесс кишечника отмечаются понос, боли в животе, похудание.

При поражении печени может быть желтуха, кожный зуд.

Инфекционные осложнения лимфогранулематоза больше характерны для 3 и 4 стадии.

Встречаются вирусные и бактериальные инфекции, грибковые поражения, туберкулёз.



Увеличение периферических лимфоузлов



Вирусная ангина при лимфогранулематозе



Туберкулез периферических лимфатических узлов

При проведении рациональной комплексной терапии у 90% больных с первой и второй стадиями заболевания можно добиться излечения от лимфогранулематоза.

При 3-4 стадиях можно добиться ремиссии у 30% больных; из них у 60% болезнь протекает без рецидивов в течение 5-10 лет.