Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Фармацевтический колледж

Сестринское дело

отделение

**УЧЕБНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ РАБОТА СТУДЕНТА**

Особенности сестринской деятельности при лейкозе у детей

тема

34.02.01 Сестринское дело на базе основного общего образования

код и наименование специальности

Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях.

Раздел. Сестринский уход за больными детьми различного возраста.

наименование междисциплинарного курса (дисциплины)

Студент \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Пальчиков Н. Н.

подпись инициалы, фамилия

Преподаватель \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

подпись инициалы, фамилия

Работа оценена: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

оценка

Красноярск 2022

СОДЕРЖАНИЕ

[ВВЕДЕНИЕ 3](#_Toc74852728)

[ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ 5](#_Toc74852729)

[КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА 9](#_Toc74852730)

[ЛЕЧЕНИЕ И УХОД 12](#_Toc74852731)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ 15](#_Toc74852732)

[СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ 16](#_Toc74852733)

ВВЕДЕНИЕ

Одной из лидирующих позиций среди гемобластозов по частоте заболеваемости, а также в современной онкогематологии, составляя 3% от всех злокачественных новообразований, лейкозы входят в число 6 самых частых видов рака. Вызывая мутации стволовых клеток, вследствие чего они теряют способность к дифференцировке до зрелых клеток крови и приобретают возможность бесконтрольной пролиферации, характеризуясь первичным поражением костного мозга бластными клетками с вытеснением нормального гемопоэза и инфильтрацией различных органов и тканей.

Основными факторами развития лейкоза является получение ионизирующего излучения во время диагностических процедур или лечения, в особенности с проведением химиотерапии, так же воздействие химических канцерогенных веществ на организм. В редких случаях развитие заболевание может произойти вследствие инфицирования человека вирусом HTLV.

Область лечения данной патологии является актуальной в настоящее время. Основными ее составляющей являются химиотерапия и консолидация или же трансплантация костного мозга, которые являются очень токсичными в случае химиотерапии или опасными в случае консолидации, так как повышается риск развития серьёзных осложнений даже при успешном выполнении процедуры. В связи с чем при терапевтическом лечении крайне важно максимально точно рассчитать дозу препарата, учитывая антропометрические данные, возраст, текущее состояние здоровья пациента и многие другие факторы. Также врачи назначают лечение с учётом благоприятных и неблагоприятных прогностических факторов.

В процессе учебно-исследовательской работы я изучу и проведу анализ факторов риска, роль ухода при лечении и профилактике осложнений. Так же определю основные симптомы, особенности лечения и течения данной патологии.

Цель исследования: изучение факторов риска, симптомов и лечения лейкоза по данным историй болезни, а также при непосредственном наблюдении за детьми.

Задачи:

1. Изучить необходимые источники литературы.
2. Изучить истории болезней пациентов с лейкозом.
3. Наблюдать за детьми с лейкозом в условиях стационара.
4. Проанализировать результаты.
5. Составить план сестринского ухода при лейкозе у детей.

Для достижения цели и решения поставленных задач мною было проведено исследование историй болезни 13 детей, находящихся в онкогематологическом отделении Красноярского краевого клинического центра охраны материнства и детства. Из них я наблюдал 6 детей ежедневно на протяжении 2-х недель.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

К значимым факторам развития лейкоза относят обширное количество причин, среди них всех сложно выделить более значимые, так как каждая из них имеет большое значение в развитии болезни.

Факторы, способные вызвать мутацию клеток кроветворной ткани, приводящие к лейкозу:

* Ионизирующая радиация
* Химические канцерогенные вещества
* Некоторые виды вирусов
* Наследственная предрасположенность к раковым заболеваниям
* Приобретенный иммунодефицит
* Медикаменты, в состав которых входят алкилирующие соединения
* Бытовые факторы (выхлопы автомобилей, добавки в различные пищевые продукты, курение)
* Механические повреждения тканей

Классификация лейкозов базируется на морфологических, цитохимических и кариологических особенностях лейкозных клеток, а также их способности к дифференциации. В соответствии с этим все лейкозы делятся на две основные группы – острые и хронические.

Важнейшими аргументами опухолевого происхождения лейкозов являются следующие закономерности:

1. Существование лейкозов в сочетании с другими злокачественными заболеваниями.
2. Сходство лейкозных клеток со злокачественными клетками.
3. Однотипность некоторых биохимических изменений в тканях, имеющих место как при лейкозах, так и при злокачественных опухолях (преобладание анаэробного гликолиза, снижение окислительных процессов, нарушение нуклеопротеидного обмена и др.).
4. Снижение канцеролитических свойств сыворотки крови у больных лейкозами и злокачественными новообразованиями.
5. Возможность в эксперименте вызвать развитие лейкоза канцерогенными веществами.

Установлена роль в возникновении лейкоза ряда причинных факторов – онкогенных вирусов, ионизирующей радиации, химических канцерогенов, генетических аномалий.

При внедрении ДНК-содержащих вирусов в организм человека или животного происходит интеграция собственной ДНК клетки с вирусной, что приводит к нарушению синтеза белков, играющих важную роль в метаболизме клетки, особенно белков-ферментов и веществ, играющих роль репрессоров-регуляторов клеточного деления.

Влияние РНК-содержащих вирусов на наследственность клетки стало понятным после открытия фермента – обратной транскриптазы, с помощью которой на матрице РНК синтезируется комплементарная ей ДНК, встраивающаяся в геном клетки и изменяющая ее наследственность.

Существуют многочисленные подтверждения индуцирующего влияния ионизирующей радиации на развитие разнообразных опухолей и гемабластозов. Последствия атомных взрывов в Хиросиме и Нагасаки, аварии на атомных станциях проявляются существенным увеличением заболеваемости лейкозом и другими злокачественными опухолями у лиц всех возрастных групп.

При самых разнообразных формах лейкозов доказана возможность прямого участия радиационного повреждения хромосом в развитии опухоли, так как клетки, составляющие субстрат опухоли, имеют специфические радиационные повреждения – кольцевую хромосому.

Химические канцерогены – это обширная группа веществ, которые по своей химической природе подразделяются на органические и неорганические. К наиболее активным органическим канцерогенам относятся полициклические ароматические углеводороды – 3,4-бензпирен, 20-метилхолантрен. Они широко распространены в среде обитания человека, так как содержатся в выхлопных газах, в дыме и смоле табака, пережаренном масле, в копченых продуктах, а также в асфальтированных покрытиях дорог. К неорганическим канцерогенным веществам относятся: хром, никель, свинец, кадмий и др.

В последнее время было установлено, что препараты цитостатического действия (лейкеран, азатиоприн, метотрексат, циклофосфан и др.) способны индуцировать развитие острого миелобластного лейкоза и эритромиелоза. Описаны случаи развития острого лейкоза у больных, применявших не только цитостатики, но и такие препараты, как левомицетин, бутадион.

Этиологическую роль в развитии лейкоза играют генетические особенности кроветворения. Отмечено, что различные формы острых и хронических лейкозов нередко встречаются у лиц с наследственными заболеваниями, сопровождающимися нарушениями и нестабильностью генотипа.

В семьях с наследственными хромосомными дефектами, такими как трисомия по 21-й паре хромосом (синдром Дауна), нерасхождение половых хромосом (синдром Клайнфельтера, синдром Тернера), спонтанные разрывы хромосом (синдром Блюма, синдром Фанкони и др.), отмечено заметное учащение случаев острого миелобластного лейкоза, хронического миелолейкоза и острого эритромиелоза.

Лейкозы, развивающиеся в течение первых трех месяцев жизни, на фоне хромосомных мутаций генома ребенка, относят к категории врожденных лейкозов. Как полагают, возникновение врожденного лейкоза может быть обусловлено трансплацентарной передачей онкогенных вирусов от матери, воздействием рентгеновских лучей или других мутагенов, бактериальной или химической природы в период внутриутробного развития.

Развитие лейкоза включает в себя следующие стадии:

1. Инициация

В эту стадию на стволовую клетку крови происходит воздействие мутагенного фактора риска (мутагенными могут быть один, несколько или все вышеперечисленные факторы риска). В результате чего, нормальные кроветворные клетки повышают свою мутабельность. В одной или нескольких из них проявляется специфическая мутация. Возникает опухолевая трансформация.

2. Промоция

Созревание лейкозной клетки приостанавливается на той стадии, где произошла мутация, но способность к пролиферации сохраняется.

Клетка-мутант способна к безграничному образованию новых клеток, в процессе которого претерпевает новые мутации.

Как следствие – происходит формирование колонии идентичных лейкозных клеток и их гиперпролиферация.

3. Инфильтрация

Вследствие подавления процесса нормального гемопоэза в костном мозге накапливаются лейкозные клетки, которые замещают и вытесняют сохранившиеся нормальные клетки (в периферической крови развивается лейкопения, анемия, тромбоцитопения).

4. Прогрессия

За счёт формирования множества клонов различного фенотипа и генотипа клетки претерпевают новые мутации, соответственно постепенно увеличивают свою злокачественность-это и есть ни что иное, как опухолевая прогрессия.

5. Метастазирование

Происходит проникновение и пролиферация этих клонов в других органах и тканях. Особенно выражена лейкозная пролиферация в тканях РЭС.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

Складывается из синдромов, которые могут быть различной степени выраженности:

1. Анемический – клон лейкозных клеток вытесняет и подавляет эритроидный росток. Этот синдром может быть вызван также выраженной и длительной геморрагией. Проявляется развитием и прогрессированием анемии, гемической гипоксии.

2. Геморрагический – клон лейкозных клеток вытесняет и подавляет мегакариоцитарный росток, что влечёт за собой падение количества тромбоцитов. Проявляется развитием кровотечений из десен, слизистой оболочки носа и пищеварительного тракта, а также кровоизлияний в различные органы.

3. Инфекционный – возникает вследствие угнетения защитных противомикробных механизмов (снижение эффективности клеточно-тканевых и кожно-слизистых барьеров, функциональной активности гистиоцитарных и бластных клеток, фагоцитарной активности макро- и микрофагов, количества и активности бактерицидных веществ, синтеза противомикробных антител и т.д.). Стоит отметить, что инфекционные поражения отличаются весьма тяжелым течением и могут привести к развитию септических состояний.

4. Гиперпластический – связан с метастазированием лейкозных клеток в другие органы, лейкемической инфильтрацией и увеличением этого органа. Наиболее подвержены: печень – гепатомегалия, селезёнка-спленомегалия, лимфоузлы-лимфаденопатия; реже инфильтраты формируются в коже, мозговых оболочках, почках, миокарде, лёгких. Лейкозу сопутствуют дистрофические и язвенно-некротические изменения в органах и тканях.

5. Интоксикационный синдром обусловлен образованием и увеличением количества продуктов распада клеток организма, особенно бластных клеток, а также молекул средней массы и токсинов микроорганизмов. Для него характерны: лихорадка, потливость, слабость, похудание.

6. Метаболический синдром- обусловлен накоплением недоокисленных продуктов обмена и в тканях, и в крови, и в лимфе из-за развития и прогрессирования геморрагии, анемии, инфицирования и интоксикации организма.

Помимо этого у пациентов с лейкозами течение основного заболевания может сопровождаться развитием гиперурикемии. Данное осложнение приводит к возникновению подагры. Повышение содержание мочевой кислоты влечет за собой нефропатии в связи с отложением в почках кристаллов уратов.

Диагностика острых лейкозов строится на данных цитологического исследования крови и костного мозга, обнаруживающих высокий процент бластных клеток. На ранних этапах их в крови обычно нет, но выражена цитопения.

Поэтому при цитопении, даже касающейся одного ростка, необходима пункция костного мозга, которую можно делать амбулаторно. В костном мозге отмечается высокое (десятки процентов) содержание бластов при всех острых лейкозах, за исключением острого малопроцентного лейкоза, при котором в течение многих месяцев в крови и костном мозге процент бластных клеток может быть менее 15–20, причем в костном мозге при этой форме, как правило, процент бластов меньше, чем в крови. Форму острого лейкоза устанавливают с помощью гистохимических методов.

По общему анализу крови определяется прогрессирующая анемия, тромбоцитопения, количество ретикулоцитов уменьшено. Около 95 % всех лейкоцитов составляют миелобласты или гемоцитобласты (недиффренцированные клетки). Отмечается лейкоцитоз в период бластного криза.

При остром миелобластном лейкозе – в мазке крови определяются бластные (молодые) формы (миелобласты) и зрелые лейкоциты, а промежуточные формы отсутствуют. При остром лимфобластном лейкозе – в крови преобладают лимфобласты. Анемия и тромбоцитопения – «спутники» лейкоза.

Диагноз «острый лейкоз» может быть поставлен только при наличии в костном мозге или крови повышенного количества бластных клеток (15—20 % и более). Обязателен анализ пунктата костного мозга (стернальной пункции).

Основное диагностическое значение имеет исследование костного мозга. Основу диагностики острого лейкоза составляет обнаружение в пунктате костного мозга более 30 % бластных клеток.

ЛЕЧЕНИЕ И УХОД

Лечение лейкозов проводится в стационаре. Медикаментозное воздействие на опухоль специальными препаратами, губительно действующими на быстро делящиеся клетки, называется химиотерапией. При лечении острых лейкозов химиотерапию проводят в несколько этапов: индукция ремиссии, консолидация (закрепление) ремиссии, поддерживающая терапия и профилактика нейролейкемии (метастазирования опухолевых лейкозных клеток в головной и спинной мозг).

Период индукции ремиссии - это начальный этап, цель которого максимально уменьшить опухолевую массу и достичь ремиссии. Обычно для этого требуется 1-2 курса химиотерапии. Далее идет консолидация достигнутого эффекта - наиболее агрессивный и высокодозный этап лечения, задачей которого является по возможности еще большее уменьшение числа остающихся после индукции лейкемических клеток. Этот этап также занимает 1-2 курса. За ним следует противорецидивное или поддерживающее лечение. При некоторых вариантах острых лейкозов требуется профилактика или, при необходимости, лечение нейролейкемии.

Для разных видов лейкозов у разных возрастных групп профессиональными сообществами разработаны схемы химиотерапии.

При лечении ХМЛ основными препаратами выбора являются ингибиторы тирозинкиназы, применяемые в непрерывном режиме – ежедневно, длительно, постоянно. Перерывы в приеме могут способствовать снижению эффективности терапии и прогрессированию заболевания. В случае неэффективности терапии может быть проведена трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток или костного мозга.

В терапии ХЛЛ цели и схемы терапии химиотерапии определены возрастом пациента, числом и тяжестью сопутствующих заболеваний. Разработаны протоколы лечения для разных пациентов, в том числе схемы моно- и полихимиотерапии. Для профилактики инфекционных осложнений применяют внутривенное введение иммуноглобулина, рекомендована вакцинация от гриппа и пневмококковой инфекции.

Помимо химиотерапии пациенту может потребоваться трансфузионная терапия: переливание эритроцитарной массы, тромбоцитарной массы, изотонических растворов.

При присоединении инфекций показана антибиотикотерапия. На фоне лечения могут возникать тромботические осложнения, что требует антикоагулянтной терапии. Пациентам высокого риска в связи с вероятностью рецидива лейкоза применяют трансплантацию гемопоэтических стволовых клеток.

|  |  |
| --- | --- |
| Сестринские вмешательства | Мотивация |
| 1. Выделение пациенту отдельной посуды и обеспечение дезинфекции всех предметов ухода. | Обеспечение инфекционной безопасности пациента. |
| 2. Медицинская сестра рекомендует пациенту полоскать ротовую полость  растворами антисептиков после каждого приема пищи (растворы соды, фурацилина, борной кислоты, перманганата калия). | Подавление патогенной микрофлоры. |
| 3. Уборка с дезинфицирующими средствами через каждые 4 часа с кварцеванием палаты. Персонал при входе в палату надевает стерильный халат. Проветривание только с кондиционером. | Профилактика инфицирования. |
| 4. Разъяснение необходимости постельного режима, назначенного лечения, обследования, диетотерапии. | Адаптировать к условиям стационара.  Восполнить дефицит информации.  Получить достоверные результаты обследования. |
| 5. Уход за кожей вокруг катетера – по стандарту.  Для гепаринового замка – гепарина в 2 раза меньше, чем по стандарту. | Профилактика инфицирования и кровотечения. |
| 6. Проведение беседы с родственниками о необходимости дополнительного питания. | Повышение защитных сил организма. |
| 7. Обеспечение прием обильного количества витаминизированной жидкости (некислые соки, кисель, морс, компот) | Уменьшение интоксикации. |
| Контроль гемодинамики, t° тела, состояния кожи, диуреза, стула, АД, ЧСС. | Оценка состояния и раннее выявление осложнений |

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Объеденив результаты исследования и используемой литературы я сделал следующие выводы:

* Основными факторами, способствующими возникновению заболевания, являются: ионизирующая радиация, ультрафиолетовое излучение, воздействие на организм химических канцерогенных веществ, некоторые вирусы: HTLV, бытовые факторы: добавки в пищевые продукты, курение, плохая экологическая обстановка, наследственная предрасположенность к раковым заболеваниям.
* Для снижения токсического воздействия лекарственных препаратов их стоит применять в меньшей, индивидуально подобранной дозировке.

Выводы:

1. Ведущими факторами возникновения патологии являются ионизирующая радиация и химические канцерогенные вещества.
2. Немаловажную роль в этиологии заболевания играет инфицированность вирусом HTLV
3. Наиболее важной частью лечения является химиотерапия и трансфузионная терапия.
4. Качественный сестринский уход имеет важную роль для благоприятного лечения заболевания и профилактики последствий.
5. При своевременной диагностике, раннем начале лечения прогноз в большинстве случаев благоприятный. Полное восстановление наблюдается у 50% пациентов, у остальных сохраняются остаточные явления различной степени выраженности.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. <https://child-hosp.ru/onkologiya/maski-lejkoza/>
2. <https://diluch.ru/simptomy-boleznej/lejkoz-u-detej.html>
3. <https://infourok.ru/metodicheskaya-razrabotka-sestrinskiy-uhod-pri-leykozah-3389167.html>
4. <https://scienceforum.ru/2020/article/2018021799>
5. <https://science-pedagogy.ru/ru/article/view?id=2192>
6. <https://studbooks.net/1277171/meditsina/deyatelnost_meditsinskoy_sestry_leykozah_detey>
7. <https://studfile.net/preview/7094332/page:17/>
8. <https://together.stjude.org/ru-ru/onkozabolevaniya-u-detej/vidy/lejkoz.html>
9. <https://www.dissercat.com/content/osobennosti-techeniya-ostrykh-leikozov-u-detei-krasnoyarskogo-kraya-i-rezultaty-lecheniya-s->
10. <https://www.hospital-direct.org.il/faktory-riska-razvitija-ostrogo-limfoblastnogo-lejkoza.aspx>