

4

پرستاری داخلی - جراحی

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

Parastar
Nursing Skills

فرآیند پرستاری



سیستم هماتولوژی

Exclusive : Parastar.info

Parastar
Nursing Skills

مترجم: دکتر محمد ذوالعدل
مروت گیوی

Medical-Surgical Nursing

Demystified

راهنمای خود آموزی

فرآیند پرستاری

در اختلالات سیستم هماتولوژی

نویسنده:

ماری دی گیولیو (Mary DiGuilio)

دونا جکسون (Donna Jackson)

مترجمین:

دکتر محمد ذوالعدل

مروت گیوی

۲۱۰۶ - مک گراوهیل

قابل توجه خوانندگان:

کتاب حاضر ترجمه خودآموز فرآیند پرستاری کتاب مرجع پرستاری داخلی - جراحی برونر و سودارث: بخش فرآیند پرستاری اختلالات سیستم قلب و عروق است. این مجموعه کتاب از ۱۵ جلد کتاب تشکیل شده است، توسط گروه ترجمه متون پرستاری ترجمک آماده و به صورت رایگان در اختیار پرستاران و دانشجویان پرستاری قرار گرفته است. در این کتاب به دلایل فنی امکان درج تصاویر، نمودارها، جداول و لینک وجود نداشت. بنابراین اگر مایل به مطالعه کامل مطلب هستید، به وبسایت <http://parastar.info> مراجعه نمایید. مطلب درج شده در وبسایت مرتب به روز رسانی شده و لینک های زیادی به فرهنگ تعریف واژه ها،



داروشناسی، آناتومی و فیزیولوژی و ... وجود دارد.

برای دانلود جلد های دیگر این مجموعه [کلیک کنید](#).

هر گونه استفاده آکادمیک و پژوهشی از این کتاب مجاز است و استفاده اقتصادی از این کتاب یا درج کتاب در وبسایت های دیگر منوط به کسب مجوز از مدیریت وبسایت است.

منبع:

DiGiulio M., Jackson D., Keogh J. (2016) Medical-Surgical Nursing: Demystified, New York: McGraw-Hill.

ساختار کتاب

زمانی که انسان به درد و ناراحتی غیرقابل تحمل مبتلا می شود می داند که باید به دنبال خدمات درمانی باشد، اما ارائه کنندگان خدمات درمانی چگونه متوجه می شوند که مشکل از کجاست و چطور مشکل را رفع کنند، چطور سلامت بیمار را برگردانند، یا از درد و ناراحتی وی کم کنند. پاسخ این سؤالات به علائم و نشانه های بیمار و نتایج تست های تشخیصی بستگی دارد. در این وب سایت تلاش می شود که این علائم و نشانه ها معرفی شوند، نتایج تست های تشخیصی تفسیر شود، مداخلات پرستاری طراحی شده و به رفع مشکل یا تسکین درد و آلام بیمار کمک شود.

مطالب این قسمت (فرآیند پرستاری) در ۱۵ بخش ارائه می شود و هر بخش یکی از سیستم های اصلی بدن را پوشش می دهد. در هر بخش بیماری ها و اختلالات هر بخش از بدن بررسی می شود. شرح هر بیماری یا اختلال به صورت زیر تقسیم بندی می شود:

- مشکل چیست؟
- پیش آگهی
- علائم و نشانه های اصلی
- تفسیر تست های تشخیصی
- درمان
- تشخیص های پرستاری
- مداخلات پرستاری
- تست های تشخیصی حیاتی

در بخش مشکل چیست، شرح مختصری از طریقه ابتلای بدن به آن بیماری یا اختلال خاص آمده است. بخش پیش آگهی احتمال درمان بیماری و احتمال وقوع آسیب دائمی به سیستم مورد نظر بررسی می شود. باقیمانده بخش ها نیز اطلاعاتی به صورت لیست علائم و نشانه ها، تشخیص ها و غیره ارائه می کنند. این تقسیم بندی به شیوه ای انجام شده است که یادگیری آنها ساده تر شده و همچنین به عنوان یک منبع سریع در دسترس پرستاران باشد.

وبگاه پرستار قصد دارد که بتدریج مطالب مختصر و مفیدی در مورد کلیه مهارت های تخصصی و عمومی پرستاری ارائه نماید. سپس به با گذر زمان مطالب مجدد مورد بسط و بررسی قرار گرفته و هر مطلبی به رشد کامل رسانده می شود. بنابراین لازم است که برای مطالعه یک مطلب مرتب

سایت را چک نمود و از تغییرات جدید آگاه شد. روش دیگر عضویت در خبرنامه سایت پرستار و مطلع شدن از مطالب جدید اضافه شده به سایت است.

تقسیم بندی مطالب

مطالب بخش فرآیند پرستاری به صورت زیر تقسیم بندی شده است، تا پرستاران بتوانند براساس تخصص و حوزه فعالیت خود سریعتر به مطالب مورد نظر دسترسی پیدا کنند.

فصل ۱ - سیستم قلب و عروق

فصل ۲ - سیستم تنفسی

فصل ۳ - سیستم ایمنی

فصل ۴ - سیستم هماتولوژیک

فصل ۵ - سیستم عصبی

فصل ۶ - سیستم عضلانی - اسکلتی

فصل ۷ - سیستم گوارشی

فصل ۸ - سیستم غدد درونریز

فصل ۹ - سیستم ادراری - تناسلی

فصل ۱۰ - سیستم پوششی

فصل ۱۱ - مایعات و الکترولیت ها

فصل ۱۲ - بهداشت روانی

فصل ۱۳ - جراحی و اتاق عمل

فصل ۱۴ - بیماری های زنان

فصل ۱۵ - درمان درد

مقدمه

فصل ۱ - سیستم قلب و عروق

همین که نام قلب و عروق (CARDIOVASCULAR SYSTEM) به زبان می آید، افکار مختلفی به ذهن می رسد، هرچند این افکار با توجه به تجربه بیماران می تواند متفاوت باشد. نگاه مراقبین بهداشتی به علائم و نشانه های این سیستم متنوع است، زیرا سیستم قلب و عروق به عنوان شاهراه توزیع مواد غذایی و اکسیژن در سراسر بدن و جمع آوری و دفع دی اکسید کربن و فرآورده های جنبی متابولیک از ارگان های مختلف بدن نگریسته می شود. نارسایی سیستم قلب و عروق دارای تاثیر مرکبی بر بدن است، زیرا با سایر سیستم های بدن در تعامل مستقیم است و زنجیره ای از واکنش ها را بوجود می آورد. مراقبت دهنده بایستی درک جامعی از سیستم قلب و عروق داشته باشد، تا بتواند علت مشکل بیمار را تعیین کند. در این فصل از فرآیند پرستاری شناسایی اختلالات قلب و عروق و اجرای مداخلات پرستاری متناظر با مشکلات که به برگردان عملکرد نرمال آن کمک کند؛ آموزش داده می شود.

فصل ۲ - سیستم تنفسی

سیستم تنفسی (RESPIRATORY SYSTEM) با تمامی سلول های بدن برای تبادل اکسیژن و دی اکسید کربن در تعامل است، اکسیژن رسانی تمامی سلول های موجود در بدن را انجام می دهد. در این فصل بیماری ها و اختلالات سیستم تنفسی معرفی می شوند، مشکلات تنفسی، طریقه شناسایی این مشکلات و مراحل رفع مشکل و کمک به بهبود سیستم تنفسی بحث می شوند.

فصل ۳ - سیستم ایمنی

آخرین باری که دست خود را بریده اید، یا زخمی برداشته اید را بخاطر بیاورید. محل زخم متورم و قرمز می شود و ممکن است احساس گرمی کنید. این بخاطر تلاش سیستم ایمنی (IMMUNESYSTEM) برای بهبود زخم از طریق حمله به میکروارگانیسم هایی که احتمالاً به بدن حمله کرده اند؛ رخ می دهد. هرچند توانایی نبرد با بیماری ها و ترمیم زخم در نقص عملکرد سیستم ایمنی به مخاطره می افتد. در این فصل اختلالات سیستم ایمنی، علائم و نشانه های آنها و اقدامات پرستاری در کمک به بهبودی بیمار بحث می شوند.

فصل ۴ - سیستم خونی

سیستم هماتولوژیک (HEMATOLOGIC SYSTEM) سلول های خونی را تولید و در سراسر بدن به گردش در می آورد. هر گونه اختلال این سیستم می تواند عملکرد تمامی ارگان های بدن را به مخاطره بیاندازد. در این فصل به بررسی سیستم هماتولوژیک و اختلالات شایع آن پرداخته، مراقبت از بیماران مبتلا به مشکلات هماتولوژیک مورد بحث قرار می گیرد.

فصل ۵ - سیستم عصبی

سیستم عصبی (NERVOUS SYSTEM) مرکز فرمان بدن است و تکانه های عصبی را دریافت کرده و پاسخ صحیح بر می گرداند. در این فصل اختلالات سیستم عصبی که موجب نقص عملکرد این سیستم می شوند، بحث شده و مداخلات پرستاری لازم برای تسکین و تخفیف مشکلات عصبی بیماران معرفی می شوند.

فصل ۶ - سیستم عضلانی اسکلتی

سیستم عضلانی اسکلتی (musculoskeletal system) یک فرا ساختار در بدن است که قدرت و حرکت را برای انسان فراهم می کند. در این فصل اختلالات سیستم عضلانی اسکلتی و درمان و بازیافت عملکرد آنها را بحث می کنیم.

فصل ۷ - سیستم گوارشی

تغذیه و دفع فضولات بدن وظیفه سیستم گوارشی (gastrointestinal system) است. هر گونه اختلال عملکرد این سیستم می تواند توانایی بدن در ذخیره کربوهیدرات ها، چربی ها و پروتئین ها را مختل کند، که همگی برای انرژی بخشیدن به بدن لازم هستند. در این فصل اختلالات و راهکارهای مبارزه با آنها را بحث می کنیم.

فصل ۸ - سیستم آندوکراین

سیستم آندوکراین یا غده درونریز (endocrine system) پیغام رسان بدن هستند. این سیستم پیام هایی را خاموش و روشن می کند که اعمال احشای بدن را کنترل می کنند. اختلال غده درونریز با هرج و مرج بدن همراه است، پیام ها در مسیر غلط ارسال و قطع و وصل می شوند. در این فصل اختلالات سیستم غده درونریز بحث و بررسی می شوند.

فصل ۹ - سیستم ادراری تناسلی

ارگان های تناسلی و سیستم ادراری از یک منشا جنینی هستند، به همین خاطر تحت عنوان سیستم ادراری تناسلی (genitourinary system) مطرح می شوند. اختلال سیستم ادراری تناسلی منجر به اختلالات زیادی می شود که بعضی در یک جنس دیده می شوند. در این فصل این اختلالات و درمان و فرآیند پرستاری آنها بحث می شود.

فصل ۱۰ - سیستم پوششی

بیماری ها و اختلالات سیستم پوششی (INTEGUMENTARY SYSTEM) موجب می شود که بدن در معرض هجوم ویروس ها، باکتری ها و سایر میکروارگانیسم ها قرار گیرد، زیرا اولین سد دفاعی بدن (پوست) دچار گسستگی می شود. در این فصل نگاهی به بیماری ها و اختلالات سیستم پوششی و راه های رفع و تسکین آنها می اندازیم.

فصل ۱۱ - مایعات و الکترولیت ها

حفظ تعادل مایعات و الکترولیت ها برای عملکرد صحیح بدن ضروری است. عدم تعادل آنها موجب می شود که بدن نیاز خود را از جاهای دیگر جبران کند، که اثر ریپلی در سایر ارگان ها و سیستم های بدن خواهد داشت. در این فصل مایعات و الکترولیت ها، اختلال و عدم تعادل آنها، راه های بازیافت تعادل مایعات و الکترولیت های بدن بحث می شود.

فصل ۱۲ - بهداشت روانی

اختلالاتی که روی ذهن و روان تاثیر دارند، بر فعالیت های روزمره تاثیر گذاشته و منجر به رفتارهای خود تخریبی می شوند. در این فصل اختلالات بهداشت روان بحث، سازماندهی و راه های کمینه سازی تاثیر آنها بر بدن بیمار بحث می شوند.

فصل ۱۳ - مراقبت حین عمل

درمان جراحی معمولاً یک درمان رادیکال اما ضروری برای وضعیت ها و بیماری های خاص است. هرچند جراحی بیمار را در معرض مجموعه ای از اختلالات قرار می دهد که در صورت عدم جراحی رخ نمی دهند، اما ضرورت جراحی بیشتر است. در این بخش این اختلالات و راه های مقابله با آنها را بحث می کنیم.

فصل ۱۴ - بهداشت زنان

در این فصل دامنه ای از بیماری ها را بحث می کنیم که زنان را مبتلا می کند. تشخیص، درمان دارویی، مداخلات پرستاری و راه های رفع و تسکین این مشکلات بحث خواهد شد.

فصل ۱۵ – درمان درد

درد در بسیاری از اختلالات دیده می شود و برای جلوگیری از اثرات سوء آن بر سلامت و به زیستی بیماران، بایستی درد کنترل شود. در این فصل تکنیک های درمان درد بحث می شوند.

فهرست مندرجات

صفحه	عنوان
۵.....	تقسیم بندی مطالب
۶.....	مقدمه
۱۰.....	فهرست مندرجات
۱۱.....	مقدمه ای بر سیستم هماتولوژی (How the Hematologic System Works)
۱۳.....	آنمی (Anemia)
۱۵.....	آنمی آپلاستیک (Aplastic Anemia)
۱۸.....	آنمی کمبود آهن (Iron Deficiency Anemia)
۲۱.....	آنمی پرنشیز (Pernicious Anemia)
۲۳.....	انعقاد منتشره درون رگی (Disseminated Intravascular Coagulation)
۲۵.....	هموفیلی (Hemophilia)
۲۷.....	لوسمی (Leukemia)
۳۱.....	مولتیپل میلوما (Multiple Myeloma)
۳۳.....	پلی سیتی ورا (Polycythemia Vera)
۳۶.....	آنمی سلول های داسی شکل (Sickle Cell Anemia)
۳۹.....	ترومبوز وریدهای عمقی (Deep Vein Thrombosis)
۴۲.....	پورپورای ترمبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura)
۴۴.....	تست های تشخیصی حیاتی

مقدمه ای بر سیستم هماتولوژی

(How the Hematologic System Works)



به خون و ارگان های تولید کننده خون سیستم هماتولوژیک اطلاق می شود. تشکیل سلول های قرمز خون (RBCs)، سلول های سفید خون (WBCs) و پلاکت ها در مغز استخوان صورت می گیرد. سلول های بنیادی در مغز استخوان تولید می شوند. در ابتدا سلول های بنیادی تمایز نیافته هستند و ممکن است به هر یک از سلول های قرمز، سفید یا پلاکت تبدیل شوند. در مرحله بعد دوره کاملی آنها، سلول های بنیادی به نوع خاصی از پیش ماده سلولی متعهد هستند که موجب می شود آنها یا به نوع میلوئید یا لمفوئید تبدیل شوند و سپس در حضور فاکتور رشد اختصاصی به نوع خاصی از سلول تمایز می یابند.

طحال در یک چهارم فوقانی چپ شکم قرار گرفته است. طحال کل خون را فیلتر می کند. سلول های سفید، لمفوسیت ها، ماکروفاژها و سلول های قرمز خون که پیر و ناتوان هستند را از جریان خون خارج می کند. همچنین طحال هموگلوبین را تجزیه کرده و سلول های قرمز و پلاکت را ذخیره می کند.

کبد در یک چهارم فوقانی راست شکم واقع شده است و محل اصلی تولید فاکتورهای انعقادی از جمله پروترومبین است. عملکرد طبیعی کبد برای تولید ویتامین K در مجاری روده ای اهمیت دارد. ویتامین K برای فاکتورهای انعقادی VII، IX، X و پروترومبین لازم است.

آنمی (Anemia)

مشکل چیست؟

آنمی یا کم خونی اختلالی است که در آن سطح هموگلوبین یا سلول های قرمز خون (RBC) کم بوده و در نتیجه توانایی حمل اکسیژن خون کاهش می یابد. این بیماری ممکن است در اثر خونریزی، آسیب به سلول های قرمز خون در اثر تغییر هموگلوبین یا تخریب هموگلوبین (همولیز)، نارسایی تغذیه ای (کمبود آهن، ویتامین B₁₂، اسید فولی)، کاهش تولید RBC، یا نارسایی مغز استخوان رخ دهد. بعضی از بیماران دارای سابقه خانوادگی آنمی به علت انتقال وراثتی بیماری هستند از قبیل تالاسمی یا آنمی سلول های داسی شکل.

پیش آگهی

آنمی علامت و وقوع مشکل دیگری است. برای تصحیح آنمی و علائم آن، بایستی علت وقوع آنمی رفع شود.

علائم و نشانه ها

- خستگی به علت هیپوکسی ناشی از کاهش اکسیژن در دسترس بافت های بدن
- ضعف ناشی از هیپوکسی
- رنگ پریدگی به علت کاهش اکسیژن در دسترس بافت های سطحی
- تاکیکاردی در تلاش بدن برای جبران کاهش اکسیژن در دسترس از طریق افزایش خونرسانی
- مورمور سیستولیک به علت افزایش نوسان جریان خون
- تنگی نفس یا دیس پنه ناشی از هیپوکسی، همانطور که بدن تلاش می کند اکسیژن بیشتری بدست آورد
- آنژین به علت عدم اکسیژن رسانی کافی به میوکارد
- سردرد به علت هیپوکسی
- سبکی سر به علت هیپوکسی
- درد استخوان به علت افزایش تولید سلول های قرمز خون در تلاش بدن برای تصحیح آنمی

- زردی در آنمی همولیتیک ناشی از افزایش سطح بیلروبین به علت تجزیه سلول های قرمز خون

تفسیر نتایج تست ها

- پایین بودن سطح هموگلوبین
- پایین بودن سطح هماتوکریت
- کم بودن شمارش RBC
- میانگین حجم سلول (MCV) نشان دهنده سایز سلول است - طبیعی (normocytic)، کوچک (microcytic)، بزرگ (macrocytic)
- میانگین هموگلوبین سلولی (MCH) نشانگر رنگ سلول است - طبیعی (normochromic)، کم رنگ (hypochromic)
- شاخص توزیع پهنای سلول های قرمز (RDW) بالا است - نشانگر تغییرات سایز سلول است؛ زمانی که بدن تلاش می کند آنمی را جبران کند، تنوع بیشتری در سایز سلول های قرمز خون وجود دارد.
- شمارش رتیکوسیت ها زمانی انجام می شود که تولید RBC برای جبران آنمی افزایش یابد.

درمان

تصحیح علت زمینه ای ضروری است. درمان ممکن است شامل اصلاح رژیم غذایی و مصرف مکمل ها باشد. در ادامه آنمی های خاص بحث خواهد شد.

تشخیص های پرستاری

- خستگی
- عدم تحمل فعالیت

مداخلات پرستاری

- تغییرات علائم حیاتی بیمار پایش شود.
- شمارش سلول های خونی پایش شود - Hgb, Hct, RBC, MCV, MCH, RDW
- مراقبت پرستاری براساس میزان تحمل فعالیت بیمار طراحی شود.
- بیمار از نظر آنژین تحت نظر باشد.

آنمی آپلاستیک (Aplastic Anemia)

مشکل چیست؟

در آنمی آپلاستیک یا پان سیتوپنی (Pancytopenia) تولید مقادیر کافی RBC، WBC و پلاکت در مغز استخوان متوقف می شود؛ بدین سبب ریسک عفونت و خونریزی افزایش می یابد. سلول های قرمز باقیمانده در جریان خون دارای سایز و رنگ نرمال هستند. این اختلال ممکن است در اثر تماس با مواد شیمیایی، اشعه درمانی با دوز بالا، قرار گرفتن در معرض سموم رخ دهد. درمان سرطان از قبیل اشعه درمانی و شیمی درمانی ممکن است عملکرد مغز استخوان را سرکوب کرده و کاهش دهند؛ که نتیجه اش آنمی (کم بودن RBC)، ترومبوسیتوپنی (کم بودن پلاکت) و لکوپنی (کم بودن WBC) است. همچنین پان سیتوپنی ممکن است در اثر علت ناشناخته یا ایدیوپاتیک رخ دهد.

پیش آگهی

اختلال عملکرد مغز استخوان ممکن است به صورت کند یا ناگهانی بروز کند. عمر RBCها از پلاکت ها و WBC طولانی تر است، بنابراین آنمی ممکن است دیرتر از اثرات از دست دادن سایر سلول ها ظاهر شود. تماس با بعضی از مواد سمی یا داروها در افراد مستعد و آسیب پذیر ممکن است نتایج شدیدتری داشته و بطور بالقوه کشنده باشد.

علائم و نشانه ها

- خستگی در اثر هیپوکسمی
- ضعف در اثر هیپوکسمی بافتی
- رنگ پریدگی ناشی از کمبود اکسیژن رسانی به بافت های سطحی در اثر آنمی
- عفونت به علت کاهش تولید سلول های سفید خون، منجر به کاهش توانایی دفاعی بدن در مقابل عفونت
- خونمردگی (اکیموز)، خونریزی های زیر جلدی ریز (پتشی) در اثر کاهش پلاکت ها، اختلال توانایی انعقادی خون
- خونریزی از مخاط غشایی (مجاری گوارشی، دهان، بینی، واژن)

تفسیر نتایج تست ها

- پایین بودن سطح هموگلوبین

- پایین بودن سطح هماتوکریت
- پایین بودن سطح RBC
- ترومبوسیتوپنی - پایین بودن شمارش پلاکت
- لکوپنی - کم بودن سطح WBC
- پایین بودن شمارش رتیکلوسیت ها
- مثبت بودن تست خون منفی در مدفوع
- کاهش شمارش سلولی در بیوپسی مغز استخوان به علت توقف تولید آن

درمان

- فاکتور رشد هماتوپویتیک برای بیماران مبتلا به آنمی ناشی از کم بودن سطح اریتروپویتین تجویز می شود:
 - اریتروپویتین
 - اپوتین آلفا (اریتروپویتین انسانی نو ترکیب) توسط تزریق زیر جلدی یا وریدی
 - تجویز فاکتور تحریک کلنی گرانولوسیت انسانی (G-CSF) برای تصحیح سطح پایین WBC:
 - فیلگراستیم زیر جلدی یا وریدی
 - سارگرامو ستیم فاکتور تحریک کلنی گرانولو سیت - ماکروفاژ (GM-CSF) از طریق انفوزیون وریدی
- تزریق RBC فیلتر شده در زمان وقوع آنمی علامت دار
- تزریق پلاکت برای خونریزی شدید
- پیوند مغز استخوان برای جایگزین کردن سلول های بنیادین فعال
- تجویز داروهای سرکوب کننده ایمنی، آنتی تیموسیت ها، گلوبولین ها و کورتیکواستروئیدها
- اسپلنکتومی در زمان بزرگ شدن طحال و تخریب کردن RBCها.

تشخیص های پرستاری

- ریسک عفونت
- عدم تحمل فعالیت
- ریسک کمبود حجم مایعات

مداخلات پرستاری

- پایش هر گونه تغییر علائم حیاتی
- ثبت مایعات مصرفی و دفعی
- محافظت بیمار از سقوط
- اجتناب از تزریق عضلانی در زمان وقوع اختلال انعقادی
- موارد زیر به بیمار آموزش داده شود:
 - به خاطر اثر تجمع پلاکتی (توانایی انعقادی) از مصرف آسپرین اجتناب کند.
 - برای پیشگیری از خستگی، بین فعالیت استراحت کند.
 - از ماشین ریش تراش برقی استفاده کند برای پیشگیری از خطر خراش و خونریزی ناشی از پایین بودن سطح پلاکت
 - تماس با پزشک یا پرستار در صورت وقع نشانه های خونریزی یا خونمردگی

آنمی کمبود آهن (Iron Deficiency Anemia)

مشکل چیست؟

آنمی کمبود آهن یا فقر آهن کم خونی ناشی از کمتر از نرمال بودن سطح آهن در سرم است که نتیجه اش تولید هموگلوبین کمتر و کاهش توانایی خون برای حمل اکسیژن است. عموماً ابتدا ذخایر آهن بدن تخلیه می شود، در پی آن سطح سرمی آهن کاهش می یابد. کمبود آهن ممکن است به علت کمبود در رژیم غذایی، دفع خون یا افزایش تقاضای بدن در اثر حاملگی یا شیردهی باشد. وقتی سلول های قرمز خون پیر می شوند، بدن آنها را تجزیه کرده و آهن آزاد می شود. این آهن برای تولید سلول های قرمز جدید مصرف می شود. روزانه مقدار خیلی اندکی از این آهن از طریق مجاری گوارشی دفع شده و از آهن رژیم غذایی جایگزین می شود. زمانی که سلول های قرمز خون بدون آهن کافی تولید شوند، سلول ها کوچکتر و کم رنگ تر از سلول معمولی خواهند بود.

پیش آگهی

آنمی فقر آهن شایعترین نوع آنمی است. عمدتاً بیماران به درمان با آهن مکمل خوراکی پاسخ می دهند. گاهی اوقات بیمار در جذب آهن از مجاری گوارشی مشکل دارد. این بیماران به آهن مکمل تزریقی نیاز دارند. ذخایر آهن یکباره جایگزین شده، آنمی بایستی تصحیح شده و سطح هموگلوبین سرم به سطح نرمال برسد. بعضی از بیماران به مکمل عمرانه نیاز دارند، که به علت کمبود آهن بستگی دارد.

علائم و نشانه ها

- ضعف در اثر کم خونی و هیپوکسی بافتی
- رنگ پریدگی در اثر کاهش اکسیژن رسانی به بافت های محیطی
- خستگی ناشی از آنمی و هیپوکسمی
- کویلونیشیا (Koilonychia) – نازک و مقعر شدن لبه ناخن ها، ناخن قاشقی هم نامیده می شود
- تاکیکاردی و تاکی پنه در فعالیت بخاطر افزایش تقاضای اکسیژن بدن

تفسیر نتایج تست ها

- کاهش سطح هموگلوبین سرم در اثر کاهش تولید سلول های قرمز خون

- پایین بودن سطح فریتین سرم
- میانگین حجم سلولی (MCV) در ابتدا طبیعی بوده، اما بعداً کم می‌شود - آنمی میکروسیتیک
- میانگین هموگلوبین سلولی (MCH) در ابتدا نرمال، سپس کاهش می‌یابد - آنمی هیپوکرومیک
- پایین بودن سطح آهن سرم
- کاهش اشباع ترانسفرین
- اسمیر خون محیطی نشانگر پویکیلو سیتوز (سلول‌های قرمز با شکل و سایز متفاوت) است
- شمارش پلاک ممکن است افزایش یابد.

درمان

درمان جایگزینی آهن تا زمان تصحیح کمبود ادامه می‌یابد و ذخایر از دست رفته آهن بدن جبران می‌شود. دوره زمانی معمول درمان با آهن تا حدود ۳ تا ۶ ماه پس از تصحیح آنمی ادامه می‌یابد. مدارکی در رابطه با وقوع واکنش‌های آنافیلاکتیک نسبت به آهن دکستران در پیشینه و متون مربوطه ثبت شده است. بیماری‌رانی که تازه این درمان را شروع می‌کنند عموماً یک دوز تست در ابتدا مصرف می‌کنند، قبل از اینکه درمان اصلی آنها شروع شود.

- ذخایر آهن از دست رفته از طریق تجویز آهن مکمل جبران می‌شود
- آهن خوراکی در دوزهای منقسم (سه بار در روز):
 - فرس سولفات
 - فرس گلوکونات
 - فرس فرمات
- مکمل آهن تزریقی برای بیماری‌رانی که دوز خوراکی را تحمل نکرده یا به درمان خوراکی جواب نمی‌دهند، دارای مشکلات و اختلالات گوارشی هستند یا خونریزی مداوم دارند:
 - آهن دکستران عضلانی یا وریدی
 - آهن سدیم گلوکونات وریدی
 - کمپلکس آهن ساکارز وریدی
 - تزریق عضلانی آهن با استفاده از روش مسیر Z
- افزایش مصرف آهن رژیم غذایی

تشخیص های پرستاری

- عدم تعادل تغذیه ای، کمتر از نیاز بدن
- عدم تحمل فعالیت

مداخلات پرستاری

- پایش ورودی و خروجی بدن
- پایش علائم حیاتی از نظر تاکیکاردی و تاکی پنه
- پایش واکنش به درمان با آهن تزریقی
- موارد زیر به بیمار آموزش داده شود:
 - بررسی از نظر خونریزی
 - افزایش آهن رژیم غذایی
 - آموزش منابع غذایی آهن.

آنمی پرنشوز (Pernicious Anemia)

مشکل چیست؟

در آنمی پرنشوز بدن توانایی جذب ویتامین B₁₂ را از دست می دهد، که برای تولید سلول های قرمز خون لازم است و نتیجه اش کاهش شمارش RBC است. این بیماری بیشتر در بازماندگان اروپای شمالی شایع است، عمدتاً آنمی دوران بلوغ است. فاکتور اینترنژیک به طور طبیعی توسط سلول های پرییتال مخاط گوارشی ترشح می شود و برای جذب ویتامین B₁₂ از روده ها لازم است. تخریب مخاط گوارشی در اثر پاسخ اتوایمون موجب از دست رفتن سلول های پرییتال معده می شود. توانایی B₁₂ برای باند شدن با فاکتور اینترنژیک از دست می رود، میزان جذب ویتامین کاهش می یابد. سن معمول بروز این بیماری ۴۰ تا ۶۰ سالگی است.

پیش آگهی

جایگزینی دائمی ویتامین B₁₂ برای تصحیح کمبود ویتامین و تسکین علائم ضروری است. بدون درمان اثرات عصبی ادامه یافته و منجر به نهایتاً جنون بیمار می شود.

علائم و نشانه ها

- رنگ پریدگی در اثر آنمی
- ضعف و خستگی ناشی از کم خونی
- مورمور و خواب رفتن دست ها و پاها - پارستزی دستکش-جوراب - بخاطر از بین رفتن دو طرفه غشای میلین ستون خلفی و جانبی اعصاب ستون فقرات
- کاهش حس ارتعاش و وضعیتی
- تعادل ضعیف ناشی از تاثیر بر عملکرد مغزی
- دمانس در مراحل نهایی بیماری
- گلوست آتروفیک - زبان قرمز گوشت گاوی
- تهوع ممکن است منجر به بی اشتها و کاهش وزن شود
- سفید شدن زودرس موها

تفسیر نتایج تست ها

- کاهش سطح هموگلوبین در اثر کاهش تولید سلول های قرمز خون

- افزایش MCV – آنمی ماکروستیک
- تست شیلینگ مثبت ناشی از کاهش فاکتور اینترنزیک
- کاهش مقدار اسید هیدروکلریک معده (هیپوکلریدی) ناشی از تغییرات سلول های پریتال مخاط معده
- تست رومبرگ مثبت ناشی از آتاکسی و تغییرات عصبی
- کاهش حواس در زمان تست ارتعاش، حس وضعیت، یا تست حرکت وضعیتی (Proprioception) اندام ها

درمان

درمان جایگزینی عمرانه ویتامین B₁₂ موجب تصحیح کم خونی و بهبود تغییرات عصبی می شود که رخ خواهد داد. در ابتدا بیمار تزریق هفتگی ویتامین B₁₂ داشته با کمیود موجود مبارزه کند. نهایتاً تزریق ماهانه تا آخر عمر به عنوان درمان نگهدارنده انجام می شود. مکمل خوراکی در این بیماران موثر نیست زیرا نمی توانند به طور موثر ویتامین B₁₂ را جذب کنند، زیرا نار سایی فاکتور اینترنزیک دارند.

- تجویز ویتامین B₁₂ عضلانی
- تزریق RBC فیلتر شده در صورت شدید بودن آنمی

تشخیص های پرستاری

- اختلال تبادل گازی
- عدم تعادل تغذیه، کمتر از نیاز بدن
- ریسک صدمه

مداخلات پرستاری

- پیشگیری از صدمه
- آموزش موارد زیر به بیمار:
- استفاده از مسواک نرم به خاطر تغییرات دهان
- اجتناب از فعالیت های منجر به صدمه بخاطر پارستزی یا تغییرات تعادلی
- بررسی و نظارت بر سلامت پاها به صورت روزانه از نظر زخم ناشی از پارستزی

انقباض منتشره درون رگی (Disseminated Intravascular Coagulation)

مشکل چیست؟

انقباض منتشره درون رگی (DIC) اختلالی است که در آن خون در سراسر بدن در درون کمپارتمان های عروقی منعقد می شود. این اختلال موجب تخلیه پلاکت ها و توانایی بدن برای انقباض خون می شود که نتیجه آن افزایش خطر خونریزی است. این بیماری به عنوان عارضه اختلالات دیگری رخ می دهد. توالی انقباض فعال است و موجب تولید ترومبوزهای ریز فراوان در سراسر بدن می شود. لخته هایی که تشکیل می شود حاصل انقباض پروتئین ها و پلاکت ها است، نتیجه اش ریسک خونریزی معمولی یا هموراژی شدید است. اغلب یک عارضه زایمان، پس از تروما، سپسیس، سرطان یا شوک است.

پیش آگهی

پیش آگهی این بیماری با توجه به علت زمینه ای و فرآیند بیماری زمینه ای و توانایی رفع بیماری انقباضی متغیر است.

علائم و نشانه ها

- خونریزی ناگهان - ترشح از موضع رگ گیری (خونگیری ها، IVها، زخم های جراحی)
- پتشی در اثر از دست رفتن فاکتورهای انقباضی
- پورپورا به علت از دست رفتن فاکتورهای انقباضی
- هموراژی شدید در اثر کاهش فاکتورهای انقباضی
- خونریزی کنترل نشده پس از زایمان
- هیپوکسی بافتی ناشی از میکرو آمبولی ها
- آنمی همولیتیک، بخاطر تخریب سلول ها در حین تلاش برای گذر از عروق دارای انسداد نسبی

تفسیر نتایج تست ها

- طولانی شدن PT
- PTT نرمال یا طولانی
- کاهش شمارش پلاکت - ترومبوسیتوپنی

- افزایش محصولات تخریب فیبرین
- ممکن است سطح D-دایمر بالا برود.

درمان

- درمان شامل کاهش توانایی انعقادی (برای پیشگیری از ایجاد لخته های بعدی) و جایگزینی عناصر انعقادی (برای پیشگیری از خونریزی بیشتر) است. مداخلات دیگری نیز ممکن است لازم باشد که به موضع ایجاد لخته و عوارض آن بر عملکرد سیستم های بدن بستگی دارد.
- انتقال خون:
 - پک سل برای جایگزین کردن خون از دست رفته بخاطر خونریزی
 - پلاسمای تازه منجمد - جایگزینی کمبود فاکتورهای انعقادی
 - پلاکت - جایگزین کردن سلول های مورد نیاز
 - کرایوپرسیپیت - جایگزینی فیبرینوژن
- تجویز داروهای ضد انعقاد برای کاهش انعقاد خون، در تمامی بیماران استفاده نمی شود: هپارین
- استراحت در تخت

تشخیص های پرستاری

- پرفیوژن ناموثر بافتی
- ریسک کمبود حجم مایعات

مداخلات پرستاری

- پایش خونریزی از مواضع مشهود (زخم ها، خط بخیه، محل خونگیری، دسترسی وریدی و غیره) و مواضع نامشهود (گوارشی، ادراری)
- اجتناب از تمیز کردن لخته روی مناطق در معرض - ممکن است موجب شروع خونریزی از موضع شود و فاکتور انعقادی کافی برای توقف مجدد وجود نداشته باشد.
- آموزش بیمار برای اجتناب از موقعیت هایی که موجب خونریزی می شود - استفاده از ریش تراش برقی، مسواک نرم، عدم نخ کشی بین دندان ها

هموفیلی (Hemophilia)

مشکل چیست؟

در این بیماری کمبود فاکتور انعقادی وجود دارد که برای انعقاد خون طبیعی ضروری است و در نتیجه این کمبود خون لخته نمی شود، زمانی که بیمار دچار خونریزی می شود. هموفیلی یک اختلال ارثی مغلوب X-linked است، طوری منتقل می شود که علائم آن در مردان دیده می شود و به ندرت زنان مبتلا می شوند. هموفیلی A نتیجه فقدان فاکتور انعقادی VIII است. هموفیلی B نتیجه فقدان فاکتور انعقادی IX است و به عنوان بیماری کریسمس شناخته می شود.

پیش آگهی

شایعترین موضع خونریزی مفاصل، عضلات و مجاری گوارشی است. اشکال خفیف بیماری فقط موجب خونریزی جراحی یا تروما می شود، در حالی که اشکال شدید موجب خونریزی بدون علت قبلی می شود.

علائم و نشانه ها

- سفتی مفاصل در اثر خونریزی
- تورم زانو، آرنج، لگن و مچ پا در اثر خونریزی
- خون در مدفوع (مدفوع قیری شکل) ناشی از دفع خون از مجاری گوارشی
- وجود خون در ادرار (هماچوری)

تفسیر نتایج تست ها

- PTT طولانی
- PT نرمال
- زمان خونریزی (BT) نرمال
- سطح فیبرینوژن نرمال
- کاهش فاکتور انعقادی VIII در سرم خون هموفیلی A
- کاهش فاکتور انعقادی IX در سرم خون هموفیلی B

درمان

- اجتناب از آسپرین
- تجویز کنسانتره فاکتور VIII در مبتلایان به هموفیلی A
- کرایوپرسیپیتیت
- DDAVP برای بیماران مبتلا به نارسایی خفیف
- کنسانتره فاکتور IX در مبتلایان به هموفیلی B

تشخیص های پرستاری

- درد حاد
- اختلال تبادل گازی

مداخلات پرستاری

- اجتناب از تزریق عضلانی
- عدم مصرف آسپرین
- بالا نگهداشتن موضع برای توقف خونریزی
- اعمال فشار مستقیم بر موضع برای توقف خونریزی
- آموزش موارد زیر به بیمار:
- استفاده از کارت شناسایی طبی
- تماس با پزشک در صورت صدمه
- اجتناب از موقعیت هایی که احتمال صدمه وجود دارد

لوسمی (Leukemia)

مشکل چیست؟

در لوسمی مغز استخوان توسط سلول های غیر طبیعی جایگزین می شود که حاصل آن تزیاد بدون تنظیم و کنترل سلول های سفید نابالغ خونی است که وارد سیستم گردش خون می شود. این سلول های لوسمی ممکن است وارد کبد، طحال یا گره های لنفاوی شده، موجب بزرگی این اندام شوند. لوسمی با توجه به نوع سلولی که از آن مشتق شده است به دو دسته لمفوسیتیک یا میلویتیک و همچنین مزمن یا حاد تقسیم می شود. لوسمی لمفوسیتیک شامل لمفوسیت های نابالغی است که از مغز استخوان منشاء گرفته و عمداً به طحال، گره های لنفاوی یا سیستم اعصاب مرکزی نفوذ می کند. لوسمی میلوژنز یا میلویتیک سلول های بنیادی میلوئید مغز استخوان را درگیر کرده و با بلوغ تمامی انواع سلول های خونی تداخل می کند (گرانولوسیت ها، اریتروسیت ها، ترومبوسیت ها).

علت اصلی لوسمی ناشناخته است. این بیماری بیشتر در افرادی شیوع دارد که در معرض دوزهای بالای اشعه قرار گرفته اند، کسانی که در معرض بنزن هستند، یا کسانی که سابقه شیمی درمانی تهاجمی برای سایر انواع سرطان دارند. ممکن است استعداد ژنتیکی در ابتلای به لوسمی حاد وجود داشته باشد. بیماران مبتلا به سندرم داون، آنمی فانکونی، یا سابقه خانوادگی لوسمی نیز در معرض درصد بالاتری از احتمال وقوع بیماری هستند.

پیش آگهی

بیماران مبتلا به لوسمی حاد دارای دوره بیماری تهاجمی تری هستند، دوره زمانی تشخیص آنها کوتاه تر است. بیماران مبتلا به لوسمی مزمن به احتمال کمتری دچار فرآیند تهاجمی بیماری می شوند که دوره طولانی ادامه می یابد. بیماران مزمن عمده دارای بروز مسکوت و درونی بوده و پیش آگهی بهتری دارند.

علائم و نشانه ها

بیماران حاد

- خستگی و ضعف ناشی از آنمی
- تب ناشی از بالا رفتن استعداد ابتلا به عفونت
- خونریزی، پتشی، اکیموز (خونمردگی)، خونداغ، خونریزی لثه - ناشی از کاهش پلاکت

- درد استخوان در اثر انفیلتراسیون استخوانی و اتساع مغز استخوان
- بزرگی گره های لنفاوی (لنفادنوپاتی) با حمله سلول های لوسمی به گره های لنفاوی
- بزرگی کبد (هیپاتومگالی) و طحال (اسپلینومگالی) با حمله سلول های لوسمیک به این ارگان ها
- سردرد، تهوع، استفراغ، کاهش وزن
- ادم عصب بینایی، فلج عصب کرانیال، تشنج در صورت درگیری سیستم اعصاب مرکزی

بیماران مزمن

- خستگی در اثر آنمی
- کاهش وزن ناشی از فرآیند مزمن بیماری و کاهش اشتها
- اشتها ضعیف
- بزرگی گره های لنفاوی (لنفادنوپاتی) ناشی از انفیلتراسیون سلول های لوسمی به گره های لنفی
- بزرگی طحال (اسپلینکتومی) بخاطر درگیری طحال

تفسیر نتایج تست ها

- پایین بودن شمارش RBC، کم بودن هموگلوبین - کم خونی
- کم بودن شمارش پلاکت - ترومبوسیتوپنی
- افزایش شمارش WBC - لکوسیتوز
- مقادیر غیر طبیعی از WBC نابالغ در بیوپسی مغز استخوان

درمان

- لوسمی میلوژنز حاد
 - تجویز یک آنتراسیلین (ایداروبیسین یا دانوروبیسین) به علاوه سیتارابین
 - ترکیبی: دانوروبیسین، وینکریستین، پردنیزون، آسپاراژیناز
 - تجویز تزریق پلاکت
 - تجویز فیلگراستیم برای نوتروپنی
 - تجویز آنتی بیوتیک ها برای عفونت
 - پیوند مغز استخوان
 - تجویز داروهای سرکوب کننده ایمنی برای اجتناب از دفع پیوند

- لوسمی میلوژنز مزمن
- تجویز مهار کننده انتقال سیگنال:
 - اماتینیب
 - انترفرون آلفا
 - بوسولفان
 - هیدروکسی اوره
- لوسمی لمفوسیتیک مزمن:
- تجویز داروهای آلکیله کننده (باز):
 - سیکلوفسفامید
 - کلرومبوسیل
- تجویز ضد سرطان ها:
 - وینکریستین
 - پردنیزون
 - دوکسوروبیسین
- درمان با آنتی بادی نشان دار شده مونوکلونال:
 - آلمتوزوماب
 - ترکیب فلودارابین و ریتوکوماب
- انتقال خون در صورت آنمی همولیتیک یا خونریزی:
 - پک سل RBC
 - خون کامل
 - پلاکت
- پیوند مغز استخوان و داروهای تضعیف ایمنی
- رژیم غذایی سرشار از پروتئین

تشخیص های پرستاری

- خطر ابتلا به عفونت
- درد مزمن
- عدم تعادل تغذیه ای، کمتر از نیاز بدن

مداخلات پرستاری

- پایش خونریزی - شمارش پلاکت ممکن است کاهش یابد
- پایش از نظر عفونت - بیماران دچار افزایش استعداد ابتلا به عفونت می شوند.
- پایش کنترل درد
- وعده های غذایی کوچک و مکرر
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - کنترل عفونت
 - اجتناب از تماس با افراد عفونی
 - گزارش هر گونه علامت و نشانه عفونت: تب، زخم گلو و غیره
 - استفاده از ریش تراش برقی بجای تیغ
 - استفاده از مسواک نرم
 - مواظبت از وقوع خونریزی یا خونمردگی

مولتیپل میلوما (Multiple Myeloma)

مشکل چیست؟

در این بیماری بدخیمی سلول‌های پلازما موجب می‌شود که مقادیر زیادی سلول‌های پلازما در مغز استخوان جمع شود. توده ایجاد شده در درون مغز استخوان موجب ضایعات مخرب در استخوان می‌شود. عملکرد طبیعی مغز استخوان کاهش یافته و سلول‌های غیر طبیعی پلازما به رشد ادامه می‌دهند. توانایی سیستم ایمنی کاهش یافته و بیمار دچار آنمی می‌شود. این بیماری عمدتاً بالغین را درگیر می‌کند.

پیش‌آگهی

این بیماران نسبت به عفونت مستعد بوده و اغلب درد زیادی در اثر درگیری مغز استخوان تجربه می‌کنند. زمان بقای پس از تشخیص این بیماران حدود ۳ سال است.

علائم و نشانه‌ها

- درد شدید استخوانی در اثر درگیری کمر یا مهره‌ها
- آنمی در اثر حمله سرطان به مغز استخوان
- شکستگی استخوان در اثر از دست رفتن ساختارهای طبیعی استخوان (پوکی استخوان)
- افزایش ریسک ابتلا به عفونت در اثر ناتوانی مغز استخوان برای تولید سلول‌های سفید خون
- تحت فشار قرار گرفتن نخاع توسط توده بزرگ شده
- نارسایی کلیوی ناشی از اثرات پروتئین در توبول‌های کلیوی

تفسیر نتایج تست‌ها

- وجود پروتئین بنس جونز (Bence Jones) در ادرار
- الکتروفورز پروتئین سرم نشانگر بالا رفتن پروتئین مونوکلونال است
- شمارش سلول‌های خون نشانگر آنمی است
- تشکیل رولیا (Rouleau) در اسمیر محیطی، گروهی از RBCها به صورت پشته با هم کلمپ می‌شوند (مثل یک پشته سکه)
- وجود سلول‌های غیر طبیعی پلازما در بیوپسی مغز استخوان

- وجود ضایعات لیتیک در رادیوگرافی استخوان
- بالا رفتن سطح کلسیم خون (هیپرکلسمی)
- وجود پروتئین در ادرار (پروتئینوری)
- بالا رفتن نرخ رسوب اریتروسیت ها (ESR)

درمان

رژیم درمانی براساس پاسخ بیمار و یافته های جاری تحقیقات متغیر است. درمان ترکیبی به صورت رایج در بیماران مبتلا به مولتیپل میلوما استفاده می شود.

- درمان درد
- شیمی درمانی ترکیبی:
 - مواد آکلیه کننده (ملفالان) و پردنیزون
 - تالیدومید و دکسامتازون
 - ترکیب غیر الکلیه کننده (وینکریستین، دوکسوروبیسین و دکسامتازون)
 - مهار کننده پروتوزوم (بورتوزومیب) و مشتقات تالیدومید (لنالتیدومید)
- رژیم غذایی سرشار از پروتئین، کربوهیدرات، ویتامین ها و مواد معدنی
- وعده غذایی کوچک اما مکرر
- تزریق پک سل RBC در صورت شدید بودن آنمی
- پیوند مغز استخوان

تشخیص های پرستاری

- درد
- اختلال تحرک
- ریسک صدمه

مداخلات پرستاری

- بیمار از سقوط محافظت شود.
- دفع و جذب مایعات پایش شود زیرا تغییرات عملکرد کلیوی وجود دارد
- از بلند کردن اشیای سنگین اجتناب کند
- نسبت به شکستگی هوشیار باشد.

پلی سیتی ورا (Polycythemia Vera)

مشکل چیست؟

پلی سیتی ورا یک اختلال میلو پرولیفراتیو است که منجر به تولید مفرط سلول های خونی و غلیظ شدن خون می شود. نقطه نشان این بیماری شامل تولید مفرط سلول های قرمز خون، سلول های سفید خون و پلاکت ها است. افزایش مفرط سلول های موجود در خون موجب مشکلات جریان یافتن خون در میان عروق و بخصوص عروق کوچکتر می گردد. مقاومت عروق محیطی به طور فزاینده ای زیاد شده که موجب افزایش فشار و استاز عروقی در عروق کوچک می شود؛ که به طور بالقوه منجر به ترومبوز و هیپوکسی بافتی می شود. آسیب احشا و ارگان های داخلی ممکن است در اثر این تغییرات رخ دهد.

پیش آگهی

پس از تشخیص پلی سیتی ورا، میانگین نرخ بقا بین ۱۰ تا ۱۵ سال در صورت درمان مناسب است، اما کمتر از ۲ سال بدون درمان است. تعدادی از بیماران ممکن است اختلال پیشرفت کرده و به لوسمی حاد مبتلا شوند. عوارض معمولاً در اثر ترومبوز یا هیپوکسی بافتی رخ می دهد.

علائم و نشانه ها

- پوست صورت و غشاهای مخاطی تیره و برافروخته هستند (plethora)
- هیپرتانسیون ناشی از افزایش مقاومت عروق محیطی و غلیظ شدن خون
- خارش شدید بعد از حمام گرم در اثر آزاد شدن هیستامین از بازوفیل های زیادی که در عروق متسع تجمع یافته اند.
- سردرد و سختی تمرکز
- تاری دید، وزوز گوش، تغییرات شنوایی
- ترومبوز در اثر رکود عروقی
- بزرگی طحال (اسپلینومگالی)
- هیپوکسی بافتی و احتمال سکته قلبی، طحال، کلیه و مغزی در اثر ترومبوز

تفسیر نتایج تست ها

- افزایش شمارش RBC

- افزایش سطح هموگلوبین
- افزایش سطح هماتوکریت
- افزایش شمارش WBC
- افزایش شمارش بازوفیل ها
- افزایش شمارش ائوزینوفیل ها
- افزایش شمارش پلاکت
- افزایش سطح اسید اوریک
- افزایش سطح پتاسیم
- افزایش سطح ویتامین B₁₂
- پان هیپر پلازی مغز استخوان
- فقدان نخایر آهن

درمان

در این بیماران هدف از درمان حفظ و ابقای جریان خون به عروق کوچک و کاهش مقدار سلول های خونی اضافی است که توسط مغز استخوان ساخته می شود.

- برنامه ریزی فلیوتومی (فصد خون) دوره ای - دادن ۵۰۰ میلی لیتر خون - برای کاهش سطح هماتوکریت به کمتر از ۴۵؛ ممکن است هفتگی انجام شود.
- مصرف مایعات کافی
- ضد انعقادهایی از قبیل آسپرین
- تجویز داروهای سرکوب کننده مغز استخوان:
 - هیدروکسی اوره
 - آناگرلید
 - فسفر رادیواکتیو ۳۲
- تجویز دارو برای کاهش سطح اسید اوریک در صورت ضرورت:
 - آلوپرینول
 - مواد آلکیله کننده:
 - ملفالان
 - بوسولفان
- اشعه درمانی
- تجویز آنتی هیستامین برای درمان ورقه شدن پوست

تشخیص های پرستاری

- خونرسانی ناموثر بافتی
- اختلال حس درک
- ریسک صدمه

مداخلات پرستاری

- پایش علائم حیاتی
- پایش خونریزی
- پایش نشانه های عفونت
- حفظ تحرک بیمار برای کاهش شانس تشکیل لخته
- افزایش مایعات مصرفی
- آموزش موارد زیر به بیمار:
 - حفظ فعالیت خود
 - استفاده از ریش تراش برقی، استفاده از مسواک نرم، اجتناب از فین کردن
 - بینی برای کاهش شانس خونریزی شدن
 - اجتناب از فعالیت هایی که می تواند موجب صدمه و آسیب به بیمار شود.

آنمی سلول های داسی شکل (Sickle Cell Anemia)

مشکل چیست؟

آنمی سلول های داسی شکل یک اختلال اتوزوم مغلوب است که در آن یک ژن غیر طبیعی موجب آسیب به غشای RBC می شود. هموگلوبین غیرطبیعی موجود در این سلول های قرمز خون را هموگلوبین S می نامند. دهیدراسیون یا خشک شدن سلول های قرمز موجب می شود که سلول به شکل داسی در آید (شکل مانند هلال)، که نتیجه آن هیپوکسمی و اسیدوز است. نتیجه دیگر این بیماری آنمی همولیتیک است همانطور که سلول های قرمز خون به خاطر آسیب به غشای خارجی آنها تخریب می شوند. سلول های داسی شکل ممکن است به همدیگر وصل و گیر خورده، موجب مشکل شدن عبور آنها از عروق کوچک شود.

پیش آگهی

آنمی سلول های داسی شکل به طور مزمن به یک بیماری چند سیستمی تبدیل می شود. علت مرگ این بیماران معمولاً بخاطر نارسایی یکی از ارگان ها است. بیماران ممکن است ژن منفرد سلول های داسی را به ارث ببرند. این بیماران ممکن است دارای خصیصه سلول های داسی شکل باشند، که در آن علائم بیماری در شرایط خیلی مفرط مشاهده می شود (تمرین سخت در ارتفاعات بالا، بخصوص صعود سریع).

علائم و نشانه ها

- درد حاد (بخصوص کمر، قفسه سینه، استخوان های بلند) در اثر انسداد عروق کوچک توسط به هم پیچیده شدن سلول های داسی شکل
- تب در اثر پاسخ بدن به حمله حاد داسی شدن و وقایع محرک همراه آن
- مفاصل دردناک و متورم در اثر فرآیند انسدادی عروق
- خستگی ناشی از کم خونی مزمن
- سکته (بخصوص سکته مغزی) در اثر فرآیند انسداد عروقی
- بزرگی کبد (هپاتومگالی)
- بزرگی قلب و مورمور سیستولیک

تفسیر نتایج تست ها

- پایین بودن شمارش سلول های قرمز خون در اثر آنمی همولیتیک مزمن، سلول های قرمز در این بیماری دارای دامنه عمر کوتاه تری هستند.
- بالا رفتن سطح
- افزایش رتیلولوسیت ها
- وجود اجسام هوول – جولی (Howell-Jolly) و سلول های هدف
- وجود سلول های داسی شکل در اسمیر خون
- افزایش سطح بیلروبین غیر مستقیم
- الکتروفورز هموگلوبین نشان می دهد که بیشتر هموگلوبین موجود هموگلوبین S است (۸۰ تا ۹۸ درصد)

درمان

در طی حمله حاد درمان شامل کنترل درد، هیدراسیون، اکسیژن رسانی است. علت زمینه ای که بیمار را وارد بحران کرده است نیز لازم است که همزمان درمان شود.

- تجویز مسکن ها برای تسکین درد مرتبط با فرآیند انسداد عروقی
- کنترل درد با نارکوتیک در صورت ضرورت و شدید بودن درد
- کمپرس گرم مفاصل
- انتقال خون با پک سل در زمان آنمی
- اکسیژن مکمل در صورت هیپوکسی
- هیدراسیون کافی، استفاده از مایعات وریدی
- درمان عفونت

تشخیص های پرستاری

- خستگی
- درد حاد
- اختلال تبادل گازی

مداخلات پرستاری

- افزایش مایعات مصرفی

- پایش مایعات وریدی
- پایش کنترل درد
- ثبت مایعات مصرفی و دفعی و پایش عملکرد کلیوی
- تجویز اکسیژن مکمل برای افزایش اکسیژن در دسترس
- آموزش موارد زیر به بیمار:
- اجتناب از سرما
- عدم استفاده از کمپرس سرد
- برنامه ریزی دوره های استراحت در طول روز

ترومبوز وریدهای عمقی (Deep Vein Thrombosis)

مشکل چیست؟

ترومبوز وریدهای عمقی (DVT)، ترومبوفلیت یا تشکیل لخته در درون ورید است، عموماً در درون وریدهای عمقی پاها تشکیل می شود، ممکن است در دست ها نیز رخ دهد. ابتدا پلاکت و سلول های سفید خون به هم می چسبند، سپس به دیواره داخلی ورید می چسبند. همانطور که خون از این منطقه عبور می کند، سایر سلول ها و مواد نیز ممکن است به این موضع رسوب کنند، که موجب بزرگتر شدن ترومبوز می شوند. کمپرس جریان خون، که موجب افزایش فشار وریدی یا متلاطم شدن جریان خون می شود، می تواند ریسک تشکیل لخته را افزایش دهد. بی حرکتی، چاقی یا تغییرات هورمونی از قبیل حاملگی می توانند همگی با افزایش ریسک بیماری همیاری کنند.

پیش آگهی

ممکن است بدون هیچ علامت خارجی، لخته برای مدت ها تشکیل شده باشد. همچنین ممکن است در اثر یک فرآیند بیماری دیگر یا داروهای ایجاد شود که روی توانایی انعقاد خون تاثیر دارند. یک تکه کوچک لخته ممکن است آزاد شده و به آمبولی تبدیل شود و به جای دیگری از بدن سفر کند. این آمبولی ممکن است در عروق ریه مستقر شود (آمبولی ریوی) و منجر به علائم ریوی شود، و احتمالاً موجب مرگ بیمار شود.

علائم و نشانه ها

- تعدادی از بیماران بدون علامت خواهند بود
- درد یک پا یا تندرینس و سفتی (پشت ساق پا، ران، کشاله ران، بالا یا پایین دست) که بستگی به موضع تشکیل ترومبوز دارد.
- تورم یکطرفه پا یا دست به خاطر انسداد عروقی
- نشانه هومان مثبت (Homan's sign) که درد در خم کردن پا به عقب است، و در معدودی از بیماران مبتلا به DVT دیده می شود.
- روی موضع مبتلا گرم است.

تفسیر نتایج تست ها

- مطالعه جریان با داپلر

- سونوگرافی دوپلکس وریدی
- پلتیسموگرافی ایمپدانس برای مشاهده جریان خون وریدی، در تشخیص ران نسبت به ساق بهتر است.
- ونوگرافی با استفاده از ماده حاجب برای مرئی سازی ترومبوز، به علت نیاز به ماده حاجب و سایر تست های در دسترس، انجام این تست مرسوم نیست
- تصویربرداری مستقیم از ترومبوز با MRI، برای تعیین مکان ترومبوز ورید اجوف تحتانی و ورید لگنی مفید است.
- آزمایشات PT, PTT, INR, CBC به عنوان خط مبنا
- برای تست وضعیت انعقادی مفرط تست D-dimer انجام می شود.

درمان

بیشتر مبتلایان به ترومبوز وریدهای عمقی تحت درمان دارویی و استراحت قرار داده می شوند. اقدامات پیشگیری برای اجتناب از وقوع مجدد انجام می شود. بیماران مبتلا به عودهای مکرر ممکن است تحت جراحی جایگذاری فیلتر چتری قرار داده شوند.

- استراحت در تخت به همراه بالا گذاشتن اندام
- گرم و مرطوب نگه داشتن موضع
- پایش سطح زمان پروترومبین (PT)، زمان ترومبوبلاستین نسبی (PTT)، نسبت بین المللی هنجار شده (INR).
- هپارین وریدی مطابق با وزن بیمار
- هپارین با وزن ملکولی کم
- وارفارین
- ترومبولیتیک درمانی برای حل کردن لخته با داروهایی از قبیل فعال ساز سواز نوترکیب پلاسمینوژن بافتی (t-PA)
- فیلتر چتری در ورید اجوف تحتانی بیمار جایگذاری می شود تا از عود بیماری پیشگیری شود.
- ترومبوکتومی رویه جراحی برداشتن ترومبوز است.

تشخیص های پرستاری

- اختلال تحرک جسمی
- ریسک درد حاد

مداخلات پرستاری

- پایش تغییرات علائم حیاتی
- پایش نشانه های آمبولی ریه، تنگی نفس، درد قفسه سینه، تاکیکاردی، تاکی پنه، دیافروز (تعریق)
- اجتناب از ماساژ دادن موضع برای کاستن شانس کنده شدن و جابجایی لخته
- گرمای متناوب، رطوبت. بررسی پوست در بین تغییرات
- پیروی از پروتکل وزن - دوز هپارین
- پایش تست های آزمایشگاهی PT, PTT, INR, CBC و پلاکت ها
- تجویز هپارین با وزن ملکولی پایین (انوکساپارین، دالتپارین)
- وارفارین خوراکی
- پایش نشانه های خونریزی یا خونمردگی
- آموزش موارد زیر به بیمار:
- نشانه های خونریزی یا خونمردگی را به پزشک یا پرستار خود گزارش کند.
- از صدمه و آسیب دیدن اجتناب کند
- از ریش تراش برقی و مسواک نرم استفاده کند، از خلال بین دندان ها اجتناب کند
- محدودیت غذایی دارد، با متخصص درمانی خود یا متخصص تغذیه در مورد تداخل داروها و مواد غذایی بخصوص در مورد وارفارین سرپایی مشورت کند.

پورپورای ترمبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (Idiopathic Thrombocytopenic Purpura)

مشکل چیست؟

پورپورای ترمبوسیتوپنیک ایدیوپاتیک (ITP) یک اختلال اتوایمون است که در آن بیمار بر علیه پلاکت های خودش آنتی بادی تولید می کند. آنتی بادی ها به پلاکت ها و ماکروفاژها در درون طحال می چسبند. بدن پلاکت های خود را در طحال تخریب می کند. ITP عمدتاً در زنان شایع است و در بالغینی مزمن می شود که در اوایل میانسالی هستند.

پیش آگهی

مشکلات بیمار بیشتر نتیجه خونریزی ناشی از ناکافی بودن پلاکت ها است. پردنیزون می تواند اکثریت موارد ITP را کنترل کند.

علائم و نشانه ها

- خونریزی غشاهای مخاطی یا پوست به علت کم بودن شمارش پلاکت های خون:
 - خوندماغ
 - خونریزی دهان
 - منارچ (خونریزی سنگین قاعدگی)
 - پورپورا
 - پتشی

تفسیر نتایج تست ها

- ترومبوسیتوپنی – پایین بودن شمارش پلاکت ها
- کم خونی خفیف – معمولاً ثانویه به خونریزی
- PT نرمال
- PTT نرمال

درمان

استفاده از پردنیزون در بیماران مبتلا به ITP برای کاهش اقدام بدن در تولید آنتی بادی و اتصال آن به پلاکت ها است. در ابتدا پردنیزون به بهبود ثبات عروقی کمک می کند. درمان با دوز بالا لازم

است تا بیماری تخفیف یابد. بیشتر بیماران به دوز نگهدارنده بلند مدت نیاز دارند. در آوردن طحال به طور کامل یا نسبی بیماری را مسکوت می کند.

- پردنیزون – حتی قبل از بالا رفتن شمارش پلاکتی، خونریزی متوقف خواهد شد.
- دوز بالای ایمونوگلوبولین وریدی
- دانازول
- درمان سرکوب سیستم ایمنی:
 - وینکریستین، آزاتیوپرین، سیکلوسپورین، سیکلوفسفامید
 - ریتوکسیمب
- پیوند سلول های بنیادین

تشخیص های پرستاری

- ریسک عفونت
- اختلال تصویر از بدن
- ریسک سازگاری فردی ناموثر

مداخلات پرستاری

- پایش تغییرات علائم حیاتی
- پایش علائم و نشانه های خونریزی و خونمردگی
- کاهش شانس خونریزی از طریق مسواک نرم، فین نکردن، خلال نکردن دندان، استفاده از ریش تراش برقی
- محافظت در مقابل عفونت های بالقوه، ملاقاتی مریض، افراد آلوده و غیره
- تشویق بیمار به بحث احساسات خود در مورد بیماری

تست های تشخیصی حیاتی

بیوپسی مغز استخوان (Bone Marrow Biopsy)

چرا تجویز می شود؟

بیوپسی مغز استخوان شامل نمونه گیری از مغز استخوان از طریق آسپیره کردن مغز استخوان توسط نیدل است که برای تعیین تشکیل سلول های خونی انجام می شود.

روش کار

موضوع نمونه گیری به صورت موضعی بی حس می شود: خار خلفی ایلیاک، جناغ، دنده ها. مطابق رویه موسسه پوست موضع قبل از رویه برای انجام یک رویه تهاجمی استریل تمیز می شود. نمونه از داخل استخوان گرفته شده، برچسب مشخصات بیمار الصاق شده، و همراه فرم درخواست آزمایش به آزمایشگاه ارسال می شود.

مداخلات

قبل از رویه

بیمار بایستی فرم رضایت آگاهانه را امضا نماید. بیمار به صورت خوابیده و مطابق موضع نمونه گیری قرار داده می شود و برای رعایت حریم خصوصی وی، به طور مناسب پوشیده (درپ) می شود.

پس از رویه:

روی موضع فشار گذاشته می شود تا ریسک خونریزی کاهش یابد. موضع آسپیراسیون مغز استخوان از نظر خونریزی تحت نظر گرفته می شود.

تست خون مخفی مدفوع (Fecal Occult Blood Test)

چرا تجویز می شود؟

این آزمایش برای تعیین وجود خون در مدفوع انجام می شود، حتی اگر نتوان خونریزی را دید.

روش کار:

نمونه مدفوع گرفته شده و روی یک کارت مخصوص (لام) کشیده می شود. معرف به آن اعمال می شود. اگر خون در نمونه مدفوع وجود داشته باشد، رنگ آن تغییر خواهد کرد.

مداخلات

قبل از تست به بیمار توصیه شود:

از خوردن گوشت قرمز، چغندر، لبو و تربچه در طی ۴۸ ساعت قبل از تست اجتناب کند. این مواد غذایی ممکن است با نتیجه تست تداخل داشته باشند.

از مصرف آسپرین، ویتامین C، آهن یا داروهای ضد التهاب غیر استروئیدی در طی ۴۸ ساعت قبل از نمونه گیری پرهیز کنند، این داروها با نتایج تست تداخل دارند.

مطالعات انعقادی (Coagulation Studies)

چرا انجام می شود؟

مطالعات انعقادی برای تعیین اثربخشی توانایی انعقادی بیمار انجام می شوند.

روش کار

PT - زمان پروترومبین - از نظر نارسایی پروترومبین چک می کنند، در وارفارین درمانی ۱۱ تا ۱۵ ثانیه است.

INR - اثربخشی وارفارین درمانی بررسی می شود.

PTT - زمان نسبی ترومبوپلاستین - اثربخشی دامنه درمانی هپارین بررسی می شود، ۲۵ تا ۳۸ ثانیه است.

Bt - زمان خونریزی - مقدار زمان لازم برای توقف خونریزی از یک سوراخ کوچک که در روی پوست ایجاد شده است (با لانت) را اندازه می گیرند، بین ۳ تا ۷ دقیقه است.

شمارش کامل خونی (Complete Blood Count)

WBC - شمارش سلول های سفید خون

RBC - شمارش سلول های قرمز خون

هموگلوبین

هماتوکریت

MCV - میانگین حجم سلولی

MCH - میانگین هموگلوبین سلولی

MCHC - میانگین غلظ هموگلوبین سلولی

RDW - پهنای توزیع سلول های قرمز

شمارش پلاکت ها

شمارش رتیکولوسیت ها

شمارش نوتروفیل ها

شمارش لمفوسیت ها

شمارش مونوسیت ها

شمارش ائوزینوفیل ها

مطالعات سطح آهن

آهن سرم

TIBC - ظرفیت کلی باند شدن آهن

درصد اشباع آهن

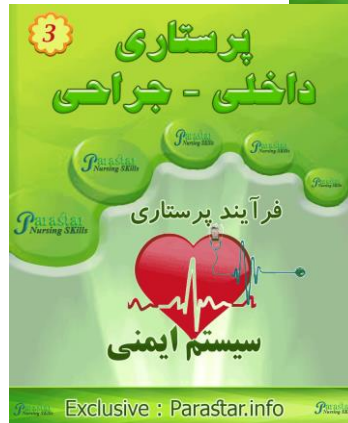
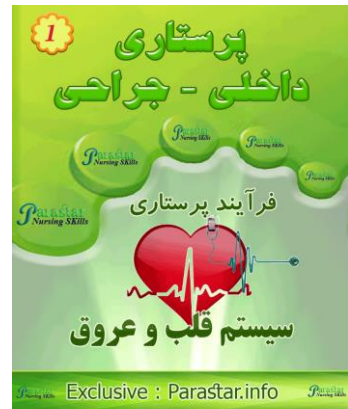
سطح فریتین ترانسفرین

سطح ویتامین B₁₂

سطح فولات

دانلود نسخه های دیگر این مجموعه از وبسایت پرستار

<http://parastar.info>



Exclusive : Parastar.info