

Олеся Ананьева

# Лечебное питание при болезнях крови



Олеся Ананьева

**Лечебное питание  
при болезнях крови**

«Научная книга»

2013

## **Ананьева О. В.**

Лечебное питание при болезнях крови / О. В. Ананьева —  
«Научная книга», 2013

«В клинической практике, особенно в последние десятилетия, используется с лечебной целью очень широкий спектр фармакологических средств, позволяющий существенно повысить эффективность лечения, особенно в острой фазе болезни и при неотложных состояниях. Длительное же использование лекарственной терапии при хронических заболеваниях с частыми обострениями нередко сопровождается побочными явлениями, что значительно снижает терапевтический эффект, а иногда приводит к возникновению новых патологических состояний. Это обстоятельство обуславливает возрастающий интерес специалистов к немедикаментозным способам лечения и профилактики болезней, основанным на использовании естественных природных факторов, по существу исключающих нежелательные последствия. Этот интерес наиболее выражен по отношению к диетической терапии, сбалансированной не только по основным ее компонентам, но и по незаменимым факторам питания, адаптированной к уровню и характеру нарушений, вызванных болезнью».

© Ананьева О. В., 2013

© Научная книга, 2013

## Содержание

Введение	6
Общие сведения о заболеваниях крови	7
Анемии	7
Анемия при снижении продукции эритроцитов	8
Железодефицитная анемия	9
В12 —дефицитная анемия	11
Анемии при повышенном патологическом распаде эритроцитов	14
Анемии при снижении (гипопластическая) и полном прекращении (апластическая) образования эритроцитов	15
Анемия при кровопотере	17
Лейкозы	19
Острые лейкозы	19
Хронические лейкозы	21
Конец ознакомительного фрагмента.	24

# **Ананьева Олеся Викторовна**

## **Лечебное питание при болезнях крови**

*Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.*

## Введение

Питание является важнейшей физиологической потребностью организма. Оно необходимо для построения и непрерывного обновления клеток и тканей; поступления энергии, необходимой для восполнения энергетических затрат организма; поступления веществ, из которых в организме образуются ферменты, гормоны, другие регуляторы обменных процессов и жизнедеятельности. Обмен веществ, функция и структура всех клеток, тканей и органов находятся в зависимости от характера питания. Питание – это сложный процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ.

Лечебное питание (диетотерапия) строится на основе данных по физиологии, биохимии и гигиене питания, в частности, знаний о роли отдельных пищевых веществ и продуктов, о значении сбалансированности и режима питания.

Лечебное питание – обязательный метод комплексной терапии. Основоположник советской диетологии М. И. Певзнер писал о том, что питание больного является тем основным фоном, на котором следует применять другие терапевтические факторы. Там, где нет лечебного питания, нет рационального лечения.

Лечебное питание может быть единственным методом лечения (например, при наследственных нарушениях усвоения отдельных пищевых веществ) или одним из основных методов (при заболеваниях органов пищеварения, почек, сахарном диабете, ожирении, болезнях крови). В других случаях лечебное питание усиливает действие различных видов терапии, предупреждая осложнения и прогрессирование болезни (недостаточность кровообращения, гипертоническая болезнь, подагра и т. д.). При инфекционных заболеваниях, туберкулезе, травмах, после операций лечебное питание способствует повышению защитных сил организма, нормальному восстановлению тканей, ускорению выздоровления и предупреждению перехода болезни в хроническую форму.

В клинической практике, особенно в последние десятилетия, используется с лечебной целью очень широкий спектр фармакологических средств, позволяющий существенно повысить эффективность лечения, особенно в острой фазе болезни и при неотложных состояниях. Длительное же использование лекарственной терапии при хронических заболеваниях с частыми обострениями нередко сопровождается побочными явлениями, что значительно снижает терапевтический эффект, а иногда приводит к возникновению новых патологических состояний. Это обстоятельство обуславливает возрастающий интерес специалистов к немедикаментозным способам лечения и профилактики болезней, основанным на использовании естественных природных факторов, по существу исключающих нежелательные последствия. Этот интерес наиболее выражен по отношению к диетической терапии, сбалансированной не только по основным ее компонентам, но и по незаменимым факторам питания, адаптированной к уровню и характеру нарушений, вызванных болезнью.

Сочетание диетической терапии с фармакологической, с одной стороны, повышает эффективность лечения, а с другой – смягчает или предупреждает побочные действия лекарств, которые в этих условиях дают эффект при меньшей их дозировке.

## Общие сведения о заболеваниях крови

### Анемии

**Анемия** – состояние, характеризующееся уменьшением гемоглобина в единице объема крови за счет снижения его общего количества в организме. В большинстве случаев анемия сопровождается и падением концентрации эритроцитов в единице объема крови, за исключением отдельных видов (железодефицитная анемия и др.). От истинной анемии следует отличать разжижение крови за счет тканевой жидкости.

В основе развития анемии лежат самые различные патологические процессы, в связи с чем все анемии делят на следующие группы:

- анемии после острой кровопотери;
- железодефицитные;
- связанные с нарушением синтеза или утилизации компонентов эритроцитов;
- связанные с нарушением синтеза РНК и ДНК;
- связанные с патологическим разрушением эритроцитов;
- связанные с нарушением размножения и развития клеток костного мозга.

Каждый из указанных вариантов анемических состояний имеет различную причину (например, железодефицитная анемия может наблюдаться при кровотечениях из желудочно-кишечного тракта, маточных кровотечениях, обильных менструациях, при беременности, нарушении всасывания железа и др.). Однако в ряде случаев самый тщательный диагностический поиск не может выявить лежащее в основе анемии заболевание.

**Проявления анемий** чрезвычайно разнообразны и определяются:

- патогенетическим вариантом анемии;
- причинами, вызвавшими ее;
- изменениями, обусловленными реакцией организма на снижение питания тканей кислородом, нарушением дыхательной функции крови (доставка кислорода тканям) – циркуляторно-гипоксическим синдромом.

Этот синдром выражается в виде слабости, повышенной утомляемости, одышки при физической нагрузке, сердцебиениях, «анемическом» шуме в крупных сосудах, увеличении объема циркулирующей крови, ускорении кровотока. Циркуляторно-гипоксический синдром наблюдается в большей или меньшей степени при всех видах анемических состояний; выраженность его зависит от степени гипоксии (снижения доставки кислорода).

Степень выраженности симптомов зависит от ряда способствующих факторов. При быстром развитии анемии времени для полного развития компенсаторных процессов недостаточно, и у больного симптомы могут быть более выражены, чем при постепенном развитии анемии той же степени. Кроме того, жалобы больного могут зависеть от местного сосудистого заболевания. К примеру, стенокардия, перемежающаяся хромота или преходящее нарушение мозгового кровообращения могут обостряться при развитии анемии.

Анемия средней тяжести часто протекает бессимптомно. Больной может жаловаться на усталость, одышку и сердцебиение, особенно после физических нагрузок. При тяжелой форме анемии симптоматика часто сохраняется даже у больного, находящегося в состоянии покоя, он не может переносить физические нагрузки. Больной способен осознавать это состояние и предъявлять жалобы на сердцебиения и учащенный пульс. Возможно развитие сердечной недостаточности.

Известно, что симптоматика при тяжелой форме анемии распространяется и на другие системы органов. Возникают жалобы на головокружение и головные боли, шум в ушах вплоть до обморока. Многие больные становятся раздражительными, страдают бессонницей или с трудом концентрируют свое внимание. Поскольку кровоток в коже снижен, у больного может развиться повышенная чувствительность к холоду. Появляется симптоматика со стороны желудочно-кишечного тракта – например, снижение или отсутствие аппетита, диспепсия и даже тошнота, а также дисфункция толстого кишечника. У женщин обычно нарушается менструальный цикл, что проявляется как прекращением менструаций, так и обильными кровотечениями. Мужчины могут жаловаться на импотенцию или утрату либидо.

Бледность кожи представляет собой основной признак, связанный с анемией. Однако его информативность ограничена другими факторами, определяющими цвет кожи. Так, у разных индивидов значительно варьирует толщина и структура кожи. Кроме того, в ней может изменяться кровоток. В зависимости от расположения сосудов и типа циркуляции крови в капиллярах возможно появление желтоватого, болезненного оттенка кожи даже у здорового человека, в то время как у больных анемией она может приобретать красноватый оттенок в связи с приливом в момент возбуждения или после него. Другим важным фактором, определяющим цвет кожи, служит концентрация пигмента меланина в эпидермисе. Светлокожие выглядят бледными, даже если они не страдают анемией, и, наоборот, у очень смуглого человека довольно трудно распознать бледность кожи. Наконец, приобретенные нарушения пигментации или желтуха могут маскировать бледность кожных покровов. Однако даже у темнокожих анемию можно заподозрить по цвету ладонных поверхностей или слизистой оболочки полости рта, ногтевого ложа и конъюнктивы век. Цвет кожи на сгибах ладонной поверхности считают информативным признаком. Если по бледности они одинаковы с окружающей кожей, то уровень гемоглобина у больного, как правило, составляет менее 70 г/л.

Развитию бледности кожных покровов при анемии содействуют два фактора, один из которых – это, несомненно, уменьшение концентрации гемоглобина в крови, поступающей в сосуды кожи и слизистых оболочек, а другой – это движение крови в обход сосудов кожи и других периферических тканей, способствующее усиленному кровоснабжению жизненно важных органов. Перераспределение кровотока представляет собой один из важных механизмов компенсации анемии.

Из других клинических признаков, ассоциирующихся с анемией, следует отметить повышение частоты сердечных сокращений и значительные колебания артериального давления. После коррекции анемии эта симптоматика исчезает. Больные с анемией, вызванной повышенным патологическим разрушением эритроцитов, часто желтушны, у них определяют увеличение селезенки, иногда развиваются поверхностные кожные изъязвления в области пяточной кости.

## **Анемия при снижении продукции эритроцитов**

Анемии, обусловленные недостаточной продукцией эритроцитов могут быть условно разделены на три большие группы: микро-, макро- и нормоцитарные.

**Микроцитарные анемии** (при которых эритроциты меньших размеров, чем в норме) включают железодефицитную и некоторые другие редкие виды анемий. В целом они указывают на дефект функции или синтеза одного из трех крупных компонентов молекулы гемоглобина: железа, порфирина и глобина. Поскольку гемоглобин составляет до 90 % белка эритроцитов, неудивительно, что недостаточный его синтез приводит к формированию маленьких и бледных эритроцитов. К этим нарушениям относится и выраженное в разной степени неэффективное образование эритроцитов. Следует добавить, что анемии при хроническом воспалительном процессе и опухолях могут быть отчасти микроцитарными. Этот феномен обуслов-

лен дефектом механизма усвоения железа. Однако чаще всего при этих заболеваниях анемия бывает нормоцитарной. Учет железа сыворотки крови и его железосвязывающей способности, а также оценка содержания железа в клетках костного мозга используются в дифференциальной диагностике этих форм анемий.

**Макроцитарные анемии** (эритроциты увеличены в размерах по сравнению с нормой) возникают при патологии клеток костного мозга. В большинстве случаев при дефиците витамина В<sub>12</sub> или фолиевой кислоты в них нарушается процесс синтеза ДНК. Такие анемии (обычно в меньшей степени) встречается и при острой кровопотере, при повышенном разрушении или сниженном образовании эритроцитов и алкоголизме, заболеваниях печени и гипотиреозе.

**Нормоцитарные анемии** (эритроциты нормальных размеров), обусловленные снижением продукции эритроцитов, включают в себя целый ряд нарушений. Эту группу можно условно разделить на две категории: состояния, вторичные по отношению к основному заболеванию, и обусловленные врожденной патологией с вовлечением в процесс костного мозга.

## Железодефицитная анемия

Сущность железодефицитной анемии состоит в нехватке железа в организме (истощение запасов железа в органах-депо), вследствие чего нарушается синтез гемоглобина, отчего каждый эритроцит содержит меньше, чем в норме, количество гемоглобина. Железодефицитная анемия встречается чаще всех остальных форм анемий, что объясняется множеством обстоятельств, ведущих к дефициту железа в организме.

### Выделяют основные причины дефицита железа.

1. Кровотечения:
  - маточные (дисфункция яичников, фибромиома матки, рак шейки матки, эндометриоз и др.);
  - желудочно-кишечные (язвенная болезнь, геморрой, рак, диафрагмальная грыжа, неспецифический язвенный колит, полипоз);
  - легочные (рак, бронхоэктазы).
2. Повышенный расход железа:
  - беременность, лактация;
  - период роста и полового созревания;
  - хронические инфекции, опухоли.
3. Нарушение всасывания железа:
  - резекция желудка;
  - патология тонкого кишечника.
4. Нарушение транспорта железа.
5. Врожденный дефицит железа (этот механизм возможен при железодефицитной анемии у матери во время беременности).

Из перечисленных причин следует, что железодефицитная анемия чаще развивается у женщин в результате обильных маточных кровотечений, повторных беременностей, а также у подростков.

Железодефицитная анемия возникает прежде всего в результате нарушения синтеза гемоглобина, так как железо входит в состав гема. Недостаточное образование гемоглобина служит причиной гипоксии тканей и развития циркуляторно-гипоксического синдрома. Дефицит железа способствует также нарушению синтеза тканевых ферментов, что приводит к изменению тканевого обмена веществ. При этом прежде всего поражаются быстро обновляющиеся

ткани – слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта, кожа и ее производные – ногти и волосы.

**Проявление болезни, складывается из следующих синдромов:**

- циркуляторно-гипоксического (при достаточной выраженности анемии и кислородного голодания тканей);
- поражения эпителиальных тканей (гастроэнтерологические расстройства, трофические нарушения кожи и ее производных);
- гематологического (признаки дефицита железа).

Кроме этих синдромов, клиническая картина определяется также заболеванием, на основе которого развилась железодефицитная анемия (например, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки с повторными кровотечениями, нарушения менструального цикла, какая-либо хроническая инфекция и пр.). Имеет значение стадия течения.

1. Стадия скрытого дефицита железа, проявляющегося снижением уровня железа в сыворотке крови при отсутствии уменьшения содержания гемоглобина.
2. Тканевый синдром (проявляется желудочно-кишечными расстройствами, трофическими изменениями кожи и ее придатков).
3. Железодефицитная анемия (снижение уровня гемоглобина).

При развитии достаточно выраженной анемии появляются жалобы на слабость, шум в ушах, сердцебиение, одышку при физической нагрузке, ноющие боли в области сердца (проявления циркуляторно-гипоксического синдрома). Очень своеобразны проявления расстройств желудочно-кишечного тракта в виде извращения вкуса, снижения и извращения аппетита (желание есть мел, сухие макароны, зубной порошок), отмечаются затруднение при глотании, неопределенные болевые ощущения в области желудка. Нередко больные отмечают незначительное повышение температуры.

При умеренно выраженной анемии и дефиците железа все указанные жалобы могут быть выражены незначительно или отсутствовать.

При осмотре обнаруживаются симптомы поражения эпителиальной ткани и трофические расстройства кожи и ее дериватов (волосы, ногти). Так, можно выявить сглаженность сосочков языка, сухость и шелушение кожных покровов, ломкость ногтей, сухость и выпадение волос.

Кожные покровы и слизистые оболочки обычно бледные. Размеры селезенки, как правило, нормальные; умеренное ее увеличение встречается обычно у тех больных, которым проводили многочисленные переливания крови.

При исследовании периферической крови выявляется сниженный уровень гемоглобина, увеличение количества эритроцитов малого диаметра и снижение насыщения эритроцитов железом, а также среднего содержания гемоглобина в эритроците (весовое и процентное).

Содержание молодых форм эритроцитов в норме или повышено.

При исследовании желудочно-кишечного тракта достаточно часто выявляются снижение желудочной секреции, а также атрофические изменения слизистой оболочки пищевода и желудка.

При выраженном циркуляторно-гипоксическом синдроме могут наблюдаться признаки поражения миокарда (миокардиодистрофия вследствие анемии) в виде умеренного расширения сердца (определяется при рентгенологическом исследовании) и изменений на электрокардиограмме.

**Лабораторными критериями дефицита железа и анемии являются:** уровень гемоглобина ниже 120 г/л у мужчин и ниже 116 г/л у женщин, снижение цветового показателя

ниже 0,86, уменьшение среднего содержания гемоглобина в эритроцитах, средней концентрации гемоглобина в эритроцитах (ниже 30 %), повышение количества эритроцитов диаметром менее 6 мкм (более 20 %), снижение сывороточного железа – менее 11,6 мкмоль/л (65 мкг %) и другие показатели.

Чтобы установить причину железодефицитного состояния, прежде всего необходимо найти источник кровотечения. Для этого наряду с тщательным клиническим исследованием необходимо проведение эндоскопических (эзофагогастродуоденоскопии, ректоромано- и колоноскопии, бронхоскопии) и других методов исследования. Женщин обязательно должен осмотреть гинеколог.

### *Лечение*

Воздействуют на причинные факторы (удаление источника кровотечения, борьба с инфекцией, противоопухолевая терапия, профилактика врожденного дефицита железа) и проводят ликвидацию дефицита железа (основное значение при этом имеет диетотерапия).

### *Прогноз*

Ликвидация причины потери крови, а также проведение адекватной терапии приводят к полному выздоровлению. У лиц с обильными маточными кровопотерями необходимо систематически контролировать уровень гемоглобина (таких больных ставят на диспансерный учет).

### *Профилактика*

Лица, подверженные опасности дефицита железа (недоношенные дети, дети от многоплодной беременности, девушки в период полового созревания при быстром росте, женщины с обильными длительными менструациями, беременные) должны употреблять пищу с достаточным содержанием железа (прежде всего мясо). У них следует периодически исследовать кровь для выявления скрытого дефицита железа и анемии.

## **В<sub>12</sub> —дефицитная анемия**

Сущность В<sub>12</sub> —дефицитной анемии состоит в нарушении образования дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в связи с нехваткой в организме витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламина), которая приводит к нарушению кроветворения, появлению в костном мозге аномальных клеток крови, внутрикостномозговому разрушению незрелых форм эритроцитов, снижению количества эритроцитов, гемоглобина и других форменных элементов периферической крови, а также к изменению ряда органов и систем (желудочно-кишечный тракт, центральная нервная система).

В<sub>12</sub> —дефицитная анемия встречается значительно реже, чем железодефицитная, и может быть вызвана:

- нарушением выработки определенных белков (при наследственно обусловленной атрофии желез желудка, при органических заболеваниях желудка (полипоз, рак), после резекции или удаления желудка);
- повышением расхода витамина В<sub>12</sub> (при инвазии широкого лентеца, активации кишечной флоры, дивертикулах толстой кишки);

- нарушением всасывания витамина В<sub>12</sub> (при органических заболеваниях кишечника (воспаление, рак), состоянии после резекции кишки, наследственном нарушении всасывания);
- нарушением транспорта витамина В<sub>12</sub> (при дефиците транспортных белков).

Сходную с В<sub>12</sub> —дефицитную анемию вызывает дефицит фолиевой кислоты, который возникает при:

- повышенном расходе (беременность);
- вскармливании детей козьим молоком;
- нарушении всасывания (органические заболевания кишечника, алкоголизм);
- приеме некоторых медикаментов (противосудорожные, противотуберкулезные препараты, фенобарбитал, контрацептивы и др.).

Дефицит витамина В<sub>12</sub> обуславливает нарушение синтеза ДНК, вследствие чего нарушается деление и созревание клеток крови. Также нарушается обмен жирных кислот, вследствие чего в организме происходит накопление токсичных продуктов и развивается поражение спинного мозга.

### **Клиническая картина**

Проявления В<sub>12</sub> —дефицитной анемии складываются из следующих синдромов:

- циркуляторно-гипоксического (при достаточной выраженности анемии и кислородного голодания тканей);
- желудочно-кишечного;
- неврологического;
- гематологического (проявления анемии).

Кроме этих синдромов, клиническая картина будет определяться также заболеванием, на основе которого развилась В<sub>12</sub> —дефицитная анемия.

При достаточно выраженной анемии могут наблюдаться симптомы, обусловленные циркуляторно-гипоксическим синдромом: слабость, повышенная утомляемость, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, болевые ощущения в области сердца. В случае нерезкого кислородного голодания тканей эти жалобы могут отсутствовать. Снижение аппетита, отвращение к мясу, боли в кончике языка и жжение, чувство тяжести в области желудка после еды, чередование поносов и запоров обусловлены поражением желудочно-кишечного тракта и, в частности, выраженной секреторной недостаточностью желудка. При поражении центральной нервной системы появляются жалобы на головную боль, неустойчивую походку, зябкость, чувство онемения в конечностях, ощущение «ползания мурашек». Выраженность этих жалоб не всегда соответствует степени анемии, в период ремиссии заболевания жалобы могут отсутствовать. Весьма существенно, что если все перечисленные жалобы предъявляет немолодой человек, то вероятность наличия В<sub>12</sub> —дефицитной анемии повышается.

В семье у больных с предполагаемой В<sub>12</sub> —дефицитной анемией могут быть больные с данным заболеванием. Одной из причин развития анемии также может быть злоупотребление алкоголем. Развитие анемии после пребывания больного возле больших водоемов и употребления в пищу сырой или недостаточно обработанной рыбы заставляет предположить в качестве возможной причины дифиллоботриоз (глистную инвазию). Если заболевание возникло у пожилого человека, страдающего хроническим гастритом, и развивается медленно, можно думать о В<sub>12</sub> —дефицитной анемии на фоне желудочно-кишечной патологии. В случае, когда симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта сочетаются со снижением массы тела и быстро прогрессируют, следует предположить в качестве причины заболевания злокачественное новообразование. Наконец, сведения об успешном лечении больного диетотерапией

с повышенным содержанием витамина В<sub>12</sub> или его внутримышечным введением позволяют с большой уверенностью рассматривать имеющуюся симптоматику как проявление В<sub>12</sub> —дефицитной анемии.

Также для этого заболевания характерна бледность кожных покровов в сочетании с небольшой желтушностью и одутловатостью. Масса тела таких больных, как правило, нормальная или повышенная. С другой стороны, снижение массы тела может указывать на злокачественную опухоль как возможную причину В<sub>12</sub> —дефицитной анемии. Аналогичное значение имеет обнаружение увеличенного плотного лимфатического узла (возможный метастаз опухоли).

Циркуляторно-гипоксический синдром проявляется так же, как и при железодефицитной анемии.

Несомненное диагностическое значение имеет обнаружение признаков поражения языка при исследовании желудочно-кишечного тракта: наличие сглаженных сосочков вплоть до полной их атрофии («полированный» язык). Печень несколько увеличена, может увеличиваться и селезенка. Однако все эти симптомы не являются обязательным для В<sub>12</sub> —дефицитной анемии. Со стороны нервной системы отмечаются нарушения чувствительности, парезы. Следует заметить, что изменения нервной системы наблюдаются далеко не во всех случаях, так что их отсутствие не исключает наличия данного заболевания.

Окончательный диагноз В<sub>12</sub> —дефицитной анемии ставят после проведения серии лабораторных исследований.

**При исследовании периферической крови выявляют следующие признаки :** снижение количества эритроцитов (менее  $3,0 \times 10^{12}$  /л), повышение цветового показателя (более 1,1), среднего содержания гемоглобина в эритроците и среднего объема эритроцита (более  $120 \text{ мкм}^3$ ), появление эритроцитов диаметром более 12 мкм, изменение их формы.

Если в картине периферической крови не обнаруживают характерных признаков, производят пункцию спинного мозга. Важным является определение уровня железа сыворотки крови: при В<sub>12</sub> —дефицитной анемии содержание его может быть в норме или повышено в связи с усиленным распадом эритроцитов. При эндоскопическом обследовании – атрофия слизистой оболочки желудка.

**Критериями В<sub>12</sub> —дефицитной анемии являются:**

- снижение содержания эритроцитов (менее  $3,0 \times 10^{12}$  /л);
- повышение цветового показателя (более 1,1);
- повышение содержания гемоглобина в эритроцитах;
- повышение среднего объема эритроцита (более  $120 \text{ мкм}^3$ );
- увеличение количества больших клеток и эритроцитов диаметром более 12 мкм;
- повышение содержания железа сыворотки крови (более  $30,4 \text{ мкмоль/л}$  или  $170 \text{ мкг } \%$ ).

Для выявления причины анемии следует проводить рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта (для выявления опухоли желудка, дивертикулов толстой кишки), гельминтологическое исследование (инвазия широким лентецом), функциональное исследование печени с биопсией (хронический гепатит, цирроз).

## Течение

Заболевание может протекать в виде резкого обострения. В таких случаях развивается коматозное состояние: потеря сознания, снижение температуры тела и артериального давления, одышка, рвота, отсутствие рефлексов, непроизвольное мочеиспускание. Между раз-

витием коматозного состояния и падением уровня гемоглобина нет четких коррелятивных отношений (у больных с резко сниженным содержанием гемоглобина не наблюдается комы). Главную роль в возникновении комы играют быстрый темп и уровень снижения гемоглобина, резкое нарушение доставки кислорода к клеткам центральной нервной системы.

## Лечение

Комплекс лечебных мероприятий при  $V_{12}$  —дефицитной анемии следует проводить с учетом причинного фактора, выраженности анемии и наличия неврологических нарушений. При лечении следует ориентироваться на следующие положения:

1) непременно условием лечения при глистной инвазии является дегельминтизация (изгнание широкого лентеца);

2) при органических заболеваниях кишечника и поносах следует применять ферментные препараты (панзинорм, фестал, панкреатин), а также закрепляющие средства;

3) нормализация кишечной флоры достигается приемом ферментных препаратов (панзинорм, фестал, панкреатин) и пробиотиков, а также подбором диеты, способствующей ликвидации симптомов гнилостной или бродильной диспепсии;

4) сбалансированное питание с достаточным содержанием витаминов, белка, безусловным запрещением алкоголя – непременное условие лечения  $V_{12}$  – и фолиеводефицитной анемии;

5) комплексная терапия включает также внутримышечное введение витамина  $V_{12}$  (ликвидация дефицита  $V_{12}$ ), а также нормализацию измененных показателей периферической крови. По достижении ремиссии назначают поддерживающую терапию витамином  $V_{12}$  по 100–200 мкг 2–3 раза в месяц.

## Прогноз

В настоящее время применение витамина  $V_{12}$  сделало прогноз  $V_{12}$  —дефицитной анемии благоприятным. При адекватной терапии больные живут длительное время.

## Профилактика

Лицам, подвергающимся воздействию перечисленных ранее этиологических факторов, следует периодически исследовать кровь для своевременного выявления анемии.

## **Анемии при повышенном патологическом распаде эритроцитов**

Гемолитические анемии составляют обширную группу заболеваний, значительно различающихся по причинам возникновения, клинической картине и лечению. Основным патологическим процессом, объединяющим эти заболевания в одну группу, является повышенный распад эритроцитов (гемолиз). Гемолиз может происходить как внутриклеточно (в селезенке как обычный физиологический), так и непосредственно в сосудах (внутрисосудистый или внеклеточный).

В норме продолжительность жизни эритроцита составляет 100–120 дней, а при гемолитических анемиях она сокращается до 12–14 дней.

Повышенный гемолиз, происходящий главным образом в селезенке, проявляется следующими симптомами:

- 1) в крови увеличивается содержание свободного желчного пигмента билирубина, в связи с чем происходит желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек, выраженное в различной степени;
- 2) избыточное количество билирубина перерабатывается клетками печени, вследствие чего желчь интенсивно окрашивается и возникает склонность к образованию камней в желчном пузыре и протоках;
- 3) в кишечнике, куда поступает желчь, образуются в увеличенном количестве продукты ее распада, в результате чего каловые массы интенсивно окрашены;
- 4) в моче увеличивается содержание пигмента уробилина;
- 5) общее количество эритроцитов уменьшается, увеличивается число молодых форм эритроцитов в периферической крови, а также содержание их предшественников в костном мозге.

Повышенный гемолиз, происходящий в сосудах, проявляется следующими явлениями:

- в крови увеличивается количество свободного гемоглобина;
- свободный гемоглобин выделяется с мочой в неизменном или в измененном виде (моча при этом имеет красный, бурый или почти черный цвет);
- Продукты метаболизма гемоглобина могут откладываться во внутренних органах.

Все гемолитические анемии делятся на две большие группы – наследственные и приобретенные.

Наследственные обусловлены генетическими дефектами эритроцитов, которые становятся функционально неполноценными и легко разрушаются. Приобретенные гемолитические анемии – это следствие воздействия на нормальные эритроциты различных факторов, приводящих их к разрушению (образование антител, воздействие ядов, органических кислот, тяжелых металлов, свинца, механические воздействия – при наличии протезов клапанов сердца, недостаток витамина E, воздействие паразитов – малярия и др.).

## **Анемии при снижении (гипопластическая) и полном прекращении (апластическая) образования эритроцитов**

Сущность гипопластической (и апластической) анемии состоит в резком угнетении костномозгового кроветворения, что сопровождается снижением количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Известна также изолированная форма гипопластической анемии с угнетением образования только эритроцитов.

**К резкому угнетению костномозгового кроветворения приводят различные причины.**

1. Внешние факторы, оказывающие токсическое действие на костный мозг (ионизирующая радиация, некоторые лекарственные препараты, различные химические вещества).
2. Внутренние причины (эндогенные): влияние токсических веществ при заболеваниях почек, гипотиреозе и др.
3. Формы, при которых не удается выявить никаких причин развития анемии.

Механизм развития поражения костного мозга окончательно не выяснен. Предполагают, что возникает повреждение клетки-предшественника эритроцита. Содержание веществ, спо-

собствующих нормальному кроветворению (железо, витамин В<sub>12</sub>) не снижается, однако они не могут быть использованы кроветворной тканью.

### Клиническая картина

Проявления болезни чрезвычайно разнообразны; существуют переходные формы от частичного угнетения кроветворения до выраженной аплазии костного мозга. Можно выделить три основных синдрома – анемический, геморрагический (синдром кровотечений), септико-некротический, – которые могут быть выражены в различной степени.

В начале заболевания выявляют такие неспецифические признаки, как повышенная утомляемость, слабость. Часто больные адаптируются к анемии и обращаются к врачу лишь при развернутой картине болезни. Геморрагический синдром проявляется различными кровотечениями (носовыми, маточными), развитием кровоподтеков.

В начальных стадиях болезни, а также при хроническом течении выявляется лишь умеренная бледность кожных покровов и видимых слизистых оболочек, иногда кровоподтеки. При остром течении, кроме выраженной бледности, отмечаются значительный геморрагический синдром, некрозы (омертвение) слизистых оболочек, высокая лихорадка. Различные воспалительные заболевания (пневмония) проявляются характерными симптомами. Печень и селезенка обычно не увеличены, но иногда может определяться умеренное увеличение селезенки, а также легкая желтушность кожи и склер вследствие наличия умеренного синдрома распада эритроцитов. В периферической крови определяется выраженная анемия, содержание гемоглобина снижается до 20–30 г/л. Содержание молодых форм эритроцитов также снижено, что свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей костного мозга. Характерно выраженное снижение количества лейкоцитов, содержание лимфоцитов не изменено. Количество тромбоцитов снижается иногда до нуля. В большинстве случаев значительно увеличивается СОЭ (скорость оседания эритроцитов) – до 30–50 мм/ч.

При гистологическом исследовании костного мозга обращает внимание почти полное исчезновение костномозговых элементов и замещение их жировой тканью.

Содержание железа сыворотки у большинства больных увеличено, насыщение транспортных белков железом практически 100 %.

Распознавание апластической анемии основывается на исключении ряда заболеваний, обуславливающих снижение количества всех форменных элементов крови. Необходима дифференциальная диагностика с острым лейкозом и метастазами рака в костный мозг. При наличии снижения содержания эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов в периферической крови у пожилых людей необходимо дифференцировать от В<sub>12</sub>—дефицитной анемии.

### Лечение

Комплекс лечебных мероприятий включает:

- 1) ликвидацию воздействия этиологического фактора (например, химических веществ, лекарств, если доказана связь между их приемом и развитием анемии);
- 2) трансфузии крови и кровезаменителей (цельной крови или эритроцитарной массы). При выраженном геморрагическом синдроме целесообразны прямые переливания крови;
- 3) всем больным апластической анемией следует назначать преднизолон в большой дозе (60–100 мг/сут.);
- 4) для стимуляции образования эритроцитов применяют анаболические стероиды в больших дозах;

5) в половине случаев эффективно удаление селезенки. Эффект проявляется не сразу. В послеоперационном периоде следует долго принимать преднизолон в больших дозах;

6) в настоящее время делаются попытки пересадки костного мозга, ремиссия наступает более чем в половине случаев.

## Прогноз

Прогноз чрезвычайно серьезен. При увеличенном количестве молодых форм эритроцитов, небольшом увеличении селезенки и четком эффекте от терапии кортикостероидами (даже нерезко выраженном) после удаления селезенки наблюдается полное выздоровление. В ряде случаев апластическая анемия является дебютом острого лейкоза. Иногда признаки лейкоза выявляются спустя значительное время после развития апластической анемии (в подобных случаях протекает обычно хронически).

## Профилактика

Исключают контакт с различными внешними факторами (ионизирующая радиация, бензол, цитостатические средства).

## Анемия при кровопотере

Клиническая картина при этой форме анемии значительно варьируется в зависимости от локализации, тяжести и быстроты развития геморрагии. Быстрое и обильное кровотечение приводит к снижению объема циркулирующей крови и состоянию шока, а хроническая скрытая кровопотеря в конечном счете угрожает развитием железодефицитной анемии.

У больного после острого кровотечения появляются признаки и симптомы, обусловленные гипоксией и снижением объема крови. В зависимости от тяжести процесса больной чувствует слабость, усталость, головокружение либо наступает ступор или кома, он часто бледен, раздражителен, у него повышена потливость. Жизненно важные признаки при острой кровопотере связаны с компенсацией сердечно-сосудистой системы. Как правило, у больного отмечают снижение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений в зависимости от выраженности кровотечения. Необходимо выявить симптомы, обусловленные положением тела, чтобы оценить исходный статус больного с острой кровопотерей. Если у него пульс учащается на 25 % и более или систолическое давление снижается до 20 мм рт. ст. и более при изменении позы (лежа на спине и в положении сидя), то это означает, что весьма вероятно выраженное уменьшение объема циркулирующей крови (кровопотеря более 1000 мл), при котором требуется немедленная заместительная терапия. Значительная кровопотеря (до 1500 мл) обычно приводит к сердечно-сосудистому коллапсу.

При быстрой и сравнительно недавней кровопотере снижение объема клеточной массы или гемоглобина не происходит, так как объемы эритроцитарной массы и плазмы сокращаются параллельно. Часто определяется умеренное повышение числа лейкоцитов; количество тромбоцитов может увеличиваться как при острой, так и при хронической кровопотере, особенно при железодефицитных состояниях. В течение первых нескольких дней после острой кровопотери обычно увеличивается число молодых эритроцитарных клеток, которое сопровождается сохраняющуюся значительную кровопотерю или продолжается до тех пор, пока не будет исчерпан запас железа. Внутреннее кровотечение может сопровождаться повышением уровня желчного пигмента билирубина. У больных с желудочно-кишечной кровопотерей часто регистрируют увеличение уровня азота мочевины крови вследствие снижения почечного кровотока.

Нарушения, связанные с кровопотерей, представляют значительную угрозу для жизни, поэтому при них требуется своевременно назначить лечение. Внутривенные вливания следует считать основным методом лечения. Пока подбирают совместимую кровь, снижение объема циркулирующей крови корректируют с помощью вливаний физиологического раствора, раствора Рингера или, что предпочтительнее, коллоида, например 5 %-го раствора альбумина. Как только цельная кровь будет пригодна к использованию, ее немедленно переливают больному. Наблюдение за клинической симптоматикой и венозным давлением способствует определению оптимального объема заместительной жидкости. В процессе проведения этих экстренных мероприятий и после их окончания при детальном диагностическом исследовании может быть обнаружена точная локализация кровотечения.

Хроническая кровопотеря обычно обусловлена заболеваниями желудочно-кишечного тракта или матки. При этом анализ кала на скрытую кровь является важным, хотя и часто не учитываемым фактором в оценке анемии. Целесообразно исследовать серию проб в течение продолжительного времени, поскольку желудочно-кишечные кровотечения отличаются периодичностью. Гематологическим проявлением хронической кровопотери служит железодефицитная анемия, которая детально обсуждается в соответствующем разделе.

## Лейкозы

### Острые лейкозы

**Лейкозы** – опухоли из кроветворной ткани с первичной локализацией в костном мозге. Опухолевые клетки легко выходят в периферическую кровь, давая характерную ее картину.

В основе выделения острого лейкоза лежит не временной фактор (длительность течения болезни), а морфологические особенности опухолевых клеток и появление их в периферической крови. Таким образом, диагноз острого лейкоза может быть поставлен только на основании гематологического исследования.

Опухолевые клетки при всех острых лейкозах характеризуются крупными размерами и большим ядром, занимающим почти всю клетку.

### Клиническая картина

Проявления острого лейкоза могут быть весьма многообразными, поэтому их можно представить в виде следующих «больших» синдромов.

**Синдром опухолевой интоксикации**: повышение температуры тела, слабость, потливость, снижение массы тела. Наличие указанных жалоб дает основание для предположения об инфекционных заболеваниях (сепсис, туберкулез и др.), системных заболеваниях соединительной ткани, хронических лейкозах, лимфомах, в том числе лимфогранулематозе, других опухолях.

**Синдром лейкемической пролиферации (размножения и роста опухолевых клеток)**: боли в костях, тяжесть и боли в левом и правом подреберьях, обнаружение большим увеличенных лимфатических узлов. Этот синдром может быть обнаружен при более детальном обследовании больного:

– увеличение лимфатических узлов, чаще шейных, с одной или с обеих сторон, безболезненных, плотноватой консистенции;

– резко выраженное увеличение селезенки: селезенка плотноватая, безболезненная или слегка чувствительная, выступает из-под реберного края на 3–6 см;

– увеличение печени: плотноватая, чувствительная, пальпируется на 2–4 см ниже реберного края.

При наличии поражения других органов могут быть самые разнообразные жалобы (головная боль, боли в суставах, одышка, кашель, упорный «радикулит», боли в животе, рвота, понос, кожный зуд, повышение кожной чувствительности и др.), которые дают основание предполагать самостоятельные заболевания различных органов.

При поражении кожи обнаруживают плотноватые инфильтраты на коже розоватого или светло-коричневого цвета, обычно множественного характера.

В случае поражения легких наблюдаются явления затруднения проведения воздуха по трахеобронхиальному дереву (ослабление дыхания, удлинение выдоха, сухие хрипы), очаговые изменения (ослабление дыхания или жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы). Однако отличить специфическое лейкозное поражение легких от бактериальной пневмонии, нередко осложняющей течение острого лейкоза, бывает трудно.

При поражении миокарда выявляется небольшое расширение сердца, увеличение частоты сердечных сокращений, глухие тоны сердца, в тяжелых случаях – явления сердечной недостаточности.

Поражение желудочно-кишечного тракта может проявляться болезненностью в области желудка.

При поражении ЦНС обнаруживают менингеальные симптомы, нарушение функции черепных нервов, снижение мышечного тонуса и другие симптомы.

**Анемический синдром:** бледность кожных покровов, слабость, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, одышка при физической нагрузке, снижение артериального давления, сердцебиение, головная боль, шум в ушах и другие жалобы, связанные с недостаточным насыщением крови кислородом. Эти жалобы могут дать основание предположить любую форму анемии (железодефицитная,  $B_{12}$  —дефицитная, гемолитическая, апластическая и др.).

**Геморрагический синдром:** кожные кровоизлияния, кровоточивость десен, носовые кровотечения. Такие жалобы могут быть при различных геморрагических диатезах.

Нередко больные связывают появление жалоб с перенесенным «гриппом» или респираторным заболеванием. Может быть указание на контакт с различными патогенными факторами (лучевая терапия, воздействие химических веществ, радиация, прием цитостатических препаратов и др.). Следует подчеркнуть, что при остром лейкозе эти синдромы могут либо отсутствовать и создавать впечатление благополучия, либо быть маловыраженными. Может преобладать какой-либо один синдром, например, высокая лихорадка или незначительное повышение температуры без признаков роста опухолевых клеток в органах. Все это делает весьма условными приведенные симптомы клинической картины острого лейкоза. Диагноз может быть поставлен лишь по наличию опухолевых клеток в крови и костном мозге.

#### **Стадии течения.**

I. Начальная – может быть оценена только ретроспективно.

II. Развернутая – с клиническими и гематологическими проявлениями болезни.

1. Первая атака.

2. Рецидив болезни.

3. Второй рецидив и т. д.

III. Терминальная – отсутствие эффекта от проводимой специфической терапии, угнетение нормального кроветворения.

#### **Фазы болезни.**

1. Алейкемическая (без выхода опухолевых клеток в кровь).

2. Лейкемическая (с выходом опухолевых клеток).

## **Диагностика**

Наличие у больного острого лейкоза устанавливают при исследовании периферической крови и пунктата костного мозга.

Основным критерием является наличие в крови опухолевых клеток. Эти клетки обнаруживают в мазках крови в количестве от 5–10 до 80–90 %. В алейкемической фазе острого лейкоза опухолевые клетки в крови единичные или отсутствуют. В этих случаях диагноз ставят по результатам исследования пунктата костного мозга, при котором обнаруживают значительное повышение содержания таких клеток (от 30 % до 90 %).

При любом неясном или затянувшемся заболевании необходимо производить исследование крови, лишь оно может выявить признаки острого лейкоза.

## **Лечение**

Главным условием успешного лечения острого лейкоза является как можно более раннее начало.

Основная задача терапии – освобождение организма от патологических клеток, что достигается применением большого количества химиопрепаратов с различным механизмом действия.

Комбинацию препаратов составляют в зависимости от формы острого лейкоза и возраста больного.

Перспективные методы лечения – такие, как трансплантация костного мозга, методы иммунотерапии – могут быть включены в комплекс терапевтических воздействий при остром лейкозе.

Инфекционные осложнения острого лейкоза являются весьма грозными, в связи с чем активная терапия антибиотиками широкого спектра действия должна проводиться своевременно и в достаточных дозах. Профилактикой инфекционных осложнений, является тщательный уход за кожей и слизистой оболочкой полости рта, помещение больных в специальные асептические палаты, стерилизация кишечника с помощью антибиотиков.

При развитии геморрагического диатеза необходимо переливание тромбоцитарной массы (1–2 раза в неделю) или свежей цельной крови.

### **Прогноз**

В процессе лечения могут быть достигнуты:

- 1) полная клинико-гематологическая ремиссия (отсутствие жалоб, нормальный или близкий к норме анализ крови);
- 2) частичная клинико-гематологическая ремиссия (улучшение состояния, небольшие изменения крови с увеличением зрелых клеток, исчезновение или резкое уменьшение числа опухолевых клеток в крови и пунктате костного мозга);
- 3) выздоровление (состояние полной клинико-гематологической ремиссии с безрецидивным течением на протяжении 5 лет и более).

### **Профилактика**

Первичной профилактики острых лейкозов не существует. Вторичная профилактика сводится к тщательному контролю за состоянием больного и правильному проведению противорецидивной терапии. Больных острыми лейкозами ставят на диспансерный учет.

## **Хронические лейкозы**

Три формы хронических лейкозов – эритремия, миелолейкоз и лимфолейкоз – являются наиболее часто встречающимися опухолевыми заболеваниями системы крови.

### **Эритремия**

Эритремия является хроническим доброкачественно текущим лейкозом, при котором наблюдается повышенное образование эритроцитов, а также некоторых видов лейкоцитов и тромбоцитов.

Частота заболеваемости эритремией составляет около 0,6 на 10 000 населения. Одинаково часто болеют как мужчины, так и женщины. Эритремия является болезнью пожилого возраста: средний возраст заболевших 55–60 лет, однако заболевание возможно в любом возрасте.

Причины возникновения заболевания неизвестны.

## Патогенез

В основе заболевания лежит безудержное размножение всех ростков кроветворения – эритроцитарного, лейкоцитарного, тромбоцитарного, однако доминирует рост эритроцитарного ростка. В связи с этим основной субстрат опухоли – созревающие в избыточном количестве эритроциты. Появляются очаги кроветворения в селезенке и печени. Увеличение количества эритроцитов и тромбоцитов в периферической крови снижает скорость кровотока, повышает вязкость и свертываемость крови, что обуславливает появление ряда клинических симптомов.

## Клиническая картина

Эритремия проявляется двумя большими синдромами.

**Плеторический синдром** обусловлен увеличенным содержанием эритроцитов, а также лейкоцитов и тромбоцитов (плетора – полнокровие). Этот синдром складывается из:

- субъективных симптомов;
- изменений сердечно-сосудистой системы;
- определенных сдвигов в лабораторных показателях.

1. К субъективным симптомам этого синдрома относятся: головные боли, головокружения, нарушение зрения, стенокардические боли, кожный зуд, эритромелалгия (внезапное покраснение с синюшным оттенком кожи пальцев рук, сопровождающееся резкими болями), возможны онемение и зябкость конечностей.

2. Нарушения сердечно-сосудистой системы проявляются изменением окраски кожных покровов и видимых слизистых оболочек, особенностью окраски слизистой оболочки в месте перехода мягкого неба в твердое, артериальной гипертензией, развитием тромбозов, реже кровоточивостью. Помимо тромбозов, возможны отеки голеней и стоп с локальным покраснением и резким жжением. Нарушения кровообращения в артериальной системе могут приводить к тяжелым осложнениям: острому инфаркту миокарда, инсультам, нарушению зрения, тромбозу почечных артерий.

3. Сдвиги в лабораторных показателях определяются главным образом при клиническом анализе крови: отмечаются увеличение содержания гемоглобина и эритроцитов, повышение показателя гематокрита и вязкости крови, умеренное повышение количества лейкоцитов и тромбоцитов, резкое замедление скорости оседания эритроцитов.

**Миелопролиферативный синдром** обусловлен повышенным образованием всех клеток крови в костном мозге и вне его. Он включает:

- субъективные симптомы;
- увеличение печени и (или) селезенки;
- изменения в лабораторных показателях.

1. К субъективным симптомам относятся слабость, потливость, повышение температуры тела, боли в костях, чувство тяжести или боли в левом подреберье.

2. Увеличение селезенки объясняется не только появлением в ней очагов кроветворения, но и застоем крови. Реже наблюдается увеличение печени.

3. Наибольшее значение имеют изменения в периферической крови в виде увеличения количества всех клеток крови.

Различная выраженность синдромов на разных стадиях болезни обуславливает чрезвычайную вариабельность клинической картины. Можно наблюдать больных с несомненной эритремией, почти не предъявляющих жалоб и полностью трудоспособных, и больных с тяжелым поражением внутренних органов, нуждающихся в проведении терапии и утративших

трудоспособность. В начальной стадии заболевания больные могут не предъявлять никаких жалоб. По мере прогрессирования болезни жалобы связаны с наличием и выраженностью двух основных синдромов. Наиболее часты жалобы, обусловленные повышенным кровенаполнением сосудов и функциональными сосудистыми расстройствами (головные боли, эритромелалгия, нарушение зрения и пр.). Надо помнить, что вся эта симптоматика может быть связана и с другими заболеваниями. Жалобы, обусловленные наличием миелопролиферативного синдрома (потливость, тяжесть в левом подреберье, боли в костях, повышение температуры тела) также неспецифичны для эритремии. Достаточно характерен кожный зуд, который появляется после приема водных процедур. Этот симптом наблюдается у 55 % больных в развернутой стадии.

В анамнезе больных могут быть мозговые инсульты, инфаркты миокарда – все это свидетельствует об осложнениях заболевания. Иногда болезнь дебютирует именно этими осложнениями, а истинная причина их развития – эритремия – выявляется при обследовании больного по поводу инсульта или инфаркта миокарда.

В более поздней стадии болезни обнаруживают в основном признаки плеторического синдрома: эритроцианоз, наполненные кровью сосуды конъюнктивы («кроличьи глаза»), отчетливая цветовая граница в месте перехода твердого неба в мягкое, отек кончиков пальцев, стоп, нижней трети голени, сопровождающийся локальным покраснением и чувством резкого жжения.

Анализ периферической крови обнаруживает увеличение содержания гемоглобина и показателя гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Если изменения в периферической крови незначительны или данные неубедительны, необходимо исследовать костный мозг.

#### **Осложнения.**

1. Сосудистые тромбозы (мозговых, коронарных, периферических артерий).

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.