

五单元 白血病病人的护理

一、概述

白血病（leukemia）是一类造血干细胞的恶性克隆性疾病，因白血病细胞增殖失控、分化障碍、凋亡受阻，而停滞在细胞发育的不同阶段。在骨髓和其他造血组织中，白血病细胞大量增生累积，使正常造血受到抑制并浸润其他器官和组织。

我国白血病年发病率为3~4/10万，接近于亚洲国家其他，低于欧美国家。在恶性肿瘤所致的死亡率中，白血病居第6位（男性）和第8位（女性）；儿童及35岁以下成人中则居首位。

【分类】

1. 根据白血病细胞的分化成熟程度和自然病程，将白血病分为急性和慢性两大类。

（1）急性白血病（acute leukemia, AL）：AL的细胞分化停滞在较早阶段，多为原始细胞及早期幼稚细胞。起病急，病情发展迅速，自然病程仅为数月。

（2）慢性白血病（chronic leukemia, CL）：CL的细胞分化停滞在较晚阶段，多为较成熟的幼稚细胞和成熟细胞。病情发展缓慢，自然病程可达数年。

2. 根据主要受累的细胞系列进行分类，可将AL分为急性淋巴细胞白血病（acute lymphocytic leukemia, ALL）和急性髓系白血病（acute myelogenous leukemia, AML）；CL分为慢性髓系白血病（chronic myelogenous leukemia, CML）、慢性淋巴细胞白血病（chronic lymphocytic leukemia, CLL）、及少见类型的白血病，如毛细胞白血病、幼淋巴细胞白血病等。AL的FAB分型见表6-4-1。

表6-4-1 AL的FAB分型

AML的分型	ALL的分型
M ₀ （急性髓细胞白血病微分化型）	L1：原始和幼淋巴细胞以小细胞为主
M ₁ （急性粒细胞白血病未分化型）	L2：原始和幼淋巴细胞以大细胞为主
M ₂ （急性粒细胞白血病部分分化型）	L3：原始和幼淋巴细胞以大细胞为主，细胞内有明显空泡，胞质嗜碱性，染色深
M ₃ （急性早幼粒细胞白血病，APL）	
M ₄ （急性粒-单核细胞白血病）	

M₅（急性单核细胞白血病）

M₆（红白血病）

M₇（急性巨核细胞白血病）

【病因及发病机制】

1. 病因 白血病的病因目前尚不完全清楚，可能与以下因素有关。

（1）生物因素：主要是病毒感染和免疫功能异常。成人T细胞白血病/淋巴瘤可由人类T淋巴细胞病毒I型（human T lymphocytotropic virus-I，HTLV-I）所致。病毒感染机体后，可直接致病或在某些理化因素的作用下诱发白血病。此外，部分免疫功能异常者白血病危险性会增加。

（2）化学因素：一些化学物质有致白血病的作用。如长期接触苯及其衍生物的人群白血病发生率高于一般人群。某些抗肿瘤药物，如烷化剂、拓扑异构酶II抑制剂有致白血病的作用。乙双吗啉具有很强的染色体致畸作用和致白血病作用。化学物质所致的白血病以AML多见。

（3）物理因素：包括X线、γ射线等电离辐射。大面积或大剂量射线照射可使骨髓抑制和机体免疫力下降，DNA突变、断裂和重组，导致白血病的发生。1911年首次报道了放射工作者发生白血病的病例；日本广岛、长崎发生原子弹爆炸后，受严重辐射人群的白血病发病率比未受辐射人群高30倍和17倍。

（4）遗传因素：家族性白血病约占白血病的0.7%，单卵孪生子中一个人发生了白血病，另一个人发生白血病的几率比双卵双生者高12倍。有染色体畸变的人群白血病发病率高于正常人，如21-三体综合征、先天性再生障碍性贫血等。

（5）其他血液病：某些血液病最终可能发展为白血病，如骨髓增生异常综合征、淋巴瘤、多发性骨髓瘤、阵发性睡眠性血红蛋白尿症等。

2. 发病机制 白血病发病机制较复杂。上述因素均可促发造血细胞内发生基因突变导致白血病细胞形成，白血病细胞增值失控、凋亡受阻，造血组织内白血病细胞的生存优势使正常造血细胞受抑制，数量减少。另外，人体免疫功能缺陷，使已形成的肿瘤细胞不断增值，最终导致白血病的发生。

二、急性白血病

急性白血病是造血干祖细胞的恶性克隆性疾病，发病时骨髓中异常的原始细胞及幼稚细胞（白血病细胞）大量增殖并抑制正常造血，可广泛浸润肝、脾、

淋巴结等各种脏器。表现为贫血、出血、感染和浸润等征象。我国 AL 较 CL 多见，其中 AML 最多，其次为 ALL。AL 中，成人以 AML 多见，儿童以 ALL 多见。

【护理评估】

（一）健康史

询问病人及家属有无接触放射性物质或化学毒物的情况；是否用过细胞毒药物；家族中是否有类似疾病病人；既往是否有其他血液病；有无反复病毒感染史等。

（二）身体状况

AL 起病急缓不一，急性起病多为高热或严重出血，缓慢者起病多表现为面色苍白、皮肤紫癜、月经过多或拔牙后出血不止。

1. 正常骨髓造血功能受抑制的表现

重要考点：AL 的身体状况

（1）贫血：为正细胞正色素性贫血，进行性加重；部分病人因病程短，可无贫血。

（2）发热：约半数病人早期出现发热。可为低热或高热，本病本身可以出现发热，但高热则提示有继发感染，体温可达 $39^{\circ}\text{C}\sim 40^{\circ}\text{C}$ 以上，伴畏寒、出汗等。感染可见于各个部位，以口腔炎、牙龈炎、咽峡炎最常见，其次为肺部感染、肛周炎、肛周脓肿等，严重时可致菌血症或败血症。最常见致病菌为革兰阴性杆菌，如肺炎克雷白杆菌、铜绿假单胞菌、大肠杆菌等。由于长期应用广谱抗生素、粒细胞缺乏，常出现真菌感染，如念珠菌、曲霉菌等。白血病病人抵抗力低下，也可发生病毒感染，如单纯疱疹病毒、带状疱疹病毒等。

（3）出血：出血部位可遍及全身。①皮肤、黏膜出血：如皮肤的瘀点、紫癜、瘀斑；鼻、牙龈出血；月经过多等；②眼底出血可致视力障碍；③颅内出血最为严重，常表现头痛、呕吐，两侧瞳孔不等大，导致昏迷甚至死亡；④急性早幼粒白血病易合并弥漫性血管内凝血（DIC），而出现广泛性出血，是急性白血病亚型中出血倾向最为明显的一种。

2. 白血病细胞增殖浸润的表现

（1）骨骼和关节疼痛：常有胸骨下端局部压痛，骨骼、关节可有不同程度疼痛，以儿童多见。发生骨髓坏死时，可引起骨骼剧痛。

（2）肝、脾及淋巴结肿大：肝、脾轻度至中度肿大，表面光滑，偶有轻微触

痛；淋巴结肿大多见于 ALL，纵隔淋巴结肿大常见于 T-ALL。

（3）中枢神经系统白血病（central nervous system leukemia, CNSL）：由于化学药物难以通过血脑屏障，隐藏在中枢神经系统的白血病细胞不能被有效杀灭而引起 CNSL，成为白血病髓外复发的主要根源。CNSL 可发生在疾病的各个时期，但常发生在缓解期，以 ALL 最常见。表现为头痛、头晕、呕吐、颈项强直，甚至抽搐、昏迷。

（4）口腔和皮肤浸润： M_1 和 M_5 可因白血病细胞浸润导致牙龈增生、肿胀；皮肤出现蓝灰色斑丘疹，局部皮肤隆起、变硬、呈紫蓝色结节。

（5）眼部：部分 AML 可伴粒细胞肉瘤，或称为绿色瘤，主要累及骨膜，以眼眶最多见，可引起眼球突出、复视或失明。

（6）睾丸浸润：表现为一侧睾丸无痛性肿大，另一侧虽无肿大，但在活检时也发现有白血病细胞浸润。多见于 ALL 化疗缓解后的幼儿和青年，是仅次于 CNSL 髓外复发的根源。

（7）其他：白血病还可浸润其他组织器官，如肺、心、消化道、泌尿生殖系统等。

（三）心理-社会状况

由于病情严重、濒临死亡或治疗效果不佳，病人感恐慌、愤怒和绝望；因化疗药物的毒副作用，引起厌食、口腔溃疡、脱发等，病人感到痛苦；因粒细胞缺乏，需实施保护性隔离，病人感到孤独；治疗费用高，经济负担重，病人及家属均感忧心、悲观。

（四）实验室和其他检查

1. 血象 大多数表现为白细胞增多，白细胞计数 $> 10 \times 10^9/L$ ，称为白细胞增多性白血病。也有白细胞计数正常或减少的，称为白细胞不增多性白血病。血涂片分类检查可见数量不等的原始和幼稚细胞，但白细胞不增多型病人的外周血很难找到原始细胞。病人常有程度不同的正常细胞性贫血及血小板减少，晚期血小板往往极度减少。

2. 骨髓象 是诊断 AL 的主要依据和必做检查。多数 AL 骨髓象有核细胞显著增生，以原始细胞为主；少数 AL 骨髓象增生低下，称为低增生性 AL。FAB 分型中，若原始细胞占全部骨髓有核细胞的 30% 以上，则可诊断为急性白血病。正常粒系、红系及巨核细胞均减少。

3. 细胞化学 主要用于各类白血病的鉴别诊断。常用方法有过氧化物酶染色、糖原染色、非特异性酯酶等。

4. 免疫学 通过对白血病细胞所表达的特异性抗原的检测，借以分析细胞所属系列、分化程度，以区分 AL 与 AML 及其各自的亚型。

5. 染色体和分子生物学 白血病常有特异性染色体和基因改变，对分型、治疗、判断预后，有一定的指导意义。如 99% 的 M_3 有 $t(15; 17)(q22; q21)$ ，这种易位使 15 号染色体上的 PML 基因与 17 号染色体上的 RARA 基因相连形成 PML-RARA 融合基因。这是 M_3 应用全反式维 A 酸及砷剂治疗的分子基础。

6. 其他检查 脑脊液检查如 CNSL 病人脑脊液压力升高，白细胞计数增加，蛋白质增多，而糖定量减少，涂片可找到白血病细胞。

知识拓展：白血病与砒霜

急性早幼粒细胞白血病（APL）曾是一种极为凶险，死亡率很高的恶性血液疾病。

砒霜，即三氧化二砷，分子式 As_2O_3 ，它是最古老的毒物之一，无臭无味，外观为白色霜状粉末，故称砒霜。

我国陈竺团队应用全反式维甲酸和三氧化二砷对 APL 进行联合靶向治疗，使得这一疾病的 5 年无病生存率跃升至 90% 以上，达到基本“治愈”标准。同时，从分子机制上揭示了全反式维甲酸和砷剂是如何作用于 APL 致病基因 PML/RARA，促进白血病细胞诱导分化和凋亡，从而达到治疗疾病的目的。这项研究成果已获得了世界范围内的广泛认可。

（五）治疗要点

1. 一般治疗

（1）高白细胞血症的紧急处理：当循环血液中白细胞数 $> 200 \times 10^9/L$ 时，病人还可产生白细胞淤滞，表现为呼吸困难、低氧血症、言语不清、反应迟钝、颅内出血等。因此当白细胞 $> 100 \times 10^9/L$ 时，可使用血细胞分离机，单采清除过高的白细胞，同时给以化疗和水化，并预防高尿酸血症、酸中毒、电解质紊乱和凝血异常等并发症。

（2）防治感染：白血病病人常有粒细胞减少或缺乏，特别是在化疗、放疗后，在此期间病人宜住进层流病房或消毒隔离病房。注射粒细胞集落刺激因子（G-CSF）和粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子（GM-CSF）可缩短粒细胞缺乏期。出现发热的病人应做血培养和药敏试验，并迅速进行经验性抗生素治疗。

（3）改善贫血及防止出血：严重贫血者可输注浓缩红细胞，维持血红蛋白

>80g/L。血小板计数过低者可输单采血小板悬液。

(4) 防治高尿酸血症肾病：预防的方法包括多饮水及静脉补液稀释尿酸浓度；给与碳酸氢钠口服或静脉滴注，碱化尿液；口服别嘌醇抑制尿酸合成。当患者出现少尿、无尿、肾功能不全时，按急性肾衰竭处理。

(5) 维持营养：给予高蛋白、高热量、易消化的饮食，必要时可经静脉补充营养。

2. 化学药物治疗

(1) 化疗的阶段划分：化疗过程分为两个阶段，即诱导缓解和缓解后治疗。

1) 第一阶段是诱导缓解治疗：方法是联合化疗，通过联合化疗，迅速、大量地杀灭白血病细胞，恢复机体正常造血，使病人尽可能在较短的时间内获得完全缓解（complete remission, CR）的阶段。CR 即病人的症状和体征消失；外周血白细胞分类中无白血病细胞；骨髓象中原始细胞+幼稚细胞≤5%；无髓外白血病。

2) 第二阶段是缓解后治疗：病人达到 CR 后，体内尚有 $10^8 \sim 10^9$ 的白血病细胞，因此还需进一步强化巩固和维持治疗，彻底消灭残存的白血病细胞，以防复发，争取长期无病生存（DFS）甚至是治愈（DFS 持续 10 年以上）。

(2) 白血病常用化疗药物（见表 6-4-2）和化疗方案

表 6-4-2 白血病常用化疗药物

种类	药名	缩写	药理作用	主要不良反应
抗叶酸代谢	甲氨蝶呤	MTX	干扰 DNA 合成	口腔及胃肠道黏膜溃疡、骨髓抑制、肝损害
抗嘌呤代谢	巯嘌呤	6-MP	阻碍 DNA 合成	骨髓抑制、胃肠道反应、肝损害
	氟达拉滨	FLU	同上	骨髓抑制、神经毒性、胃肠道反应
抗嘧啶代谢	阿糖胞苷	Ara-C	同上	骨髓抑制、胃肠道反应、肝损害
烷化剂	环磷酰胺	CTX	破坏 DNA	骨髓抑制、胃肠道反应、肝损害、脱发、出血性膀胱炎
	苯丁酸氮芥	CLB	同上	骨髓抑制、胃肠道反应
	白消安	BUS	同上	骨髓抑制、睾丸萎缩、停经、肺纤维化
生物碱类	长春新建	VCR	抑制有丝分裂	末梢神经炎、腹痛、脱发
	高三尖杉酯	HHT	同上	骨髓抑制、心脏损害、胃肠道反应
	碱			
抗生素类	柔红霉素	DNR	抑制 DNA、RNA	骨髓抑制、心脏损害、胃肠道反应

	去甲氧柔红	IDR	合成 同上	同上
	霉素			
酶类	左旋门冬酰	L-ASP	影响瘤细胞蛋	肝损害、过敏反应、高尿酸血症、
	胺酶		白质合成	高血糖、胰腺炎、氮质血症
激素类	泼尼松	P	破坏淋巴细胞	类库欣综合征、高血压、糖尿病
抗嘌呤、嘧	羟基脲	HU	阻碍 DNA 合成	骨髓抑制、胃肠道反应
啶代谢				
肿瘤细胞诱	维 A 酸（全	ATRA	使白血病细胞	皮肤粘膜干燥、胃肠道反应、头晕、
导分化剂	反式维甲		分化为具有正	关节痛、肝损害
	酸）		常表型功能的	
			血细胞	

1) ALL 治疗方案：具体化疗方案需要考虑患者的年龄、ALL 亚型、治疗后的微小残留病灶（MRD）、是否有干细胞供体和靶向治疗药物等多重因素。ALL 的诱导缓解治疗以 VP 方案为基础用药，在此基础上可根据病人病情组合其他化疗方案，如 DVP 方案、DVLP 方案，还可在 DVLP 方案的基础上添加其他药物，如环磷酰胺（CTX）或阿糖胞苷（Ara-C）等。ALL 缓解后的治疗包括强化巩固和维持治疗，强化巩固治疗有化疗和造血干细胞移植两种方式，目前化疗多采用间歇重复原诱导方案，定期给予其他强化方案的治疗。

2) AML 治疗方案：① AML（非 APL）诱导缓解治疗最常用的是 IA 方案和 DA 方案，也可采用 HA 方案等。② APL 多采用全反式维 A 酸（ATRA）+ 蒽环类药物 ATRA+ 蒽环类的基础上加用砷剂（如三氧化二砷，ATO）能缩短达到 CR 时间。APL 在获得分子学缓解后可采用化疗、ATRA 以及砷剂等药物交替维持治疗。

3. 中枢神经系统白血病的防治 CNSL 的防治是治疗 AL 必不可少的环节，是减少复发的关键，对 ALL 尤为重要。CNSL 的防治措施主要是鞘内注射化疗药，如甲氨蝶呤（MTX）、阿糖胞苷（Ara-C）、糖皮质激素等。

4. 造血干细胞移植（hematopoietic stem cell transplantation, HSCT）是指对病人进行全身照射、化疗和免疫抑制预处理后将正常供体或自体造血细胞注入病人体内，重建正常的造血与免疫功能。

【常见护理诊断/问题】

1. 有感染的危险 与正常粒细胞减少、免疫力低下有关。

2. 组织完整性受损 与血小板减少有关。
3. 活动无耐力 与贫血、发热、化疗药物副作用有关。
4. 预感性悲哀 与疾病的性质、治疗反应、预后不良、病死率高等有关。
5. 潜在并发症：化疗药物不良反应。
6. 知识缺乏：缺乏与白血病相关的知识。

【护理目标】

1. 白血病细胞减少，成熟粒细胞增多，不发生严重感染。
2. 血小板数量增多，不发生严重出血。
3. 活动耐力增强，日常活动无不适感。
4. 能正确面对患病现实，积极配合治疗和护理，情绪稳定。
5. 减少化疗药物的不良反应。
6. 病人了解白血病的相关知识，学会如何预防感染和出血。

【护理措施】

（一）有感染的危险

参见本章第一节“三、感染”的相关内容。

（二）组织完整性受损

参见本章第一节“二、出血或出血倾向”的相关内容。

（三）活动无耐力

参见本章第一节“一、贫血”的相关内容。

（四）预感性悲哀

1. 心理护理 护士应耐心听取病人的倾诉，鼓励病人表达出内心的情绪；帮助病人认识不良心理状态对身体的康复不利；向病人介绍治疗成功的典型病例，或请一些长期生存的病人进行现身说法。指导病人进行自我心理调节、转移注意力、放松疗法等，为病人提供娱乐性质的书报、杂志、音乐磁带等，使病人保持稳定的情绪状态。

2. 社会支持 病人家属需要控制情绪，并关心、帮助病人，为病人提供舒适安全的环境，使病人感到家人的关爱与支持。护士尽力帮助病人寻求社会资源，建立社会支持网，增强战胜疾病的信心。

（五）潜在并发症：化疗药物不良反应。

1. 静脉炎及组织坏死的防治

(1) 静脉炎及组织坏死：多数化疗药物对组织刺激性大，多次注射常会引起静脉周围组织炎症，如注射的血管出现条索状红斑，触之温度较高、有硬结或压痛。炎症消退后，注射的血管因内膜增生而狭窄，严重的可有血管闭锁。发泡性化疗药物渗漏后可引起局部组织坏死。

(2) 化疗的注意事项：①合理使用静脉，首选中心静脉置管，如外周穿刺中心静脉导管，植入式静脉输液港等。如使用外周浅表静脉，应尽量选择粗直的血管。②静脉注射时先用生理盐水冲洗，确定针头在静脉内后方可注入药物，推注速度要慢，边推边抽回血，药物输注完毕再用生理盐水 10~20ml 冲洗后拔针，以减轻药物对局部血管的刺激。③联合化疗时，先输注对血管刺激性小的药物，再输注刺激性大的药物。

(3) 发泡性化疗药物外渗的紧急处理：①停止输液：输注时疑有或发生药物外渗，应立即停止注入；②回抽：不要拔针，尽量回抽渗入皮下的药液；③评估：评估外渗部位、面积、皮肤的颜色、温度，评估局部外渗药液的量；④解毒：局部滴入生理盐水以稀释药液或局部使用解毒剂，如硫代硫酸钠用于氮芥、丝裂霉素、放线菌素 D 等外渗，碳酸氢钠用于阿霉素、长春新碱等；⑤封闭：利多卡因局部封闭，由疼痛或肿胀区域多点注射，封闭范围要大于渗漏区；⑥涂抹：如 50%硫酸镁、多磺酸粘多糖乳膏（喜疗妥）等直接涂在患处，范围大于肿胀部位；⑦冷敷：抬高患肢，局部用冰袋间断冷敷 24 小时。

(4) 静脉炎的处理：发生静脉炎的局部血管禁止静脉注射，尽量避免患侧卧位，患处勿受压；局部可用多磺酸粘多糖乳膏外敷，鼓励病人多做肢体活动，促进局部血液循环。

2. 骨髓抑制的防护 骨髓抑制是多种化疗药物共有的不良反应，抑制骨髓作用最强的时间为化疗后 7~14 天，恢复时间为之后的 5~10 天，存在个体差异。化疗期间遵医嘱定期检查血象，初期每周 2 次，有骨髓抑制倾向时应随时检查；每次疗程结束后要复查骨髓象，了解化疗效果和骨髓抑制的程度；应避免应用其他抑制骨髓的药物。骨髓抑制期加强感染、出血的防治和护理。

3. 消化道反应的防护 许多化疗药物可引起恶心、呕吐等消化道反应，出现的时间及反应程度与化疗药物的种类有关，有较大的个体差异。一般第一次用药时反应较强烈，以后逐渐减轻；症状多出现在用药后 1~3 小时，持续数小时到

24h 不等。化疗期间应注意：①给予高热量、富含蛋白质和维生素的清淡、易消化的食物，少量多餐；②避免在治疗前后 2 小时内进食，如出现恶心、呕吐，应暂缓或停止进食；③必要时，遵医嘱在治疗前 1~2 小时给予止吐药物，根据药物的半衰期间歇用药，以维持 24h 有效血药浓度。

4. 口腔溃疡的护理 ①漱口液的选择：给予生理盐水、复方硼砂含漱液等交替漱口；防治真菌感染可选用 1%~4%碳酸氢钠溶液、制霉菌素溶液；疑为厌氧菌感染可选用 1%~3%过氧化氢溶液；若溃疡疼痛严重者可在漱口液中加入 2%利多卡因止痛。②漱口时间：三餐后及睡前用漱口液含漱，每次含漱 15~20 分钟。③口腔溃疡的处理：溃疡局部涂抹促进愈合的药物，甲氨蝶呤引起的口腔溃疡可给予四氢叶酸钙口服或含漱。

5. 心脏毒性的预防与护理 柔红霉素、阿霉素、高三尖杉酯碱类药物可引起心肌及心脏传导系统损害。用药前后要监测病人心率、心律及血压；药物要缓慢静脉滴注，其速度 <40 滴/分钟；一旦出现毒性反应，应立即报告医生并配合护理。

6. 肝功能损害的预防与护理 化疗期间应观察病人有无黄疸，并定期监测肝功能，遵医嘱给予护肝药。

7. 尿酸性肾病的预防与护理 嘱病人多饮水，化疗期间每天饮水量 3000ml 以上，或遵医嘱静脉补液以利尿酸和化疗药降解产物的稀释和排泄；遵医嘱给予碳酸氢钠口服或静脉滴注，碱化尿液；别嘌醇口服抑制尿酸合成；当患者出现少尿、无尿、肾功能不全时，按急性肾衰竭处理。

8. 鞘内注射化疗药物的护理 进行鞘内注射时，协助病人取头低抱膝侧卧位，协助医生做好穿刺点的定位和局部的消毒与麻醉；推注药物速度宜慢；拔针后局部消毒，纱布覆盖、固定。鞘内注射后嘱病人去枕平卧 4~6h，注意观察有无头痛、呕吐、发热等神经系统症状。

9. 脱发的预防与护理 化疗前向病人说明化疗的必要性及化疗可能会导致脱发现象，化疗结束后头发会再生，使病人有充分的心理准备。

10. 其他不良反应的预防与护理 长春新碱可引起末梢神经炎，停药后可逐渐消失；预防环磷酰胺引起的出血性膀胱炎，需多饮水；门冬酰胺酶会引起过敏反应，用药前应做皮试。

（六）知识缺乏

1. 疾病知识指导 给病人及家属讲述本病的有关知识，避免接触对造血系统有损害的理化因素，预防感染；了解白血病的临床表现及治疗方案；如何防治感染和出血。

2. 生活指导 保证足够的营养、充足的休息和睡眠，适当加强健身活动，如散步、打太极拳等，以提高机体的抵抗力。注意个人卫生，剪短指甲，避免搔痒沐浴时水温以 37℃～40℃为宜，以防加重皮肤出血。避免去人多的场所，注意保暖，避免受凉感染。

3. 用药指导及病情监测 指导病人及家属严格遵医嘱服药，避免滥用药物。定期门诊复查血象，发现出血、发热及骨骼疼痛等要及时就诊。

【护理评价】

1. 病人是否发生了严重感染。
2. 病人血小板数量是否增多，是否发生严重出血。
3. 活动耐力是否增强。
4. 是否能够正确面对患病现实，积极配合治疗和护理。
5. 化疗药物的不良反应是否得到有效的防护。
6. 病人是否了解白血病的相关知识，是否学会预防感染和出血。

【预后】

急性白血病未经特殊治疗者平均生存期仅 3 个月左右。经现代治疗，不少患者可长期存活。

三、慢性白血病

慢性白血病（chronic leukemia, CL）病情发展缓慢，白血病细胞分化停滞在较晚阶段，多为较成熟的幼稚细胞和成熟细胞。根据受累的细胞系列，CL 分为慢性髓系白血病、慢性淋巴细胞白血病及少见类型的白血病，本节重点讲述 CML 和 CLL。慢性髓系白血病简称慢粒，在受累的细胞中可找到 Ph 染色体和 BCR-ABL 融合基因，其编码的蛋白主要是 P₂₁₀，P₂₁₀ 具有络氨酸激酶活性，抑制细胞凋亡，使细胞过度生长增殖。

【护理评估】

（一）健康史

询问病人的年龄、职业及周围环境；是否长期小剂量或大剂量接触放射线照

射或化学毒物；家族中是否有类似疾病的病人。

（二）身体状况

1. 慢性髓系白血病

（1）慢性期：一般持续1~4年。患者有乏力、低热、多汗或盗汗、体重减轻等代谢亢进的表现，由于脾大，患者自觉左上腹坠胀感。脾肿大为最突出的体征，可达脐平面，甚至可伸入盆腔，质地坚实、平滑，无压痛。但如发生脾梗死，脾区压痛明显，并可闻及摩擦音。部分病人可有胸骨中下段压痛，肝脏明显肿大较少。白细胞极度增高时，可发生“白细胞淤滞症”。

（2）加速期：可持续几个月到数年。主要表现为发热、虚弱、进行性体重下降、骨骼疼痛，逐渐出现贫血和出血。脾脏持续或进行性肿大。原来治疗有效的药物无效。

（3）急变期：为CML的终末期，临床与AL类似。多为急粒变，少数为急淋变或急单变，偶有巨核细胞及红细胞等类型的急性变。急性变预后极差，往往在数月内死亡。

2. 慢性淋巴细胞白血病 本病多见于50岁以上患者，男女比例约为2:1。起病缓慢，病人多无自觉症状，有症状者可表现为乏力、疲倦、食欲减退、消瘦、低热和盗汗等，60%~80%的患者有淋巴结肿大，多见于头颈部、锁骨上、腋窝、腹股沟。肿大的淋巴结一般无压痛、中等硬度、无粘连，随病程进展可逐渐增大或融合。半数以上病人有轻、中度脾大，轻度肝大。晚期患者可出现贫血、血小板减少和粒细胞减少。

（三）心理-社会状况

慢性白血病进展缓慢，部分病人往往因担心发生慢性白血病急性变，终日惶惶不安，焦虑。老年病人常因乏力、消瘦等使其生活能力下降而出现悲观、失望抑郁，甚至拒绝治疗。

（四）实验室和其他检查

1. 慢性髓细胞白血病

（1）血象：可见各阶段的中性粒细胞，以中性中幼、晚幼和杆状核粒细胞为主，且数量显著增多，常高于 $20 \times 10^9/L$ 。急变期外周血中原粒+早幼粒细胞 $>30\%$ 。晚期血小板逐渐减少，出现贫血。

（2）骨髓象：慢性期骨髓增生明显或极度活跃，以粒细胞为主，粒红比例

明显增高，其中中性中幼、晚幼和杆状核细胞明显增多，原粒细胞 $<10\%$ 。急变期骨髓中原粒+早幼粒细胞 $>50\%$ ，原粒细胞或原淋+幼淋或原单+幼单 $>20\%$ 。

(3) 染色体检查：95%以上的 CML 细胞中出现 Ph 染色体，9 号染色体长臂上 C-ABL 原癌基因易位至 22 号染色体长臂的断裂点簇集区（BCR）形成 BCR-ABL 融合基因。

2. 慢性淋巴细胞白血病

(1) 血象：白细胞 $>10\times 10^9/L$ 。淋巴细胞持续增多， $\geq 50\%$ 以上。晚期血红蛋白、血小板减少。

(2) 骨髓象：骨髓增生明显活跃或极度活跃，淋巴细胞 $\geq 40\%$ ，以成熟淋巴细胞为主。红系、粒系、巨核系细胞增生受抑，至晚期可明显减少。

(五) 治疗要点

1. 慢性髓系白血病 CML 着重于慢性期早期，避免疾病转化，力争细胞遗传学和分子生物学水平的缓解，一旦进入加速期或急变期则预后不良。

(1) 分子靶向治疗：第一代酪氨酸激酶抑制剂（TKI），如伊马替尼（IM），是明确诊断后的首选药物，可抑制 BCR-ABL 阳性细胞的增殖。IM 需终身服用，随治疗时间延长疗效提高。随意减量、停药容易产生 BCR-ABL 激酶区的突变，发生继发性耐药。IM 治疗失败时需要进行 BCR-ABL 基因突变的分析，可以选用第二代 TKI，也可以进行异基因造血干细胞移植。

(2) 干扰素（IFN- α ）：用于不适合酪氨酸激酶抑制剂和异基因造血干细胞移植的患者。该药与小剂量阿糖胞苷联合应用，可提高疗效。

(3) 化疗：①羟基脲（HU）是细胞周期特异性化疗药，起效快，用药后两三天白细胞数即下降，但停药后很快回升。常用剂量为 3g/d，分 2 次口服，待白细胞降至 $20\times 10^9/L$ 左右时，剂量减半。降至 $10\times 10^9/L$ 左右时，改用小剂量 0.5~1g/d 维持治疗。②其他药物，包括阿糖胞苷、高三尖杉酯碱、砷剂、白消安等。

(4) 异基因造血干细胞移植（allo-HSCT）：是唯一可治愈 CML 的方法。TKI 治疗失败或者不耐受的患者可考虑进行 allo-HSCT。具体内容参见本章“第六节 造血干细胞移植的护理”。

(5) 支持治疗：白细胞淤滞症可使用血细胞分离机，清除过高的白细胞。同时给予水化、碱化尿液，预防尿酸性肾病等。

(6) CML 急变的治疗同 AL 的治疗方法。

2. 慢性淋巴细胞白血病 根据临床分期、症状和疾病活动情况而定。CLL 为慢性惰性病程，早期患者无需治疗，定期复查即可。出现下列情况之一说明疾病高度活动，应开始治疗：①体重下降 $\geq 10\%$ ，极度疲劳、发热（ 38°C ） > 2 周、盗汗；②进行性脾肿大或脾区疼痛；③淋巴结进行性肿大或直径 $> 10\text{cm}$ ；④进行性外周血淋巴细胞增多，2个月内增加 $> 50\%$ ，或倍增时间 < 6 个月；⑤出现自身免疫性血细胞减少，糖皮质激素治疗无效；⑥骨髓进行性衰竭，贫血和（或）血小板减少进行性加重。

（1）化学治疗：①烷化剂，如苯丁酸氮芥、环磷酰胺、苯达莫司汀等。②嘌呤类似物，如氟达拉滨。③糖皮质激素，主要用于合并自身免疫性血细胞减少时的治疗。

（2）免疫治疗：利妥昔单抗是抗 CD20 单克隆抗体，可以增强嘌呤类似物的抗肿瘤活性，联合用药可以提高 CR 率。

（3）造血干细胞移植：CLL 患者年龄较大，多数不适合移植治疗。预后较差的年轻患者可作为二线治疗。

（4）并发症治疗：积极抗感染治疗，反复感染者可注射丙种球蛋白。并发自身免疫性溶血性贫血或血小板减少可用糖皮质激素治疗，疗效不佳且脾大明显时，可行脾切除。

【常见护理诊断/问题】

1. 疼痛：腹痛 与脾大、脾梗死有关。
2. 有感染的危险 与正常粒细胞缺乏、免疫球蛋白减少有关。
3. 有出血的危险 与血小板减少有关。
4. 活动无耐力 与消瘦及贫血有关。
5. 知识缺乏：缺乏与慢性白血病相关的知识。

【护理目标】

1. 腹痛减轻，未发生脾破裂和脾梗死。
2. 不发生严重感染。
3. 未发生危及生命的出血。
4. 活动耐力增强。
5. 了解有关 CML、CLL 的防治知识，能积极配合治疗。

【护理措施】

（一）疼痛：腹痛

1. 一般护理 置病人于安静、舒适的环境中，减少活动，卧床休息，取左侧卧位，尽量避免弯腰和碰撞腹部，以防引起脾破裂。少食多餐以减轻腹胀。

2. 病情观察 定期复查血象，观察有无出血、发热或其他感染迹象。对 CML 病人每日测量脾脏的大小、质地并做好记录。注意脾区有无压痛，观察有无脾栓塞或脾破裂的表现。脾栓塞或脾破裂时，病人突感脾区疼痛，有明显触痛，脾脏可进行性肿大，严重者可出现休克。

3. 用药护理 向病人及家属说明遵医嘱坚持治疗的必要性和重要性，注意观察药物的不良反应。①伊马替尼常见不良反应包括非血液学毒性，如水肿、恶心、腹痛、腹泻、肌痉挛、肌肉骨骼痛、皮疹、疲劳、头痛、肝损害；以及血液学毒性，如白细胞减少、血小板减少和贫血，故应定期查血象和肝功能。②干扰素常见的不良反应为乏力、发热、头痛、纳差、肌肉骨骼酸痛等流感样症状和体重下降、肝功能异常、骨髓抑制等，故应定期检查血象、肝功能等。

（二）有感染的危险

参见本章第一节“三、感染”的相关内容。

（三）有出血的危险

参见本章第一节“二、出血或出血倾向”的相关内容。

（四）活动无耐力

参见本章第一节“一、贫血”的相关内容。

（五）知识缺乏

1. 疾病知识指导 向病人和家属介绍有关 CML 或 CLL 的临床表现，目前常用的治疗方法及预后。

2. 生活指导 病情稳定者可工作和学习，适当锻炼，但要避免劳累，保证充足的营养和休息。指导病人进食高热量、高蛋白、高维生素、易消化的食物，少量多餐以减轻腹胀，尽量避免弯腰和碰撞腹部，以避免脾破裂。

3. 用药指导及病情监测 指导病人及家属严格遵医嘱服药，告知维持治疗的重要性，有利于延长病人的生存期限。定期门诊复查，发现出血、发热、出血、淋巴结肿大、脾大及脾区疼痛等要及时就诊。

【护理评价】

1. 腹痛是否减轻，是否发生脾破裂和脾梗死。

2. 是否发生严重感染。
3. 是否发生危及生命的出血。
4. 活动耐力是否增强。
5. 是否了解有关 CML、CLL 的防治知识，能积极配合治疗。

【预后】

影响 CML 预后的因素包括患者初诊时的风险评估；治疗的方式；病情的演变。TKI 和 allo-HSCT 应用以来，生存期显著延长。进展期 CML 预后不佳。

CLL 的病程长短不一，有的长达 10 余年，有的不足 2~3 年，多死于骨髓衰竭导致的严重贫血、出血或感染。