

УДК 616.155.194-08 : 615.38-008.851

В. Е. Бородавко, В. А. Пинчук

Научный руководитель: старший преподаватель Т. А. Курман

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРЕЛИВАНИЯ ЭРИТРОЦИТАРНОЙ МАССЫ ПРИ КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ

Введение

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), анемией называют клинико-гематологический синдром, характеризующийся снижением уровня гемоглобина и в большинстве случаев – гемоглобина и эритроцитов в единице объема [1].

Анемия является как самостоятельным заболеванием, так и синдромом при различных заболеваниях. Развитие анемии характерно при поражении желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), диффузных заболеваниях соединительной ткани, патологии печени и почек, злокачественных опухолях, сосудистых аномалиях [2].

Лечение анемии составляет устранение причины и стимуляции гемопоэза, однако большинство пациентов являются коморбидными и причины не всегда могут быть устранены.

Трансфузионная терапия является универсальным и быстрым методом коррекции анемии, независимо от нозологии болезни. Заместительная гемокомпонентная терапия помогает в короткий срок улучшить общее состояние пациента, что дает преимущество в выборе тактики лечения при угрозе жизни больного и рефрактерности к другим видам лечения [3–5].

Цель

Оценить эффективность переливания эритроцитарной массы в качестве заместительной терапии для коррекции анемии.

Материал и методы исследования

Исследованы выписные эпикризы 50 пациентов на базе УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» за 2023–2024 год, имеющих в анамнезе переливание эритроцитарной массы для коррекции анемии средней или тяжелой степенях.

Средний возраст составил $66,26 \pm 28,12$ года. Соотношение женского пола к мужскому составило 1,78:1.

Статистическая обработка результатов исследования выполнялась с применением прикладных программ Statistica v. 10.0 (StatSoft. Inc., США), MedCalc Software version 11.5.0 (2011) и Microsoft Office Excel 2010 для ОС Windows.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе анализа эффективности переливания эритроцитарной массы для коррекции анемии мы разделили пациентов на 2 группы по степени тяжести анемии. Первая группа (20 человек) имеют анемию тяжелой степени тяжести, показатели гемоглобина которой составляют 55–68 г/л. Вторая группа с анемией средней степенью тяжести (30 человек) имели следующие показатели 70–89 г/л.

На фоне трансфузии эритроцитарной массы у пациентов из первой группы отмечалась положительная динамика – улучшились показатели периферической крови (таблица 1). При этом содержание гемоглобина в целом по группе увеличилось с $61,7 \pm 6,7$ до $86,3 \pm 5,2$ г/л ($p < 0,001$), а его прирост в среднем $25,4 \pm 5,9$ г/л.

Так же улучшились показатели периферической крови у второй группы (таблица 1). При этом содержание гемоглобина в целом по группе увеличилось с $79,6 \pm 6,1$ до $93,3 \pm 5,4$ г/л ($p < 0,001$), а его прирост составил в среднем $13,7 \pm 5,7$ г/л.

При анализе гемоглобина на момент выписки показатели так же увеличились. В первой группе прирост составил $9,3 \pm 1,9$ г/л, во второй – $4,1 \pm 1,7$ г/л (таблица 1).

Таблица 1 – Показатели гемоглобина группы 1 и группы 2

Показатели	До переливания	После переливания	На момент выписки
Группа 1			
Гемоглобин, г/л	$61,7 \pm 6,7$	$86,3 \pm 5,2$	$95,6 \pm 3,2$
Группа 2			
Гемоглобин, г/л	$79,6 \pm 6,1$	$93,3 \pm 5,4$	$97,4 \pm 2,2$

Посттрансфузионных реакций у пациентов не наблюдалось.

Исходя из вышеперечисленного, в первой группе с тяжелой анемией прирост гемоглобина на момент после переливания составил больше в 1,85 раз, чем во второй группе с анемией средней тяжести. На момент выписки прирост показателя в первой группе составил в 2,26 раза выше, чем во второй.

Сравнительный анализ показал, что нет существенных различий между возрастом пациентов и количеством доз эритроцитов для трансфузии. Молодым пациентам (от 38 до 65 лет) и пациентам старшего возраста (от 66 до 94 лет) для коррекции анемии потребовалось в среднем $2,1 \pm 0,5$ и $2,3 \pm 0,4$ дозы соответственно ($p > 0,05$).

В 1-й группе исследуемых общая выживаемость составила 60% (из 20 умерло 8 пациентов), во 2-й – 56,6% (из 30 умерло 13 человек) – без статистически значимой разницы ($p = 0,12$).

Связи общей выживаемости с возрастом пациентов, с полом, а также с исходным показателем гемоглобина не было выявлено ($p > 0,05$).

Летальные исходы больных были обусловлены прогрессированием основного заболевания и осложнениями основного заболевания. При этом у 23,8% (5) исследуемых развилась острая почечная недостаточность, острая сердечная недостаточность – у 47,6% (10) пациентов, и у 28,5% (6) – развилась тяжелая двусторонняя пневмония.

При заместительной терапии анемии с помощью гемотрансфузий мы учитывали не только показатели периферической крови, но и генез ее развития. В ходе исследования выявлено, что в 62% случаев анемия была полифакторной, в 12% – постгеморрагическая, 16% – анемия злокачественного заболевания, 10% – анемия хронического заболевания.

Выводы

1. Эффективность переливания эритроцитарной массы для коррекции анемии определялась приростом содержания гемоглобина на одну перелитую дозу эритроцитов. В первой группе с тяжелой анемией прирост гемоглобина был значительно выше, чем во второй группе с анемией средней тяжести независимо от времени контроля показателя. На период после переливания прирост значения составил $25,4 \pm 5,9$ г/л в первой группе, во второй группе – $13,7 \pm 5,7$ г/л, а на период выписки – $9,3 \pm 1,9$ г/л и $4,1 \pm 1,7$ г/л соответственно.

2. В ходе исследования было выявлено преобладание анемий полифакторного генеза, доля которых составила 62% случаев.

3. Влияние возраста пациентов на количество доз перелитой эритроцитарной массы необходимой для стабилизации состояния не определяется.

4. Возраст, пол пациента и исходный показатель гемоглобина не повлияли на показатель общей выживаемости. Летальный исход определялся прогрессированием основного заболевания и его осложнениями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сахин, В. Т. Анемия хронических заболеваний – особенности патогенеза и попытка классификации / В. Т. Сахин, Е. В. Крюков, О. А. Рукавицы // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2019. – № 75(1). – С. 33–37.
2. Анемический синдром сложного генеза / И. Л. Мамченко [и др.]. // Проблемы здоровья и экологии. – 2022. – № 19(2). – С. 134–139.
3. Алгоритм диагностики и лечения гипохромных анемий / Е. Ю. Литовченко [и др.] – Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2016. – 24 с.
4. Геморрагические диатезы : учебно-методическое пособие для студентов 5 и 6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, терапевтов / З. В. Грекова [и др.] – Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2017. – 76 с.
5. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: Учебно-методическое пособие для студентов медицинских вузов / И. И. Мистюкевич [и др.] – 3-е издание, стереотипное. – Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2014. – 88 с.

УДК 616.13-007.64-053-055

И. И. Великоборец, М. А. Мещанчук

Научные руководители: к.м.н., доцент Н. А. Никулина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМОЙ РАЗЛИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

Введение

Термин «аневризма» применяется к выпячиванию ослабленной мышечной стенки. При имеющейся окклюзии коронарной артерии сегмент миокарда левого желудочка (ЛЖ), которая перфузируется этой артерией и становится ишемизированной и не обратимо приводит к инфаркту миокарда (ИМ). В следствии ИМ закладывается фиброзная ткань, что ведет к отсутствию сокращения в данном сегменте. В результате чего создается растягивающее напряжение. Сохраненный неповрежденный миокард будет сокращаться и создавать напряжение стенки, таким образом создаст высокое внутрикамерное систолическое давление, которое приведет к снижению сокращения и систолической жесткости сегмента с фиброзной тканью. После чего развивается расширение дискинетической зоны, формирование тонкого, ограниченного, фиброзного и не сократительного выпячивания [1].

Аневризма аорты – патологическое выпячивание или локализованное диффузное расширение ее стенки вследствие нарушения нормального строения. Аневризма грудного отдела чаще появляется в результате кистозной дегенерации средней оболочки. Вследствие дегенерации происходит ишемическое повреждение, поэтому наблюдается уменьшение гладкомышечных клеток и развитие фиброза. Кроме этого, наблюдается потеря эластических волокон, нарушение синтеза компонентов внеклеточного матрикса и снижение продукции аморфной субстанции [2].

Аневризмы брюшного отдела аорты встречаются чаще, чем аневризмы грудного отдела. Большая часть аневризм встречается ниже отхождения почечных артерий и составляет примерно 80% всех аневризм аорты [2].

Цель

Изучить истории болезни стационарных пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии УЗ «Гомельском областном клиническом кар-