

ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Яков Наумович Шойхет¹, Елена Александровна Титова², Владимир Константинович Коновалов³, Любовь Андреевна Титова⁴

¹Кафедра факультетской хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС (зав. — чл.-корр. РАМН, проф. Я. Н. Шойхет), ² кафедра терапии и семейной медицины ФПК и ППС (зав. — проф. А. И. Алгазин), ³кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. — проф. В. В. Федоров) Алтайского государственного медицинского университета Росздрава, г. Барнаул, ⁴ Диагностический центр Алтайского края (главврач — В. А. Лещенко), г. Барнаул, e-mail: tea6419@yandex.ru

Реферат

Установлено, что на фоне сахарного диабета хроническая обструктивная болезнь легких протекает тяжелее: более выражены дыхательная недостаточность, чаще возникают обострения, значительнее изменения микрососудов паренхимы легких. Мультислайсовая компьютерная томография выявляет патологию микрососудов паренхимы легких как проявление универсальной диабетической микроангиопатии, которая, вероятно, играет решающую роль в неблагоприятном течении заболевания.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, микрососуды.

В России, по данным МЗСР РФ, насчитывается около 1 млн больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с преобладанием лиц старше 40 лет [2, 6]. Эксперты ВОЗ и Национального института сердца, легких и крови США в структуре ХОБЛ выделяют легочный компонент (ХОБЛ в узком смысле слова) и системные проявления, или эффекты, которые могут усугублять болезнь [15]. К экстрапульмональным, т. е. системным эффектам ХОБЛ, относят и сахарный диабет, который манифестирует также в возрасте, как правило, старше 40 лет. В основе проявлений СД лежат микро- и макроангиопатии, в результате которых возникают диабетические нефропатия, ретинопатия, нейропатия, синдром диабетической стопы, прогрессирует ИБС [3]. Сегодня выделяется и диабетическое сердце, возникновение которого связано не только с ускоренным развитием атеросклероза и снижением энергетического обеспечения миокарда, но и с микроангиопатией [4]. Известно и об изменениях легочной микроциркуляции под влиянием СД [7]. Однако данные литературы свидетельствуют о недостаточной изученности проблемы

взаимного влияния ХОБЛ и СД [12].

Целью нашей работы являлось исследование клинико-инструментальных и компьютерно-томографических особенностей течения ХОБЛ у больных с сопутствующим СД.

Обследовано 64 пациента с ХОБЛ и СД в возрасте от 33 до 71 года (мужчин — 50, женщин — 14). Основную группу составляли 26 пациентов, страдающих ХОБЛ в сочетании с СД 2-го типа. Группа сравнения состояла из 26 больных ХОБЛ. 12 больных СД 1 и 2-го типов (длительность диабета — $17 \pm 3,76$ года) вошли в контрольную группу при проведении мультислайсовой компьютерной томографии (МСКТ). ХОБЛ I стадии выявлена у 4 пациентов основной группы, II — у 6, III — у 13, IV — у 3. Основная и группа сравнения были рандомизированы по полу, возрасту и стадиям ХОБЛ. Дыхательная недостаточность (ДН) определялась клинически согласно классификации Л.Л. Шика и Н.Н. Канаева [5] и в зависимости от газового состава крови [1]. Классификация артериальной гипертензии (АГ) проводилась исходя из рекомендаций ВНОК (2004 г.). Длительность СД у больных основной группы составляла $4,8 \pm 1,25$ года. СД предшествовал ХОБЛ или был обнаружен одновременно с ХОБЛ у 9 (34,6%) больных основной группы. У больных ХОБЛ с сопутствующим СД выявлены поздние осложнения СД: ретинопатия I стадии — у 8 пациентов, нефропатия стадии микроальбуминурии — у 5, нефропатия стадии хронической почечной недостаточности — у 3, полинейропатия — у 12.

12 больным СД (контрольная группа), 13 с ХОБЛ в сочетании с СД 2-го типа из

основной группы и 15 с ХОБЛ из группы сравнения проводилось клинико-инструментальное обследование, в том числе МСКТ. Работа одобрена этическим комитетом Алтайского государственного медицинского университета. Пациенты находились на стационарном лечении в пульмонологическом центре Алтайского края и Алтайской краевой клинической больницы в 2006–2008 гг.

Насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови (SaO_2 , %) измерялось при помощи пульсоксиметра “Oximeter-9500” (Nonin Medical Inc., Minneapolis MN, USA). Газовый анализ и кислотно-щелочное состояние крови изучали с помощью газоанализатора “СОР ЭС-60” (Россия). Измеряли парциальное давление кислорода и углекислого газа в артериальной крови (PaO_2 и PaCO_2 в мм Hg) и pH крови. Для взятия крови пунктировали лучевую артерию. Функцию внешнего дыхания изучали на аппарате «Masterlab» («Erich Jaeger», Германия), спироанализаторе “Этон-01-22” (Россия). Неинвазивную оценку гемодинамики легких производили при помощи доплер-ЭхоКГ на аппарате VING MEDCF M800 (Норвегия).

МСКТ легких осуществляли на спиральном компьютерном томографе Light Speed 16 (General Electric Medical Systems) с использованием стандартного протокола и детального исследования паренхимы. МСКТ позволяет производить реконструкцию срезов толщиной 1 мм, что является основным условием проведения высокоразрешающей компьютерной томографии. Полученные сканы записывали в формате DICOM на оптические компакт-диски. Апостериорный анализ сканов выполняли на персональном компьютере: последовательно изучали сканы с подробной оценкой всех участков паренхимы. Границы паракостальной и междолевой паренхимы определяли на расстоянии 10 мм от плевры [8]. Оценка рентгенологических признаков при исследовании паренхимы основывалась на рекомендациях И. Е. Тюрина [11].

Статистический анализ результатов производили с использованием пакета программ Microsoft Excel, Biostat. Для определения статистической значимости различий вычислялись t-критерий Стьюдента, точный критерий Фишера, критерий χ^2 .

1. Клиническая характеристика

По данным клинического обследования хроническая ДН I степени наблюдалась у 6 (23,1%) больных основной группы и у 5 (19,2%) из группы сравнения ($p>0,05$), ДН II степени — соответственно у 13 (50%) и 12 (46,2%) ($p>0,05$), III степени — у 6 (23,1%) и 5 (19,2%) ($p>0,05$). В зависимости от PaO_2 ДН выявлялась статистически значимо чаще у больных основной группы (табл.1). Сравнение по степеням тяжести ДН различий не показало. Большая частота ДН была диагностирована, по данным газового анализа крови, у пациентов с сопутствующим СД.

Таблица 1

ДН в зависимости от PaO_2 у больных ХОБЛ с сопутствующим СД и без СД

Показатели	Больные ХОБЛ				р
	с сопутствующим СД		без СД		
	абс.	%	абс.	%	
Больные ДН, в том числе	24	92,3	17	65,4	<0,05*
I степени	16	61,5	15	57,7	>0,05
II степени	7	26,9	2	7,7	>0,05
III степени	1	3,8	0	0	>0,05
Норма	2	7,7	9	34,6	<0,05*
Всего	26	100	26	100	

Легкая степень обострения ХОБЛ в основной группе отмечалась у 5 (19,2%), в группе сравнения — у 6 (23,1%) больных ($p>0,05$), средняя — соответственно у 18 (69,2%) и 16 (61,5%) ($p>0,05$), тяжелая — у 3 (11,5%) и 4 (15,4%) ($p>0,05$).

Течение ХОБЛ у пациентов основной группы осложнилось развитием хронического легочного сердца (ХЛС). НИ стадия выявлена в 7 (26,9%) случаях, в группе сравнения — в 13 (50%) ($p>0,05$). ХЛС НПА стадии наблюдалось в основной группе у 11 (42,3%) больных, что было на 30,5% чаще, чем в группе сравнения, — у 3 (11,5%); $p<0,05$. Следовательно, у больных ХОБЛ с сопутствующим СД сердечная недостаточность по правожелудочковому типу протекала тяжелее.

Наследственные факторы, наличие домашних и внешних поллютантов не различались в основной и сравниваемой группах. Аллергические реакции (лекарственная аллергия, анафилактический шок, лекарственный дерматит, полиноз,

Таблица 2

Клинические показатели течения ХОБЛ у больных с сопутствующим СД и без СД

Показатели	Больные ХОБЛ				
	с сопутствующим СД (n=26)		без СД (n=26)		p
	X	±m	X	±m	
Длительность курения, лет	20,2	3,92	33,8	3,74	<0,05
Интенсивность курения, пачка/лет	14,2	3,71	33,4	5,57	<0,05
Длительность ХОБЛ, лет	7	0,58	8,3	1,04	>0,05
САД, мм Hg	137,7	4,42	129,8	4,12	>0,05
ДАД, мм Hg	85,2	2,43	80,7	2,21	>0,05
Одышка, баллы	3	0,14	2,4	0,15	<0,05
Кашель, баллы	2,1	0,13	1,7	0,15	>0,05
Продукция мокроты, баллы	1,2	0,1	1,2	0,09	>0,05
Цвет мокроты, баллы	1,6	0,17	1,5	0,18	>0,05
ЧДД	22,5	0,46	22	0,55	>0,05
ЧСС	88,3	2,39	84,2	2,49	>0,05

полипозный риносинусит) выявлены у 6 (23,1%) больных ХОБЛ с СД, лекарственная аллергия, полипозный риносинусит — у 3 (11,5%) в группе без СД. Статистически значимых различий по аллергическим реакциям между группами не было ($p>0,05$). Гиперреактивность бронхов, по данным анамнеза, определялась у 23 (88,4%) больных ХОБЛ с СД, у 15 (57,7%) — в группе без СД ($p<0,05$). Профессиональные влияния выявлены у 6 (23,1%) больных основной группы и у 2 (7,7%) из группы сравнения ($p>0,05$). Частота обострений более 3 раз в год в основной группе отмечалась у 10 (38,5%), в группе сравнения — у 3 (11,5%) ($p<0,05$). Пациенты с сопутствующим СД имели меньший стаж и интенсивность курения (табл. 2). Никогда не курили 9 (34,6%) пациентов из основной группы и 5 (19,2%) из группы сравнения ($p>0,05$). Оценка выраженности одышки по шкале Medical Research Council (MRC) выявила более тяжелую одышку ($p<0,05$) у пациентов основной группы (табл. 2). Кашель, продукция мокроты, ее цвет, систолическое и диастолическое АД, частота дыхательных движений и сердечных сокращений не различались в основной и группе сравнения. Следовательно, гиперреактивность бронхов, частота обострений более 3 раз в год чаще наблюдались у пациентов ХОБЛ с сопутствующим СД. И хотя пациенты ХОБЛ с сопутствующим СД курили менее длительно и интенсивно, у них была выявлена более тяжелая одышка.

В основной группе боль в грудной клетке беспокоила 2 (7,6%), в группе сравнения — 9 (34,6%) больных ($p<0,05$). Участие в дыхании вспомогательной мускулатуры наблюдалось в основной группе у 11 (38,5%), в группе сравнения — у 3 (11,5%) больных ($p<0,05$), цианоз полости рта и губ — соответственно у 16 (61,5%) и 15 (57,6%) больных ($p>0,05$), диффузный цианоз — у 6 (23,0%) и у 5 (19,2%) пациентов ($p>0,05$).

Таблица 3

Газовый состав и pH крови у больных ХОБЛ с сопутствующим СД и без СД

Показатели	Больные ХОБЛ				p
	с сопутствующим СД (n=21)		без СД (n=21)		
	X	±m	X	±m	
SaO ₂ , %	92,4	0,8	93,3	0,77	>0,05
PaO ₂ , мм Hg	65,7	2,23	75,4	2,58	<0,05
PaCO ₂ , мм Hg	45	3,63	39,5	1,17	>0,05
pH	7,36	0,02	7,37	0,01	>0,05

У больных ХОБЛ с сопутствующим СД боль в грудной клетке отмечалась реже, а участие в дыхании вспомогательной мускулатуры — чаще, чем у пациентов ХОБЛ без СД. Рентгенологическое обследование легких, ЭКГ и фибробронхоскопия не показали различий между больными основной и группы сравнения.

У больных с сопутствующим СД чаще, чем в группе без СД ($p<0,05$, критерий χ^2), встречалась полицитемия — соответствен-

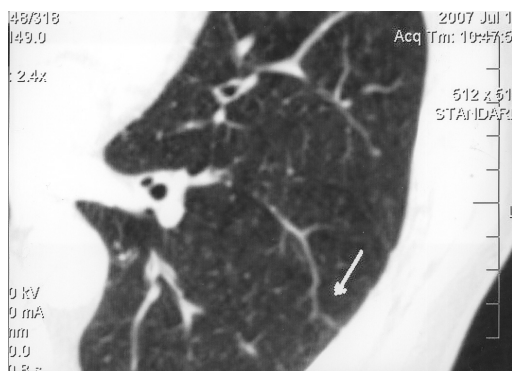


Рис. 1. МСКТ больного А. 50 лет (х2). Диагноз: ХОБЛ тяжелой степени. Сахарный диабет 2-го типа, средней тяжести, диабетическая ретинопатия I ст.; длительность диабета — 8 лет. Стрелкой указан расширенный четкообразной формы сосуд в паренхиме IX сегмента левого легкого.

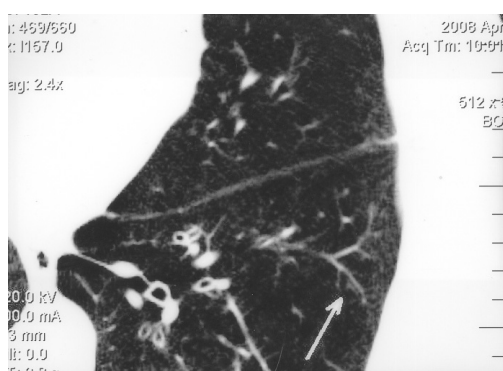


Рис. 2. МСКТ больного В. 59 лет (х2). Диагноз: ХОБЛ тяжелой степени. Стрелкой указан расширенный деформированный сосуд в паренхиме VIII сегмента левого легкого.

но у 18 (69,2%) и у 8 (30,8%).

Пациенты основной группы и группы сравнения не различались по уровню SaO_2 , PaCO_2 и pH в крови (табл. 3). В основной группе PaO_2 был статистически значимо ниже, чем в группе сравнения. Таким образом, гипоксемия у больных ХОБЛ в сочетании с СД была более выраженной, чем у пациентов без СД.

2. Легочная гемодинамика

Выявлены снижение ВУК у больных ХОБЛ с сопутствующим СД — $106,4 \pm 3,37$ мс в сравнении с группой без СД — $115,6 \pm 2,19$ мс ($p < 0,05$) и повышение УЛС у первых ($352,5 \pm 39,36$ дин $\cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$) в сравнении со вторыми ($252,4 \pm 30,48$ дин $\cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5} \cdot \text{м}^2$; $p < 0,05$). Функция левого желудочка не была нарушена у пациентов основной и группы сравнения.

3. Компьютерно-томографические изменения легких у больных ХОБЛ и СД представлены в табл. 4. Эти изменения можно разделить на две группы: 1) признаки, характерные для ХОБЛ и перенесенного воспалительного процесса, в том числе туберкулезного; 2) признаки микроциркуляторных нарушений. К признакам ХОБЛ и неспецифических изменений можно отнести утолщенные и деформированные бронхи, эмфизему, кисты, бронхоэктазы, утолщение плевры и плевральные спайки, интрапульмональные кальцинаты, туберкуломы. Признаки нарушения микроциркуляции (расширенные сосуды паренхимы, в том числе очаговоподобные тени размерами 2–5 мм, четкообразное расширение сосудов) встре-

чались у больных СД, ХОБЛ в сочетании с СД (рис. 1). Расширенные и деформированные сосуды наблюдались и у больных ХОБЛ (рис. 2), однако у них чаще имели место утолщенные и деформированные бронхи, бронхоэктазы и выявлялась эмфизема (табл. 4).

Наблюдаемые пациенты, страдающие ХОБЛ в сочетании с СД, при наличии ХЛС имели более выраженную сердечную недостаточность по правожелудочковому типу. По данным литературы, при СД развивается дисфункция правого желудочка, которая не зависит от сопутствующей артериальной гипертензии [16]. Выявленное нами повышение легочного сосудистого сопротивления у больных ХОБЛ в сочетании с СД, свидетельствующее о микроциркуляторных нарушениях, может играть важную роль в прогрессировании правожелудочковой сердечной недостаточности.

По клиническим проявлениям ДН и тяжести обострения сравниваемые группы не различались. Однако у пациентов с сопутствующим СД определялись более выраженные гипоксемия и степень тяжести ДН по уровню PaO_2 . Данные изменения могут быть связаны с нарушением альвеоларно-капиллярного транспорта при сахарном диабете. В исследовании [17] было показано снижение насыщения крови кислородом и диффузионной емкости легких у пациентов с хронической гипергликемией. Преобладание полици- темии у больных с сопутствующим СД может быть связано с компенсаторной реак-

Таблица 4

Компьютерно-томографические признаки изменений легких у больных ХОБЛ и СД

Признаки	Больные						р	р'	р''
	СД (n=12)		ХОБЛ+СД (n=13)		ХОБЛ (n=15)				
	абс.	%	абс.	%	абс.	%			
Утолщенные и деформированные бронхи	2	16,7	10	76,9	15	100	<0,05	<0,05	>0,05
Расширенные сосуды паренхимы	12	100	12	92,3	11	73,3	>0,05	>0,05	>0,05
Очаговоподобные тени (2 – 5 мм)	10	83,3	9	69,2	9	60	>0,05	>0,05	>0,05
Четкообразная форма сосудов	12	100	12	92,3	6	40	>0,05	<0,05	<0,05
Эмфизема	0	0	12	92,3	15	100	<0,05	<0,05	>0,05
Кисты	2	16,7	4	30,8	6	40	>0,05	>0,05	>0,05
Бронхоэктазы	0	0	9	69,2	12	80	<0,05	<0,05	>0,05
Утолщение плевры и плевральные спайки	9	75	7	53,8	8	53,3	>0,05	>0,05	>0,05
Кальцинаты	8	66,7	12	92,3	9	60	>0,05	>0,05	>0,05
Туберкулома	1	8,3	1	7,7	1	6,7	>0,05	>0,05	>0,05

Примечание: р – при сравнении пациентов с СД и ХОБЛ в сочетании с СД; р' – с СД и ХОБЛ; р'' – с ХОБЛ в сочетании с СД и ХОБЛ.

цией на более значимую гипоксемию.

Больные основной и сравниваемой групп были рандомизированы по полу, возрасту и стадиям ХОБЛ. Однако ХОБЛ в сочетании с СД протекает заметно тяжелее: более выражены гипоксемия, сердечная недостаточность, чаще возникают обострения ХОБЛ. Вероятно, основную роль в неблагоприятном течении ХОБЛ у таких больных играет диабетическая микроангиопатия легких.

Гиперреактивность бронхов чаще встречается у пациентов ХОБЛ с сопутствующим СД. Это подтверждалось и нашими данными по специальному изучению бронхиальной гиперреактивности у больных СД [10, 13]. Боли в грудной клетке у больных ХОБЛ и СД возникают гораздо реже, что, возможно, связано с диабетической нейропатией.

Измененные сосуды наблюдались, по данным МСКТ, у больных СД и ХОБЛ. Однако у больных ХОБЛ эти признаки сочетались с утолщением и деформацией бронхов, бронхоэктазами, эмфиземой и являлись следствием ХОБЛ и перенесенного воспалительного процесса. При СД признаки нарушения микроциркуляции легких могут рассматриваться как проявление диабетической микроангиопатии, что морфологически манифестируется в виде внутрисептальных перикапил-

лярных узелков, гранулематоза в стенке мелких артерий [7]. МСКТ выявляет микроангиопатию легких у больных СД как одно из проявлений универсальной ангиопатии [9, 14].

ВЫВОДЫ

1. У больных ХОБЛ в сочетании с СД в сравнении с больными ХОБЛ, более выражены клинические проявления поражения легких, в первую очередь одышка, сердечная недостаточность по правожелудочковому типу, более частые обострения ХОБЛ.

2. Более глубокие изменения, обнаруживаемые при инструментальном исследовании у больных ХОБЛ с СД проявляются в виде гипоксемии, повышения легочного сосудистого сопротивления и поражения микрососудов по данным МСКТ.

3. Микроангиопатия легких, вероятно, играет решающую роль в неблагоприятном течении ХОБЛ у больных СД.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С. Н. Дыхательная недостаточность // Пульмонология и аллергология. – 2004. – № 1 – С. 21–26.
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: Карманное руководство для практических врачей. – М., 2006.
3. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М.

Микроангиопатия — одно из сосудистых осложнений сахарного диабета // *Consil. Med.* — 2000. — № 5. — С. 215-220.

4. Дедов И.И., Александров А.А. Диабетическое сердце: Causa Magna // *Сердце*. — 2004. — № 1. — С. 5-8.

5. Зильбер А. П. Дыхательная недостаточность: Руководство для врачей. — М.: Медицина. 1989. — 512 с.

6. Клинические рекомендации. Пульмонология [Под ред. А. Г. Чучалина]. — М.: ГЭОТАР. — Медиа, 2007. — 240с.

7. Колодова И.М., Лысенко Л.В., Салтыков Б.Б. Изменение в легких при сахарном диабете // *Арх. пат.* — 1982. — № 7. — С. 35-40.

8. Коновалов В.К., Шойхет Я.Н., Кагаловский Г.М. и др. Оптимизация лучевой диагностики в хирургической пульмонологии. — Барнаул, 1999. — 216 с.

9. Титова Е.А., Шойхет Я.Н., Коновалов В.К. и др. Рентгено-морфологические и гистологические изменения в легких при сахарном диабете// *Паллиативная мед. и реабил.* — 2007. — № 3. — С. 29-33.

10. Титова Е.А., Дуков Л.Г., Леонова Н.В. и др. Изменение показателей функции внешнего дыхания под влиянием беротека и гистамина у больных сахарным диабетом// *Тер. арх.* — 2008. — № 3. — С. 66-69.

11. Тюрин И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости. — СПб, 2003. — 375с.

12. Шмелев Е. И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания // *Пульмонология*. — 2007. — № 2. — С. 5-9.

13. Шойхет Я. Н. Влияние фенотерола и гистамина на показатели функции внешнего дыхания у больных сахарным диабетом/ Я. Н. Шойхет, Е. А. Титова, Л. Г. Дуков и др. // *Пульмонология*. — 2007. — №6. — С. 39-42.

14. Шойхет Я.Н., Е.А. Титова, Коновалов В.К. и др. Рентгенологические и доплерографические признаки поражения легких у больных сахарным диабетом// *Казанский мед. ж.* — 2007. — № 6. — С. 532-536.

15. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). NHLBI/WHO workshop report. Last update 2006. — www.goldcopd.org.

16. Kosmala W., Przewloska-Kosmala M., Mazurek Subclinical W. Subclinical right ventricular dysfunction in diabetes mellitus — an ultrasonic strain/ strain rate study // *Diabet. Med.* — 2007. — № 6. — P. 656-63.

17. Ljubic S., Metelko Z., Car N. Reduction of diffusion capacity for carbene monoxide in diabetic patients // *Chest*. — 1998. — № 4. — P.1033-1035.

Поступила 03.06.08.

THE COURSE OF CHRONIC PULMONARY OBSTRUCTIVE DISEASE COMBINED WITH DIABETES MELLITUS

Y.N. Shoyhet, E.A. Titova, V.K. Kononov, L.A. Titova

Summary

It was shown that chronic obstructive pulmonary disease had a more severe course within the context of diabetes: respiratory failure was more clinically apparent, exacerbations were more frequent, significant changes in microvessels of lung parenchyma were found: dilation of the vessels, focus-like opacities 2-5 mm in size, bead-like shape of the vessels. Multi-slice computerised tomography detected the pathology of microvessels of lung parenchyma as a manifestation of the universal diabetic microangiopathy, which probably plays a crucial role in unfavorable course of the disease.

УДК 616.33/.34-005.1-037

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ СТРЕССОВЫХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Мажит Ахметович Нартайлаков¹, Вероника Евгеньевна Лешкова²,
Ильдар Ильдусович Лутфарахманов³, Петр Иванович Миронов⁴

¹ Кафедра общей хирургии (зав. — проф. М.А. Нартайлаков) Башкирского государственного медицинского университета, ²отделение анестезиологии и реанимации №1 Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова (главврач — Р.Я. Нагаев), г. Уфа, ³ кафедра анестезиологии и реаниматологии (зав. — И.И. Лутфарахманов), ⁴ кафедра скорой помощи и медицины катастроф с курсом термической травмы (зав. — проф. П.И. Миронов) Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа, e-mail: leveronika@mail.ru

Реферат

Показано, что клинические шкалы Rockall и Blatchford могут быть полезными инструментами стратификации риска осложнений среди хирургических пациентов с острыми стрессовыми желудочно-кишечными кровотечениями.

Ключевые слова: желудочно-кишечное кровотечение, стратификация риска.

Стрессовые желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) осложняют послеоперационный период у пациентов после обширных хирургических вмешательств, а

также являются нередким компонентом синдрома мультиорганной дисфункции. Госпитализация пациентов при возникновении ЖКК в послеоперационном периоде в отделение интенсивной терапии (ОИТ) является общепринятой практикой. Ранняя идентификация пациентов низкого риска осложненного течения ЖКК может способствовать безопасному лечению в условиях профильного отделения и тем самым минимизировать стоимость и длительность лечения. Сове-