

616.61:616.379-008.64

О.А. Борных

ВІНЗ України «Українська медичинська стоматологічна академія», г. Полтава

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ, ПРОФИЛАКТИКЕ И ТЕРАПИИ (1 часть)

В работе освещаются проблемы, связанные с необходимостью раннего выявления и своевременной диагностики диабетической болезни почек. Рассмотрены современные подходы к установлению диагноза, требования клинических рекомендаций и протоколов по оказанию медицинской помощи пациентам с диабетической болезнью почек в стационаре и на амбулаторном этапе врачами общей практики и врачами специалистами (эндокринолог, кардиолог).

Ключевые слова: диабетическая болезнь почек, диагностика, микроальбуминурия, гиперфильтрация.

На рубеже 20 и 21 столетия мировое сообщество столкнулось с глобальной проблемой, которая имеет не только медицинское, но и огромное социально-экономическое значение – пандемия хронических неинфекционных болезней, которые ежегодно забирают миллионы жизней, приводят к тяжелым осложнениям, необходимости применять дорогостоящие методы лечения [1-3]. Увеличение распространенности метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета (СД) определило целый круг проблем в современной терапии. Они связаны с необходимостью как профилактики и совершенствования лечения непосредственно МС и СД, так и профилактики и терапии осложнений, сопутствующих заболеваний и патологических состояний. В течении последних лет отмечено неуклонное возрастание диабетического поражения почек, в первую очередь в виде диабетической и ишемической нефропатии, в меньшей мере - рецидивирующей инфекции мочевыводящих путей [2-4]. В практике врачей разных специальностей – семейных врачей, терапевтов, кардиологов, нефрологов, эндокринологов – ведение пациентов с поражением почек занимает важное место из-за значительной распространенности в популяции, резкого снижения качества жизни, высокой смертности пациентов и значительными затратами, связанными с необходимостью применения в терминальной стадии почечной недостаточности заместительной почечной терапии – диализа и трансплантации почки [3, 4].

По данным национального реестра в 2013 году в Украине на учете состояло 490234 больных с хронической болезнью почек (ХБП), разные виды заместительной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ) получали 6578 больных, 50% из которых были в возрасте 18-44 года. В течении последних десятилетий на первое место среди причин, приводящих к хронической почечной недостаточности (ХПН), выходит диабетическая болезнь почек (ДБП), которая находится на втором месте среди впервые выявленных заболеваний почек и составляет до 20% больных с ХБП, опережая гломерулонефрит и гипертензивную нефропатию. Поражение почек при диабете находится на третьем месте среди причин развития ХПН терминальной стадии (уремии) и составляет 15% почечных пациентов. Следует отметить, что 50% пациентов на диализе составляют именно такие больные, причем 90% из них страдают СД 2 типа [2,3,4].

Снижение функции почек, по современным данным, является самостоятельной и важной причиной ускоренного развития патологических изменений сердечно-сосудистой (СС) системы. Это обусловлено рядом метаболических и гемодинамических нарушений, которые развиваются у больных со сниженной скоростью клубочковой фильтрации (СКФ), в связи с чем возникают и выходят на первый план нетрадиционные, почечные факторы сердечно-сосудистого риска: альбуминурия/протеинурия, системное воспаление, анемия и т.д. Таким образом, рост распространения почечной патологии способствует росту распространенности и усугублению течения СС патологии, повышает риск развития СС осложнений [2,4,5].

В то же время, благодаря развитию медицинской науки и фармакологии в конце прошлого столетия была создана основа для разработки новых высокоэффективных и доступных методов профилактики и терапии, которые позволяют существенно замедлить прогрессирование почечной патологии, снизить риск развития осложнений и затраты на лечение.

Диабетическая болезнь почек - одно из наиболее грозных сосудистых осложнений СД, влекущее за собой раннюю инвалидность и гибель больных от терминальной почечной

недостаточности. Частота развития и динамика прогрессирования ДБП тесно связана с типом сахарного диабета, его длительностью, возрастом манифестации.

ДБП развивается в среднем у 40-50% больных СД 1 типа. При СД 2 типа длительностью 20-25 лет ДБП определяют у 20-30% больных. При СД 2 типа длительностью более 20-25 лет ДБП определяют у 50% больных. Смертность от терминальной стадии хронической почечной недостаточности при СД 1 типа составляет 30-50%. Смертность от терминальной ХПН у больных СД 2 типа значительно ниже, чем при СД 1 типа и составляет 5-10%. Больные СД 2 типа погибают от различных сосудистых катастроф (инфаркта миокарда, инсульта и др.) прежде, чем успевает развиваться уремия [1,3,4].

Диабет может приводить к многочисленным заболеваниям почек: 1. Диабетическая нефропатия (гломерулосклероз Kimmelstiel – Wilson). 2. Ишемическая нефропатия (атеросклеротический стеноз почечной артерии, холестериновый микроэмболизм). 3. Инфекции мочевой системы. 4. Гломерулонефрит (мембранозный). 5. Функциональная острая почечная недостаточность (лекарственная, ятрогенная, при применении рентгенконтрастных препаратов). 6. Парез детрузора и обструкция [4].

Основой развития диабетической нефропатии является нефроангиосклероз почечных клубочков.

Согласно современным данным роль пускового механизма в развитии нефропатии принадлежит гипергликемии. Гипергликемия вызывает нарушения внутрпочечной гемодинамики, приводящие к склеротическим изменениям в почках. Длительная гипергликемия сопровождается гиперfiltrацией (высокой СКФ) и внутриклубочковой гипертензией. У здоровых людей просвет приносящей артериолы примерно вдвое больше, чем выносящей, что и создает внутриклубочковый градиент давления, обеспечивающий ультраfiltrацию. При СД внутриклубочковая гипертензия возникает и поддерживается в связи с еще большим расширением приносящей артериолы и нормальным или даже повышенным тонусом выносящей. При этом развивается системная артериальная гипертензия, усугубляющая нарушения почечной гемодинамики. Длительное механическое прессорное воздействие внутри капилляров клубочков сопровождается постепенным нарушением сосудистых и паренхиматозных почечных структур, повышается проницаемость базальных мембран для белков и липидов. Развивается микроальбуминурия – протеинурия [2,4,6].

Таким образом ранними диагностическими признаками ДБП считаются гиперfiltrация, микроальбуминурия и соотношение альбумин/креатинин мочи.

По современным требованиям для того что бы предотвратить развитие такого грозного осложнения как ДБП или хотя бы вовремя принять меры профилактики необходимо проводить скрининг диабета и нефропатии [9,10,11].

Согласно последним рекомендациям [10,11]. (американская диабетическая ассоциация, АДА, 2015, 2016) необходимо проводить скрининг СД:

- для выявления СД 2 типа - с 45 лет, а при наличии избыточной массы тела, с отягощенным анамнезом, гипертензией ранее - с 20 лет (при нормальных показателях - повторно не реже 1 раза в 3 года)

- лицам с АД более 135/80 мм рт ст, с проводимой антигипертензивной терапией или без следует проводить скрининг на СД 1 раз в 3 года

- для выявления диабета использовать значения гликированного гемоглобина, глюкозы крови натощак, или 2-х часовой глюкозы крови в нагрузочном тесте с 75 г глюкозы

Для своевременного выявления ДБП необходимо проводить скрининг нефропатии [7,8,11]:

- больные СД 1 типа, заболевшие в постпубертатном возрасте, должны начать обследоваться на наличие микроальбуминурии (МАУ) и соотношения альбумин/креатинин через 5 лет от начала заболевания ежегодно;

- больные СД 2 типа сразу при установлении диагноза должны начать обследоваться на наличие микроальбуминурии и соотношения альбумин/креатинин ежегодно;

- у пациентов с диабетом необходимо выявление и при необходимости лечение других факторов риска СС заболеваний.

При СД 2 типа ДБП может быть выявлена сразу при установлении диагноза. Как было сказано выше, МАУ при СД 2 типа является маркером не только нефропатии, но и сердечно-

сосудистой патологии, потому у таких пациентов необходимо при обнаружении МАУ проводить скрининг ИБС (ее клинических и латентных, "немых" форм) [2,3,4].

Термин ДИАБЕТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК разработан и принят в нефрологических рекомендациях *Kidney Disease: Improving Global Outcomes - KDOQI (2007)*, вместо ранее известного – диабетическая нефропатия, который дополнил группу хронических болезней почек

Учитывая, насколько важна правильная оценка симптомов и прогноза заболевания, единство понятий ХБП и ДБП, несколько слов о сущности термина ХБП.

Хроническая болезнь почек (англ. *chronic kidney disease*, сокр. **ХБП**) — повреждение почек либо снижение их функции в течение 3 месяцев и более. Этот термин, который также допустимо использовать в качестве отдельного диагноза, предложен **Национальным почечным фондом США** в 2002 году и получил широкое распространение. В 2005 году на 2-ом съезде нефрологов Украины утверждены термины «хроническая болезнь почек» (ХБП) для взрослых пациентов и «хроническое заболевание почек» (ХЗП) для детей. Эта терминология носит собирательный характер и сходна с такими понятиями, как например, ИБС или ХОЗЛ [2,3,4].

У пациента может быть диагностирована ХБП, если присутствует любой из следующих критериев: 1) повреждение почек ≥ 3 месяцев, которое обнаружено по структурным и/или функциональным нарушениям почек с или без снижения СКФ, и проявляется 1 или более из следующих признаков: - нарушения в анализах крови или мочи; - нарушения, выявленное при визуализационных исследованиях; - нарушения, выявленные при биопсии почки. 2) СКФ < 60 мл/мин./1,73 м² на протяжении ≥ 3 месяцев с или без других признаков поражения почек.

Введение этой терминологии сопровождается новой классификацией на 5 стадий, которые различаются по тактике ведения больного и риску развития терминальной ХПН и СС осложнений. Современная классификация основана на двух показателях - СКФ и признаках почечного повреждения (протеинурия, альбуминурия). В зависимости от их сочетания выделяют пять стадий хронической болезни почек [3,4].

Таблица 1

Стадии хронической болезни почек.

стадия	описание	СКФ, мл/мин
1	Признаки нефропатии, нормальная СКФ	> 90
2	Признаки нефропатии, легкое снижение СКФ	60 – 89
3	Умеренное снижение СКФ	30 – 59
4	Тяжелое снижение СКФ	15 – 29
5	Терминальная хроническая почечная недостаточность	< 15

Стадии 3—5 соответствуют определению ХПН (снижение СКФ 60 и менее мл/мин). Стадия 5 соответствует терминальной ХПН (уремия).

Согласно современных стандартов, оценка СКФ необходима в амбулаторной клинической практике. При первичной оценке следует применять значение, полученное на основании расчетной формулы (рСКФ), которые включают пол, возраст пациента, и концентрацию креатинина в сыворотке крови. Определение СКФ клиренсовыми методами (проба Реберга-Тареева) применяется в стационаре. Как в стационаре так и в амбулаторной практике каждое определение креатинина крови должно отображаться в карточке пациента и сопровождаться расчетом рСКФ.

Таким образом, оценка уровня креатинина и рСКФ должны стать рутинной практикой для оценки кардиоваскулярного риска, выбора терапии и тактики ведения больного, сохранения здоровья и качества жизни больных [10,11,12].

В 2009-2011 годах разработан точный метод – формула СКД-ЕРІ – метод оценки СКФ, наиболее оптимальный для амбулаторной практики в данный момент.

Таблица 2

Варианты формулы СКД-ЕРІ для расчета рСКФ (в зависимости от расы, пола и концентрации креатинина)

Раса	Пол	Концентрация креатинина в сыворотке крови мг/100мл (SCr)	Формула
Белая раса	Женский	$\leq 0,7$	$144 \times (0,993)^{\text{возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-0,328}$
Белая раса	Женский	$\geq 0,7$	$144 \times (0,993)^{\text{возраст}} \times (\text{SCr}/0,7)^{-1,210}$
Белая раса	Мужской	$\leq 0,9$	$141 \times (0,993)^{\text{возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-0,412}$
Белая раса	Мужской	$\geq 0,9$	$141 \times (0,993)^{\text{возраст}} \times (\text{SCr}/0,9)^{-1,210}$

Концентрация креатинина в сыворотке крови мг/100мл = (Концентрация креатинина в сыворотке крови, мкмоль/л)×0,0113

СКФ может быть рассчитана как по формуле СКД-ЕРІ ручным методом, так и с использованием версии для компьютерного расчета или для мобильного телефона, где врач указывает пол, расу, уровень креатинина, и получает результат с общими рекомендациями по ведению больного.

Учитывая важность определения наличия и степени потери белка для диагностики и лечения ДБП определим основные понятия. Согласно современных клинических рекомендаций проводится индексация альбуминурии/протеинурии:

Таблица 3

Индексация, описание, границы альбуминурии/ протеинурии (альбумин, мг / сут)

A0	A1	A2	A3	A4
Оптимальная	Повышена	Высокая	Очень высокая	Нефротическая
<10	10-29	30-299	300-1999	>2000
норма		микроальбуминурия	протеинурия	

Углубленный интерес исследователей и практических врачей к проблеме ранней диагностики ДБП и своевременному началу лечения обоснован появлением в последнее десятилетие новых клинических данных. Новая классификация альбуминурии/протеинурии была принята в связи с необходимостью выделить стадии поражения почек по наличию – отсутствию протеинурии и скорости СКФ для определения профилактических и лечебных мероприятий.

Повреждение почек при ДБП происходит постепенно и имеет свою стадийность. Стадии развития диабетической нефропатии отражены в классификации С.Е. Mogensen (1983), одобренной ВОЗ. Согласно этой классификации, различают следующие стадии развития диабетической нефропатии: I. Стадия гиперфункции, характеризуется развитием гиперфилтрации, гиперперфузии, гипертрофии почек, нормоальбуминурией (<30 мг в сутки), и наблюдается в дебюте СД. II. Стадия начальных структурных изменений почек, наблюдается утолщение базальной мембраны клубочков, экспансия мезангия, гиперфилтрация, нормоальбуминурия (<30 мг в сутки), отмечается при развитии СД в течении >2 лет. III. Стадия начальной ДБП, характеризуется наличием микроальбуминурии (от 30 до 300 мг в сутки), нормальной или умеренно повышенной СКФ, отмечается при развитии СД в течении >5 лет. IV. Стадия выраженной ДБП, отмечается протеинурия, артериальная гипертензия, снижение СКФ, склероз 50-70% клубочков, наблюдается при наличии СД в течении >10-15 лет. V. Стадия уремии (ХПН) – характерна протеинурия, артериальная гипертензия, снижение СКФ, склероз 50-70% клубочков, отмечается при наличии СД в течении >10-15 лет.

Первые три стадии ДБП протекают бессимптомно и отражают только морфологические особенности патологии. Однако, только в этих стадиях процесс обратим. Надежным тестом развития ДБП является определение МАУ от 30 до 300 мг в сутки которое проводится с помощью радиоиммунного анализа, иммунными или турбидиметрическими методами. Экспресс - диагностику осуществляют с помощью тест-полосок для мочи. В начале проводят исследование в разовой порции мочи. Если выявляется альбуминурия, превышающая 20 мг/л, исследуют суточную мочу. При концентрации альбумина более 30 мг в сутки необходимо повторное исследование через 6 и 12 нед. Если данные подтверждаются при каждом исследовании, можно заподозрить начальные стадии ДБП.

Для получения реальных результатов альбуминурии следует учитывать следующие правила: проводить исследование мочи на фоне компенсации углеводного обмена; исследовать мочу не реже 3 раз в течение месяца; исключить высокобелковую диету в день сбора мочи; избегать тяжелых физических нагрузок в день сбора мочи; не применять мочегонные препараты в день сбора мочи; исключить инфекцию мочевыводящих путей и/или другие заболевания почек; учитывать уровень диастолического АД; исключить сердечную недостаточность; не исследовать мочу на фоне лихорадки.

Косвенно о МАУ можно судить по соотношению альбумин/креатинин в утренней порции мочи, при этом показатель менее 3,5 считается нормальным, 3,6-9,9 - сомнительным (необходимо повторное исследование), более 10 - свидетельствует о МАУ и начале ДБП.

Ранним маркером ДБП, уступающим однако МАУ в надежности, является нарушенная внутривисочечная гемодинамика, в частности гиперфилтрация. Показателем гиперфилтрации является СКФ, превышающая 140 мл/мин/1,73 м². Метод доступен для клинической практики,

однако следует учитывать, что на величину СКФ может влиять полиурия при декомпенсированном СД, высокобелковая диета, беременность.

МАУ, характерная для III доклинической стадии поражения, свидетельствует о структурных изменениях, обусловленных утолщением базальной мембраны клубочков, гипертрофией и гиперплазией мезангиальных клеток и увеличением мезангия

Развившаяся протеинурия становится фактором прогрессирования ДБП. Крупномолекулярные белки повреждают клетки мезангия, способствуют склерозированию клубочков. Таким образом МАУ является достоверным доклиническим признаком повреждения почек при ДБП.

В норме экскретируется до 30 мг в сутки или 20 мкг/мин альбумина с мочой. Колебания МАУ составляют от 30 до 300 мг в сутки или от 20 до 200 мкг/мин (в утренней порции). Экскреция альбумина, превышающая эти параметры, расценивается как протеинурия, которая свидетельствует о склерозировании уже большей части клубочков почек, наступлении клинически явной стадии ДБП и необратимости процесса.

Появление протеинурии сочетается со снижением СКФ, гиперфльтрация постепенно переходит в гипофльтрацию. Считают, что с этого момента СКФ ежегодно снижается в среднем на 10 мл/мин в год, развивается клиника ХПН. К сожалению, в этой стадии ДБП приостановить патологический процесс современными терапевтическими средствами невозможно. Через 7-10 (иногда 15) лет наступает терминальная стадия ХПН.

В клинической картине ДБП наиболее характерными признаками являются: мочевого синдром (протеинурия, незначительный мочевого осадок). Протеинурия - наиболее постоянный симптом клинической стадии ДБП. Ее выраженность варьирует от следов до 20 г/л. Для ДБП с нефротическим синдромом характерна гипопропротеинемия, которая развивается, если протеинурия составляет 3,5 г в сутки и более.

Весьма часто наблюдаются незначительные или умеренные отеки (у 40-50% больных) и массивные (у 5-10% больных). Артериальная гипертония встречается у 80% больных ДБП. Наблюдаются гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение содержания свободных жирных кислот.

Заключение

Следует помнить, что для своевременной диагностики и раннего выявления ДБП целесообразно ежегодное проведение тестов для выявления МАУ или соотношения альбумин/креатинин мочи или определения СКФ через 5 лет после дебюта СД 1-го типа и с момента установления диагноза СД 2-го типа, а также лицам с АД более 135/80 мм рт.ст. (при потребности после 45 лет или с ИМС более 25 кг/м²) [10,11].

Согласно современным данным наличие ХБП/ДБП следует считать важным независимым фактором развития СС заболеваний. При этом даже умеренное снижение СКФ или появление незначительной протеинурии/альбуминурии связано с нарастанием риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и сопровождается повышением риска общей смертности. Вторичная профилактика ХБП/ДБП должна быть одновременно направлена на снижение темпов прогрессирования ХБП (ренопротекция) и предупреждение развития сердечно-сосудистой патологии (кардиопротекция).

Рено- и кардиопротекция являются двоединым заданием, которое требует комплексного подхода, поскольку прогрессирующее снижение функции почек и развитие СС осложнений тесно взаимосвязаны, и каждый из этих факторов имеет определяющее значение для общего прогноза.

В первой части статьи рассмотрены вопросы ранней диагностики ДБП с учетом современных рекомендаций и клинических протоколов. Во второй части будут рассмотрены вопросы профилактики и лечения в зависимости от стадии нефропатии.

Список литературы

1. Дедов И.И. Диабетическая нефропатия / И. И. Дедов, М.В.Шестакова // Универсум Паблিশинг,-2000.-239 с.
2. Иванов Д.Д. Лекции по нефрологии / Донецк: Издатель Заславский А.Ю,-2010.-200 с.
3. Основи нефрології / за редакцією проф. М.О. Колесника // К.: ТОВ «Доктор-Медіа», - 2010.- С 82-85
4. Пиріг Л.А. Нефрологія: національний підручник / Л.А.Пиріг, Д.Д.Іванов та ін //Донецьк: Видавець Заславський О.Ю.,-2014.-С 103-111
5. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диабету, преддиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям, разработанные в сотрудничестве с Европейской ассоциацией по изучению сахарного диабета / Диабет. Ожирение. Метаболический синдром. № 4-5(III).-2014.-С 12-33.
6. Скалий Н.М. Медикаментозна корекція діабетичної нефропатії на стадії гіперфільтрації / Нирки.-№ 1 (15).-2016.-с71-73.

7. Иванов Д. Стандарты медицинской помощи при сахарном диабете 2015 года: резюме редакций / Д.Иванов, М.Иванова // Нирки.-№ 1 (11).-2015.-с 53-67.
8. Kidney International Supplements ,2013, № 3 (1), P 1038 - 1073
9. Diabetes Care. January, 2014; Vol. 37, Suppl. 1: S5-S13
10. Diabetes Care. January 2015; Vol. 38, Suppl. 1: S4-S15
11. <http://care.diabetesjournals.org/site/misc/2016-standards-of-Care.pdf>
12. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=48405>

Реферати

ДИАБЕТИЧНА ХВОРОБА НИРОК: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ, ПРОФІЛАКТИКИ ТА ТЕРАПІЇ (1 частина)

Борзих О.А.

У роботі висвітлюються проблеми, пов'язані з необхідністю раннього виявлення та своєчасної діагностики діабетичної хвороби нирок. Розглянуто сучасні підходи до встановлення діагнозу, вимоги клінічних рекомендацій і протоколів з надання медичної допомоги пацієнтам з діабетичною хворобою нирок в стаціонарі і на амбулаторному етапі лікарями загальної практики та лікарями фахівцями (ендокринолог, кардіолог).

Ключові слова: діабетична хвороба нирок, діагностика, мікроальбумінурія, гіперфільтрація.

Стаття надійшла 11.02.2016 р.

DIABETIC KIDNEY DISEASE: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS, PREVENTION AND THERAPY (1 part)

Borzykh O.A.

In this work the issues that the problems associated with the early detection and timely diagnosis of diabetic kidney disease. Modern approaches to the diagnosis, the requirements of clinical guidelines and protocols to provide medical care for patients with diabetic kidney disease in the hospital and outpatient general practitioners and medical specialists (endocrinologist, cardiologist).

Key words: diabetic kidney disease, diagnosis, microalbuminuria, hyperfiltration.

УДК 616.33/34-005.1-085.385

А. Б. Кебкало, Є. В. Триліський, І. В. Ключко, О. В. Карпенко, Н. Б. Сікорський
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика, м. Київ, КЗ
«Вишгородська центральна районна лікарня», м. Вишгород, КЗ КОУ «Київська обласна
клінічна лікарня», м. Київ, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м.
Київ

ТРАНСФУЗІЙНА ТАКТИКА В КЛІНІЦІ ГОСТРИХ КРОВОТЕЧ З ВЕРХНІХ ВІДДІЛІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ: АКТУАЛЬНІСТЬ ТА ГЛИБИНА ВИЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ, ШЛЯХИ ЇЇ ВИРІШЕННЯ

Гострі кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту є однією з найчастіших причин невідкладного звернення при патології органів травлення, мають значні показники смертності, економічних витрат. Гемотранфузія є одним з ключових елементів лікування хворих з гострими кровотечами з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Попри важливу роль гемотранфузії при даних кровотечах, відсутні деталізовані алгоритми переливання еритроцитарної маси.

В даній статті виконаний огляд та аналіз усіх останніх вагомих досліджень присвячених переливанню еритроцитарної маси при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. В огляді також наведений порівняльний аналіз національних рекомендацій розвинених англомовних держав та України, щодо переливання еритроцитарної маси при кровотечах з верхніх відділів шлунково-кишкового тракту.

Ключові слова: гемотранфузія, еритроцитарна маса, шлунково-кишкова кровотеча

Частота госпіталізацій з приводу гострих шлунково-кишкових кровотеч за даними Європейських та Північно-Американських джерел варіює між 36 та 172 на 100,000 населення в рік. В розвинених державах, кровотечі, що не викликані варикозним розширенням вен, складають 80% всіх звернень. Більшість з них викликана пептичною виразкою (30-50% всіх випадків). Друге місце займають кровотечі ерозивної природи. Визнаними факторами ризику та причиною зростання випадків шлунково-кишкових кровотеч є застосування протитромботичних та нестероїдних протизапальних препаратів, хелікобактерна інфекція, супутня фонова патологія, старечий вік. Частка гострих кровотеч верхніх відділів шлунково-кишкового тракту з варикозно розширених вен складає 10-20%. Зростання частки таких кровотеч визначається зростанням алкогольного захворювання печінки, метаболічних захворювань (жирова хвороба печінки) [5, 6, 18, 19, 23, 25, 29, 32, 34].

Незважаючи на певні досягнення здобуті в консервативному та інтервенційному лікуванні шлунково-кишкових кровотеч, смертність при даній патології лишається на високому рівні навіть в розвинених державах світу.

Загальнонаціональний аудит проведений в Сполученому Королівстві Великобританії та Північної Ірландії (Сполучене Королівство) виявив смертність при шлунково-кишкових