

Цукровий діабет у практиці лікаря-анестезіолога: фокус на діабетичну нейропатію

Резюме. Діабетична нейропатія (ДНП) — це ураження нервової системи у хворих на цукровий діабет (ЦД), при якому в патологічний процес можуть залучатися всі відділи центральної, периферичної та автономної нервової системи. Через практично 100 % поширеність у хворих на ЦД найбільше значення для анестезіолога у разі проведення анестезії та передопераційної підготовки має автономна (вегетативна) діабетична нейропатія. Так, серцево-судинна вегетативна нейропатія зустрічається у 17–25 % хворих на ЦД, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих, і характеризується трьома основними синдромами: синдромом денервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії. Хронічна гіперглікемія призводить до глікозування тканинних білків та тугорухливості суглобів, що може спричинити тяжку інтубацію, яка ускладнює анестезію у 30 % хворих на ДНП. Автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проявляється розвитком атонії шлунка, зниженням моторики ШКТ і розвитком можливої регургітації під час інтубації трахеї. Таким чином, хворі на ДНП мають підвищений ризик виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, що потребує ретельного контролю за станом пацієнта з постійним моніторингом необхідних параметрів гомеостазу під час усього періопераційного періоду.

Ключові слова: цукровий діабет; діабетична нейропатія; анестезія; моніторинг

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) — це група метаболічних захворювань, що характеризуються хронічною гіперглікемією, зумовленою дефектом секреції інсуліну або його дії, або ж їх поєднанням, що супроводжуються ушкодженням всіх видів обміну речовин, ураженням серцево-судинної, нервової систем, а також різних органів, особливо нирок та очей [1]. Специфічним обов'язковим проявом захворювання є порушення вуглеводного обміну з прогресуючим зростанням рівня глюкози в крові та виділенням її з сечею. Цукровий діабет — руйнівна хвороба, що досягла епідемічних масштабів [2]. За даними ВООЗ, кожна 11-та людина на планеті має ЦД. У розвинених країнах на діабет хворіють 5–8 % населення. Так, у США страждають від

діабету понад 29 мільйонів людей; підраховано, що до 2050 року кожен третій мешканець цієї країни матиме ЦД. Принаймні 50 % хворих на ЦД піддаються операції протягом життя [3].

Прийнято виділяти два основних типи цукрового діабету:

— ЦД 1-го типу — це автоімунне захворювання, для якого властиве руйнування β -клітин підшлункової залози з подальшим розвитком абсолютної недостатності інсуліну. На ЦД 1-го типу частіше хворіють діти і люди молодого віку [4]. Вони становлять близько 12–15 % всіх хворих на ЦД.

— ЦД 2-го типу є найпоширенішою формою ЦД (80–85 % хворих), яка спостерігається переважно в осіб старших вікових груп і розвивається поступово

через прогресуючу втрату секреції інсуліну β -клітин, часто на тлі резистентності до інсуліну [5]. Для цього типу діабету характерною є резистентність до інсуліну з відносною інсуліновою недостатністю.

За тяжкістю перебігу ЦД поділяється на легкий, середньої тяжкості та тяжкий. До діабету легкого ступеня належить ЦД, компенсація якого (нормоглікемія та аглюкозурія) досягається тільки дієтою. При ЦД середньої тяжкості компенсація вуглеводного обміну досягається інсулінотерапією або застосуванням пероральних цукрознижувальних препаратів (ПЦП). Тяжким вважають перебіг ЦД, який супроводжується пізніми судинними ускладненнями [6].

Стан вуглеводного обміну при ЦД характеризується компенсацією, субкомпенсацією та декомпенсацією. Компенсація — це такий перебіг ЦД, при якому під впливом лікування досягнуто нормоглікемію та аглюкозурію. Субкомпенсація супроводжується помірною гіперглікемією (вміст глюкози в плазмі крові не більше 13,9 ммоль/л), глюकोзурією, що не перевищує 50 г на добу, кетонурія при цьому відсутня. При декомпенсації рівень глікемії перевищує 13,9 ммоль/л, а з сечею виділяється понад 50 г глюкози на добу за наявності кетонурії різного ступеня вираженості [1].

Клінічна картина

Гіперглікемія та глюкозурія є кардинальними симптомами ЦД. Рівень глюкози в крові у здорових людей коливається в межах 3,5–5,5 ммоль/л натще, а після їжі глікемія не повинна перевищувати 7,8 ммоль/л [5]. Високий рівень глікемії призводить до глікозування білків організму, порушення обміну глікозаміногліканів, їх дефіциту в базальних мембранах капілярів. Руйнується структура судинної стінки, потовщується базальна мембрана капіляра, виникають розлади мікроциркуляції, розвивається тканинна гіпоксія, порушується функція органів. Діабетична мікроангіопатія, порушення реології крові та коагуляції призводять до розвитку хронічної гіпоксії тканин [7].

Будь-яка стресова реакція пов'язана з підвищенням рівня активності контрінсулярних гормонів та зниженням секреції інсуліну. У пацієнтів із ЦД це викликає ліполіз, глюконеогенез та глікогеноліз — тобто підвищується утворення глюкози та знижується її утилізація. Таким чином, у пацієнтів з діабетом внаслідок комбінації дефіциту інсуліну з високим рівнем контрінсулярних гормонів може виникнути тяжка гіперглікемія, ліполіз з підвищеним кетогенезом і розвитком діабетичного кетоацидозу, що, в свою чергу, призводить до гіперосмолярності, дегідратації, електролітних розладів і гіповолемії [8].

Діагностика явного (маніфестного) ЦД зазвичай не викликає утруднень. Пацієнти висловлюють характерні скарги на сухість у роті, підвищений апетит (поліфагію), надмірне вживання рідини, спричинене спрагою (полідипсію), поліурію, особливо в нічний час (ніктурію), схуднення різного ступеня вираженості, сонливість, загальну слабкість, різке зниження працездатності, зниження лібідо та потенції, схильність до інфекції (фурункульоз, пародонтит) та грибкових

захворювань (у деяких жінок відзначається свербіж у ділянці зовнішніх статевих органів, у чоловіків — баланіт). У більшості хворих на ЦД наявна класична триада: поліурія, полідипсія та поліфагія [9].

Гіперглікемія зумовлена зниженням утилізації глюкози внаслідок недостатньої секреції інсуліну або зниження ефективності біологічної дії інсуліну в тканинах-мішенях. Гіперглікемія, в свою чергу, призводить до глюकोзурії. Відомо, що повна реабсорбція глюкози в канальцях нирок відбувається при рівні глюкози в крові, що не перевищує 8,88 ммоль/л [8]. Перевищення цієї концентрації спричинює виділення глюкози з сечею. Поліурія, що іноді досягає 8–9 л за добу (частіше не перевищує 3–4 л), є наслідком осмотичного діурезу.

Полідипсія — це компенсаторна реакція організму, спрямована на відновлення водного балансу. Поліфагія — також своєрідна компенсаторна реакція, що дозволяє, якоюсь мірою, збільшити надходження енергетичних субстратів у організм та нівелювати їх втрату через глюкозурію. Дегідратація призводить до сухості слизових оболонок та шкіри, зниження її тургору. Сухість у роті та сильна спрага пов'язані, з одного боку, зі зневодненням організму, а з іншого — з підвищенням концентрації в крові глюкози, сечовини, натрію. При ЦД спостерігається також пригнічення функції слинних залоз [9].

Поряд із гіперглікемією при ЦД спостерігаються й інші обмінні порушення: гіперліпідемія, гіперкетонемія, гіперлактацидемія. Гіперліпідемія обумовлена підвищенням ліполізму під впливом контрінсулярних гормонів (катехоламіни, глюкагон, соматотропний гормон та інші) та проявляється збільшенням вмісту холестерину, фосфоліпідів, неестерифікованих жирних кислот, тригліцеридів та ліпопротеїдів.

Кетонемія (кетоз) виникає на фоні нестачі інсуліну при накопиченні кетонових тіл — продуктів метаболізму ліпідів: β -оксимасляної кислоти, ацетооцтової кислоти та ацетону. Наявність кетонових тіл у сечі свідчить про декомпенсацію ЦД та диктує необхідність зміни програми лікування, зокрема інсулінотерапії. Слід відзначити, що кетонурія може зустрічатися і при інших патологічних станах — голодуванні, дієті з високим вмістом жирів, алкогольному кетоацидозі та інфекційних захворюваннях, що мають перебіг з лихоманкою.

Гіперлактацидемія пов'язана з надмірним надходженням лактату зі скелетних м'язів, нирок, легень, що призводить до зміни співвідношення «піруват/лактат». Печінка не здатна утилізувати (перетворювати в глікоген) таку підвищену кількість лактату, що й сприяє збільшенню його рівня в крові. Це порушення метаболізму у хворих на ЦД трапляється рідко, наприклад, при використанні препаратів з групи бігуанідів [9].

Протеїнурія виникає тоді, коли за добу через нирки виділяється понад 300 мг альбуміну. Слід зазначити, що у практично здорових осіб нирки екскретують незначну кількість білка — менше 30 мг/добу. Збільшення екскреції альбуміну від 30 до 300 мг/добу призводить

до мікроальбумінурії, що свідчить про початкову форму діабетичної хвороби нирок. Подальше збільшення екскреції білка (протеїнурія) викликає прогресування діабетичної нефропатії з розвитком хронічної недостатності нирок [10].

Діабетична нейропатія

Діабетична нейропатія (ДНП) — це ураження нервової системи у хворих на ЦД. Неврологічні порушення, зумовлені ЦД, дуже різноманітні. При цьому захворюванні в патологічний процес залучаються всі відділи центральної, периферичної та автономної нервової системи. У хворого виявляють ознаки ураження черепних та спинномозкових нервів та їх корінців, нервових сплетень, вегетативних утворень, речовини головного та спинного мозку [11]. Поширеність цих процесів різна і залежить від багатьох факторів: в одних випадках уражуються лише певні відділи нервової системи, в інших розвивається її тотальне ураження. Ці фактори обумовлюють різноманіття симптомів та вогнищевих знаків, які виявляються при ЦД.

ДНП — гетерогенний за проявами (і, ймовірно, за своєю природою) стан. Причини тієї чи іншої форми її в окремих груп пацієнтів незрозумілі. Остаточного не з'ясовано, окремі це форми нейропатії (що більш імовірно) чи фази її розвитку.

У сучасній клінічній практиці прийнято виокремлювати периферичну нейропатію, нейропатію черепних нервів та нейропатію вегетативної нервової системи. В одного й того самого хворого ці варіанти можуть співіснувати [12].

Через практично 100% поширеність у хворих на ЦД та можливий вплив на перебіг анестезії найбільше значення для анестезіолога у плані проведення анестезії та укладання плану передопераційної підготовки має автономна (вегетативна) діабетична нейропатія.

Діабетична вегетативна (вісцеральна) нейропатія

Діабет є найчастішою причиною розвитку уражень центрального та периферичного відділів вегетативної НС. При цьому саме розлади вегетативної іннервації часто визначають перебіг захворювання та впливають на структуру летальності.

Виділяють два типи клінічних проявів вегетативної дисрегуляції у хворих на ЦД. Для першого типу характерна наявність клінічних проявів автономної нейропатії, а саме: раптова смерть; відсутність гіпоглікемічної аури; порушення потовиділення; постуральна гіпотензія; стаз шлункового вмісту; діарея та запори; затримка сечі; імпотенція.

Другий тип має малосимптомний (латентний) перебіг, зокрема: нейроендокринні порушення; дисфункція зіниці; порушення серцевого ритму; порушення випорожнення сечового міхура; порушення моторно-евакуаторної функції кишечника; вазомоторна дисфункція [9].

Порушення серцево-судинної системи (серцево-судинна вегетативна нейропатія) трапляються у 17–25 % хворих на ЦД, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих, і характеризуються трьома основними синдромами: синдромом денервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії.

Синдром денервованого серця включає втрату змін (варіацій) серцевого ритму. Часто виникає синусна тахікардія, що зустрічається з високою постійністю у хворих на ЦД. У міру прогресування ЦД тахікардія фіксується на певному рівні; при цьому звичайні фізіологічні впливи — зміна положення тіла, фізичне навантаження, відпочинок, сон практично не впливають на частоту пульсу. Знижуються адаптаційні можливості організму та толерантність до фізичних навантажень. У розвитку цього симптому основне значення мають нейропатії уповільнюючих парасимпатичних волокон, що належать до системи блукаючого нерва, зміни в яких випереджають ураження прискорюючих волокон симпатичних нервів, що і пояснює монотонну тахікардію [9].

Синдром кардіальної гіпестезії, або порушення вісцеральної іннервації серця, призводить до ураження аферентних вісцеральних волокон, які визначають сприйняття болю при ішемії міокарда. Внаслідок цього ішемія міокарда та інфаркт міокарда (ІМ) у хворих на ЦД можуть мати перебіг без болю. Безбольовий ІМ є однією з причин раптової смерті при ЦД.

Ортостатична гіпотензія — зниження артеріального тиску (АТ) на 20–30 мм рт.ст. і більше при переході з горизонтального у вертикальне положення. Це також типовий прояв розладів серцево-судинної системи у хворих на ЦД. Виникає зазвичай рідко та пізніше синдрому денервованого серця; часто супроводжується судинною недостатністю, що значно знижує працездатність хворих. Виникнення ортостатичної гіпотензії пов'язують з розладами симпатичної еферентної іннервації гладких м'язів стінок артерій внутрішніх органів та кінцівок. Певну роль у цьому відіграють також зниження серцевого викиду та відсутність адекватного прискорення серцевого ритму при фізичному навантаженні [12].

Вазомоторна дисфункція проявляється у вигляді зниження симпатичної іннервації потових залоз, що призводить до зниження або повної втрати потовиділення, в першу чергу на нижніх кінцівках. Вазомоторна дисфункція є маркером діабетичної автономної нейропатії та феномену автосимпатекотомії. Ангідроз нижніх кінцівок може поєднуватися з компенсаторним гіпергідрозом тулуба та верхніх кінцівок. Відомо, що гіпергідроз є однією з ознак гіпоглікемії, і такий компенсаторний гіпергідроз може бути помилково прийнятий за гіпоглікемічний стан.

Вегетативна кардіальна нейропатія та проведення анестезії

Анестезіологу слід пам'ятати, що вазоактивні препарати можуть посилювати клінічні прояви автономної нейропатії. Симпатолітики, периферичні вазодилататори, діуретики, трициклічні антидепресанти, нітрати можуть провокувати виникнення ортостатичної гіпотензії. У хворих на ДНП гіпотензивні реакції

під час загальної анестезії виникають частіше, ніж у хворих без ЦД [13].

Під час розвитку вегетативної (автономної) нейропатії серця ураження еферентних вагусних кардіальних гілок призводить до тахікардії у спокої без адекватної зміни числа серцевих скорочень при навантаженнях. Цей стан був описаний вище як синдром денервованого серця.

Ураження аферентних вісцеральних нервів призводить до того, що ішемія міокарда та інфаркт міокарда у хворих на ЦД можуть мати перебіг без болю. Безбольовий ІМ є однією з причин раптової смерті при ЦД. У хворих на діабетичну автономну нейропатію описані випадки інтраопераційної гіпотензії та брадикардії, рефрактерні до адреноміметиків та атропіну [14].

При вегетативній нейропатії порушується здатність до компенсації змін об'єму циркулюючої крові, що може викликати загрозливі зміни гемодинаміки (гіпотензія при індукції в наркоз або під час розвитку симпатичного блока в умовах епідуральної чи спінальної анестезії) і навіть раптову смерть. Наявність автономної нейропатії серцево-судинної системи значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду і є одним із предикторів виникнення порушень свідомості та делірії [15].

Автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проявляється розвитком атонії шлунка, зниженням моторики ШКТ. Відсутність або ослаблення перистальтики шлунка призводить до тривалої затримки в ньому їжі, що, в свою чергу, сприяє зниженню моторики шлунка. В цих умовах припинення прийому їжі перед операцією не страхує від розвитку можливої регургітації під час інтубації трахеї. Вегетативна нейропатія з ураженням нервів шлунка супроводжується також надмірною секрецією шлункового соку. Тому рекомендують профілактичну евакуацію вмісту шлунка до анестезії, а також призначення в премедикацію H_2 -блокаторів та метоклопраміду [16].

Атонія жовчного міхура та шлунка часто провокує розвиток синдрому післяопераційної нудоти та блювання. Діабетична ентеропатія у вигляді профузних проносів може посилювати дегідратацію з водно-електролітними розладами та нутритивну недостатність, що може викликати безпричинну гіпотонію під час оперативного втручання.

Характеристика хворих на цукровий діабет з діабетичною нейропатією, які підлягають хірургічним втручанням

Якісна передопераційна підготовка розпочинається вже під час знайомства хворого з анестезіологом. Уважний лікар завжди може отримати важливу інформацію про стан пацієнта при першому огляді.

Зовнішній вигляд, стан шкіри та слизових оболонок. Шкіра у хворих із некомпенсованим ЦД через загальне зневоднення суха, зморщена, часто лущиться, тургор її знижений. Ураження її різноманітні та об'єднуються під терміном «діабетична дерматопатія». При тривалому перебігу ЦД майже у 80 % хворих спостерігаються різні дерматози, пов'язані з порушенням обміну речо-

вин, зниженням захисних функцій шкіри та порушенням мікроциркуляції. В юнацькому віці за лабільного перебігу ЦД спостерігається характерний рум'янець (діабетичний рубець), який надає хворому оманливий вигляд квітучого здоров'я [1].

Близько половини всіх уражень шкіри при ЦД становлять дерматози із сверблячкою. Свербіж може бути загальний та локальний, особливо в ділянках статевих органів, складках шкіри, аноректальній ділянці тощо. Часто свербіж є симптомом декомпенсації ЦД та після нормалізації глюкози у крові швидко зникає.

Зниження імунологічної реактивності у хворих на ЦД сприяє частим грибковим та інфекційним захворюванням шкіри. Фурункульоз спостерігається при ЦД в 2 рази частіше, ніж у загальній популяції. У хворих на ЦД карбункули, епідермофітії, вульвовагініти, баланопостити, панариції та пароніхії трапляються частіше, ніж у загальній популяції, і часто свідчать про тривалу декомпенсацію ЦД [9]. Епідермофітія на фоні порушень кровообігу в нижніх кінцівках може спровокувати розвиток трофічних виразок чи гангрен.

При тяжкому некомпенсованому ЦД слизова оболонка порожнини рота яскраво-червона, має «лаковий» вигляд, що пов'язують з нестачею вітамінів групи В, особливо B_1 та B_6 . Практично в усіх хворих спостерігається пародонтоз (гінгівіт, афтозний стоматит, альвеолярна піорея). Нігті значно потовщені, особливо на ногах, часто розшаровуються, відзначається піднігтьовий гіперкератоз [9].

Кістково-суглобова система. Зміни кістково-суглобової системи при ЦД виникають у 55–68 % хворих. Найчастішим порушенням є системний остеопороз. У патогенезі цих порушень важливе значення мають переважання катаболічних процесів, надлишок глюкокортикоїдів, особливо при декомпенсації захворювання, зниження гонадотропних функцій, діабетичних ангіонейропатій. Переважання остеолітичних процесів стає однією з причин подовженого зростання кісткових відламків після переломів. У хворих на ЦД в 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції, виникає грижа Шморля, контрактура Дюпюїтрена, остеохондроз та спондиліоз. Хронічна гіперглікемія призводить до глікозилювання тканинних білків та тугорухливості суглобів, особливо скронево-нижньощелепних суглобів та шийного відділу хребта. Ці зміни можуть спричинити важку інтубацію, яка ускладнює анестезію у 30 % хворих на ЦД [17].

Система дихання. Зміни органів дихання характеризуються схильністю хворих на ЦД до розвитку ГРВІ, ларингітів, бронхітів, пневмоній із затяжним перебігом, які можуть ускладнюватись абсцедуванням або переходити в хронічну інтерстиціальну пневмонію. Цьому сприяють зниження імунологічної реактивності, активація катаболічних процесів та схильність до дегідратації, що супроводжуються сухістю слизових оболонок. Схильність хворих на ЦД до гострих пневмоній відома давно. Штучна вентиляція легень (ШВЛ) сприяє розвитку цього ускладнення в післяопераційному періоді, а тривала ШВЛ збільшує ризик розвитку

нозокоміальної пневмонії та вентилятор-асоційованої пневмонії. В свою чергу, приєднання пневмонії зазвичай призводить до декомпенсації діабету [9].

Порушення контролю нервової системи за актом дихання може спричинити розвиток апное під час сну або після анестезії, що може призводити до раптової смерті.

Значне місце серед патологій органів дихання посідає туберкульоз легень, захворюваність на який у хворих на ЦД в 4–9 разів вища, ніж у хворих із нормальною толерантністю до вуглеводнів. Поєднання цих захворювань суттєво ускладнює перебіг кожного з них. Зниження загальної та специфічної реактивності при ЦД призводить до частого розвитку безсимптомних ранніх стадій туберкульозу легень, швидкого прогресування процесу, схильності до розвитку прикореневих ексудативних інфільтратів, розпаду, утворенню «німих» каверн. Клінічна картина ЦД при його поєднанні з туберкульозом характеризується більш лабільним перебігом, схильністю до високої гіперглікемії та кетоацидозу. Цим хворим для компенсації гіперглікемії потрібно призначати інсулін незалежно від клінічного типу ЦД [9].

Вторинний імунodefіцит сприяє розвитку у хворих на ЦД синуситу, гаймориту, отиту, тонзиліту, що часто переходять у хронічні рецидивуючі форми.

Серцево-судинна система. ІХС спостерігається у більшій частині хворих на ЦД, старших за 50–60 років. Серцево-судинна автономна (вісцеральна) нейропатія трапляється у 17–25 % хворих, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих. Характеризується двома основними симптомами — синдромом денервованого серця та синдромом ортостатичної гіпотонії, що були описані вище.

Крім того, у хворих із синдромом денервованого серця значно знижена реакція серцевого ритму на такі препарати, як атропін, бета-блокатори, серцеві глікозиди та інші, на що доводиться зважати в клінічній практиці. А ортостатична гіпотензія може проявлятися слабкістю, запамороченням, потемнінням в очах при переході хворого з горизонтального у вертикальне положення, що іноді помилково оцінюється як гіпоглікемічний стан. Гіпотензію може посилити прийом антигіпертензивних препаратів, діуретиків, нітрогліцерину, деяких психотропних засобів [18].

Інфаркт міокарда при ЦД спостерігається в 3–5 разів частіше, ніж у загальній популяції. Відсоток хворих на діабет, які одужують при цій патології, в 2–3 рази нижчий, ніж за відсутності ЦД. Це пов'язано, по-перше, з тяжкістю перебігу ІМ, а по-друге — з одночасною наявністю інших факторів ризику (гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія тощо). У хворих на ЦД інфаркт міокарда зазвичай має тяжкий перебіг: він частіше буває трансмуральним, повторним, частіше ускладнюється кардіогенним шоком, тромбоемболією, порушеннями ритму та провідності, серцевою недостатністю, гострою аневризмою лівого шлуночка, розривом серця, супроводжується більш високою летальністю. У понад 40 % випадків гострий ІМ супроводжується кетоацидозом [18], що має велике значення в щоденній практиці лікаря-інтенсivistа. Слід пам'ятати, що безбольовий ІМ може зумовити безпричинний діабетичний кетоацидоз. Тому існує практична рекомендація:

Регістрація ЕКГ має бути рутинною та обов'язковою в усіх хворих із кетоацидозом!

У хворих на ЦД частими знахідками є різноманітні розлади серцевого ритму та провідності: синусна тахі- та брадикардія, синусна аритмія, періодичний нижньопередсердний ритм, порушення внутрішньошлункової провідності.

Система органів травлення. Патологія органів травлення спостерігається майже у половини хворих на ЦД. Ураження починаються з порожнини рота та зубів, для яких характерні прогресуючий карієс, пародонтоз, альвеолярна піорея, гінгівіти, і розповсюджуються на всі відділи травної системи.

Автономна нейропатія при ЦД може супроводжуватись різноманітними диспептичними явищами: анорексією, нудотою, які досягають особливої вираженості при кетоацидозі. Тоді ж часто з'являються блювання та біль у животі, ознаки подразнення очеревини (діабетичний несправжній гострий живіт). Симптоми перитоніту на фоні значної дегідратації та нейтрофільного лейкоцитозу дають привід до помилкової діагностики черевної катастрофи та стають показаннями до термінової лапаротомії, що деколи закінчується летально [1].

Іноді при вираженому кетоацидозі виникає клініка геморагічного діатезу зі шлунково-кишковими кровотечами (блювання «кавовою гущею») та несправжнього гострого живота з перитонеальними явищами. Ця симптоматика зумовлена токсичним ерозивним гастритом, синдромом Меллорі — Вейсса, дегідратацією, порушеннями мікроциркуляції, електролітним дисбалансом або гострим синдромом ДВЗ. У таких випадках неправильна оцінка стану хворого та інколи непотрібне оперативне втручання (замість медикаментозного купірування кетоацидозу та кровотечі) призводять до трагічних наслідків. Слід пам'ятати, що:

Термінове дослідження крові на глюкозу та сечі на ацетон у кожного хворого з клінікою гострого живота повинно бути таким же незаперечним правилом, як і запис ЕКГ!

При тривалому перебігу ЦД знижуються кислотоутворювальна і ферментативна функції шлунка та кишківника. Через виникнення та розвиток автономної нейропатії ШКТ розвивається атонія шлунка, знижується моторика кишечника. Вегетативна нейропатія з ураженням нервів шлунка супроводжується також надмірною секрецією шлункового соку. Тому рекомендують профілактичну евакуацію вмісту шлунка до анестезії, а також призначення в премедикацію H_2 -блокаторів та метоклопраміду [9].

Важливо з'ясувати характер випорожнень хворого, їх частоту та консистенцію. Це пояснюється тим, що одним із частих, специфічних та виснажуючих ура-

жень ШКТ є діабетична ентеропатія, характерними проявами якої є стійка діарея та стеаторея. В тяжких випадках частота проносів сягає 20–30 разів на добу. В окремих хворих діабетична ентеропатія може призводити до кахексії, у більшості ж пацієнтів втрата ваги не виражена або відсутня. Діарея має періодичний характер, однак спостерігаються випадки постійного перебігу протягом місяців і навіть років. Діабетична ентеропатія у вигляді профузних проносів може посилювати дегідратацію з водно-електролітними і білковими порушеннями.

Тривалий перебіг ЦД призводить до ураження гепатобіліарної системи з порушенням функціонального стану паренхіматозних клітин, жовчоутворювальної та жовчовидільної функцій. Недостатня компенсація вуглеводного обміну призводить, по-перше, до зниження запасів глікогену в гепатоцитах, а по-друге — до накопичення в них ліпідів, гепатостеатозу та жирового гепатозу [18].

Частою випадковою знахідкою анестезіолога при огляді хворих на ЦД є виявлення у них збільшеної щільної та болючої печінки, іктеричності слизових оболонок та склер. Цей стан позначають збірним поняттям «діабетична гепатопатія». Стабільна компенсація ЦД може сприяти її зворотному розвитку.

Анестезіологу слід пам'ятати також, що атонія жовчного міхура та шлунка часто провокує розвиток синдрому післяопераційної нудоти та блювання [9].

Сечовидільна система. Ураження нирок при ЦД трапляються у вигляді специфічного ураження нирок — діабетичної нефропатії (дифузний гломерулосклероз, вузликовий гломерулосклероз, або синдром Кіммельстиля — Уїлсона) та неспецифічних уражень нирок — бактеріурії, пієлонефриту, карбункула нирки, апостематозного нефриту, абсцесу нирки, некротичного папіліту тощо. Бактеріурія виявляється залежно від тривалості ЦД у 15–60 % хворих. Гнійний пієлонефрит у хворих на ЦД виникає у вигляді апостематозного нефриту, абсцесу чи карбункула нирки.

Із неспецифічних уражень нирок у хворих на ЦД в 4–5 разів частіше, ніж у загальній популяції, спостерігаються інфекційно-запальні захворювання нирок та сечових шляхів. Схильність до запальних процесів обумовлена, насамперед, вісцеральною нейропатією, що призводить до порушення тонусу сечового міхура та розладів гемодинаміки. Неприятливими факторами є також зниження імунітету, глюкозурія, що сприяють росту бактерій. Одним із частих запальних захворювань сечовидільної системи є хронічний пієлонефрит. Найчастіше його діагностують у пацієнтів з тривалим стажем захворювання. Треба пам'ятати, що у хворих на ЦД пієлонефрит часто має безсимптомний перебіг і може бути джерелом невідомого запалення, яке, в свою чергу, провокує декомпенсацію ЦД [9].

Дисфункція нирок внаслідок нефропатії сприяє зниженню елімінації багатьох засобів для анестезії, що часто спричинює пролонгований вихід з анестезії.

Нервова система. Ураження нервової системи при ЦД можна умовно поділити на специфічні — діабетичні (діабетична нейропатія) та неспецифічні.

До неспецифічних відносяться порушення функціонального стану ЦНС у вигляді астеничного синдрому, емоційної нестійкості, невротичних реакцій, іпохондрії, афективно-вольових порушень. Вони пов'язані з метаболічними розладами, мікроангіопатією, макроангіопатією, періодичними епізодами кетоацидотичної інтоксикації [1].

Гострі порушення мозкового кровообігу при ЦД виникають вдвічі частіше, ніж за його відсутності. Вони є другою (після інфаркту міокарда) причиною смерті. До інсультів ведуть артеріальна гіпертензія, атеросклероз мозкових судин, високий тромbogenний потенціал крові та порушення мікроциркуляції, властиві хворим на ЦД.

Тяжка енцефалопатія (з деменцією, ознаками вогнищового ураження головного мозку, епілептичними нападами) зустрічається у хворих, які мають в анамнезі часті та тривалі епізоди гіпоглікемічних станів.

Передопераційна підготовка

У хірургічного пацієнта з діабетом є підвищений ризик розвитку ускладнень порівняно з пацієнтами без діабету. У багатьох хворих необхідно проводити комплексну передопераційну підготовку, включаючи допоміжні дослідження, з оптимізацією рівня глюкози протягом періопераційного періоду, щоб зменшити шанс розвитку хірургічних ускладнень. Для досягнення успішних результатів хірургічного лікування слід використовувати мультидисциплінарний підхід до догляду хворих на діабет [2].

Хірургічне втручання пов'язане зі стресовою реакцією та підвищенням рівнем активності контрінсулярних гормонів зі зниженням секреції інсуліну. У пацієнтів із ЦД це призводить до активації ліполізу, глюконеогенезу та глікогенолізу. Тому великого значення набуває адекватна передопераційна підготовка [1].

Під час підготовки до операції здійснюють детальне обстеження, що має включати: ЕКГ, глікемічний профіль, рівень глікованого гемоглобіну, рентгенографію органів грудної клітки, клінічний аналіз крові та сечі, визначення рівня креатиніну, білірубину, коагулограму та інші дослідження за показаннями. У разі потреби проводять консультації суміжних фахівців (ендокринолога, офтальмолога, нефролога, судинного хірурга та інших).

Планові хірургічні втручання. Пацієнти з доброю компенсацією вуглеводного обміну можуть бути госпіталізовані безпосередньо напередодні операції. Необхідно оцінити ризик оперативного втручання та наявність ускладнень ЦД (нейропатії, нефропатії тощо), а також виявити супутні захворювання. Хворим на ЦД, по можливості, необхідно призначити операцію на ранок, у першу чергу (поза чергою) [9].

Термінові оперативні втручання. Підготовка та лікування залежать від терміновості, виду оперативного втручання, часу останнього вживання їжі, рівня глікемії. Кетоацидотична кома є абсолютним протипоказанням до хірургічного втручання через супутні тяжкі водно-електролітні розлади. Операція за вітальними показаннями може бути проведена лише після відпо-

відних заходів, через 3–4 години після відновлення свідомості та зниження рівня гіперглікемії до 15 ммоль/л і нижче.

Критеріями готовності до операції слід вважати нормальний або близький до нормального рівень глікемії, адекватну гідратацію хворого та усунення декомпенсації. Вважається, що у пацієнтів, які тривалий час страждають від тяжкої форми ЦД, слід обмежитись відносною компенсацією: рівень глікемії 8,8–10 ммоль/л, добова глюкозурія до 5 % цукрової цінності їжі, відсутність ацетону в сечі [13]. Якщо є гнійна інфекція, то оперативні втручання часто доводиться виконувати і за рівня глікемії 12–13 ммоль/л, і навіть при невеликому кетозі, оскільки добитися компенсації діабету зазвичай не вдається доти, доки не ліквідовано гнійне вогнище.

Інсулінотерапія: до, під час та після операції. Загальну схему передопераційної інсулінотерапії можна подати так:

- прийом ПЦП припиняють за 1–2 дні до операції та переходять на інсулін, підтримуючи рівень глікемії в межах 6–10 ммоль/л;
- напередодні операції визначають глікемічний профіль, електроліти крові та кетонурію;
- ввечері перед операцією вводять звичайну дозу інсуліну;
- прийом їжі припиняють після півночі [9].

У день операції рано-вранці визначають рівень глікемії натще.

1. Після того починають інфузію глюкози (500 мл) зі швидкістю 100 мл/год.
2. Інсулін короткої дії по 1 ОД на 1 мл фізіологічного розчину вводять у вигляді постійної інфузії (через дозатор) зі швидкістю, розрахованою за табл. 1.
3. Інфузію глюкози та інсуліну продовжують безперервно протягом усього періоду операції.
4. Інтраопераційно проводять визначення глікемії з інтервалом в 1–2 години.
5. Глікемію під час операції слід підтримувати на безпечному рівні 6,0–12,0 ммоль/л.
6. За потреби коригують дози інсуліну. За рівня глікемії > 12 ммоль/л замість розчину глюкози вводять фізіологічний розчин [11].

Чи переводити всіх пацієнтів на інсулін? Вважають, що переведення хворого на простий інсулін за 2–3 доби до операції та протягом не менше 7 діб після неї є принциповим моментом лікування, оскільки не тільки вміст глюкози в крові, а й концентрація інсуліну має значення для загоєння ран та профілактики гнійних ускладнень.

Водночас необхідно брати до уваги, що у певній категорії хворих глікемія добре контролюється дієтою та ПЦП. У таких випадках потрібно [11]: відмінити прийом препаратів ПЦП в день операції; визначити рівень глікемії до та після оперативного втручання; якщо він

> 12 ммоль/л, почати введення інсуліну у відповідності з описаним вище режимом.

У післяопераційному періоді після відновлення самостійного харчування та прийому рідини інфузію глюкози припиняють, а інсулін знову починають вводити підшкірно. Схема введення інсуліну зазвичай повторює схему, що застосовувалась до операції.

Премедикація та вибір методу знеболювання

Премедикація повинна вирішувати низку завдань, а саме: усунути тривогу та досягти седатії; знизити об'єм та підвищити рН шлункового вмісту; знизити бронхіальну секрецію та зменшити інтенсивність вегетативних реакцій; знизити частоту розвитку нудоти та блювання, досягти профілактики алергічних реакцій та попередження інфекції.

У хворих на ЦД будь-який емоційний стрес провокує розвиток гіперкатехолемії та гіперглікемії. Тому седатію бажано проводити за 1–2 доби до планової операції. Хворий транспортується в операційну на каталці в стані седатії. Якщо у хворого є ознаки діабетичної вегетативної нейропатії, то в премедикацію доцільно включати H_2 -блокатори або метоклопрамід.

Використання в премедикації атропіну не повинно бути рутинним. Так, у хворих на автономну нейропатію із синдромом денервованого серця введення звичайної дози атропіну (0,1 мл на 10 кг маси тіла) може призвести до пароксизму шлуночкової чи надшлуночкової тахікардії. Тому у хворих на ЦД застосування цього препарату (в зменшеній дозі!) має бути обмежене такими двома ситуаціями: 1) перед інтубацією трахеї з метою зниження слиновиділення та бронхіальної секреції; 2) перед проведенням спінальної чи епідуральної анестезії — для профілактики брадикардії, яка, в свою чергу, призводить до синдрому малого викиду із катастрофічним зниженням АТ.

Введення перед операцією наркотичних анагетиків також має бути диференційованим. Широкому застосуванню цих препаратів заважають численні побічні ефекти наркотиків: пригнічення дихання, нудота та блювання, гіпотензія, свербіж.

Вибір методу знеболювання у хворих на ЦД визначається перш за все характером оперативного втручання, супутніми захворюваннями, впливом препаратів на рівень глікемії. Найважливішою вимогою до анестезії у хворих на ЦД є досягнення її адекватності, що дозволяє уникнути порушень ендокринного гомеостазу та коливання рівня інсуліну в крові. Найбільш задовольняють зазначенням вимогам методики регіонарної анестезії: спінальна, епідуральна, спінально-епідуральна і блокади периферичних нервів [9].

Методи регіонарної анестезії забезпечують потужну блокаду ноцицептивної імпульсації на фоні збереженого адекватного дихання при мінімізації

Таблиця 1. Дозування інсуліну [9]

Рівень глікемії, ммоль/л	< 4	4–10	10–15	15–20	> 20
Швидкість введення інсуліну, ОД/год	0,5	2	5	6	Передивитись схему

нейроендокринних зрушень. Можливість збереження самостійного дихання під час операції, тривале знеболювання в післяопераційному періоді без застосування наркотичних анагетиків, зниження частоти респіраторних розладів, забезпечення ранньої рухової активності пацієнта та зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень слід віднести до переваг цих методів анестезії.

Спинальна анестезія. Метаболічні та ендокринні ефекти спинальної анестезії (СА) досить добре вивчені та свідчать про її високу надійність на всіх етапах хірургічного лікування. Однак помічено, що місцеві анестетики здатні викликати загострення нейропатії у хворих на ЦД. Так, у певного числа з цих хворих у післяопераційному періоді виникають нові або прогресують наявні неврологічні дефіцити. Описані випадки, коли у пацієнтів із діабетичною нейропатією під час СА виникали тяжкі стріляючі болі в обох кінцівках (а не тільки в тій, яку оперують). У деяких хворих із ЦД та діабетичною нейропатією виникав фантомний біль в раніше видаленій кінцівці під час ампутації другої кінцівки, що проводилася під СА. Тому наявність нейропатії вважається відносним протипоказанням до проведення будь-яких методів регіонарної анестезії [1].

Епідуральна анестезія (ЕА) є одним із методів вибору анестезії у хворих на ЦД, а продовжена ЕА — найбільш безпечним методом у пацієнтів із супутніми серцево-судинними та мозковими порушеннями. Під час ЕА не відбувається стресової гіперпродукції контрінсулярних гормонів, явищ вираженого глікогенолізу та пригнічення інсулін-продукуючої функції підшлункової залози, внаслідок чого рівень глікемії практично не змінюється на всіх етапах операції.

Але існують і певні обмеження в застосуванні ЕА у хворих на ЦД. Вони стосуються, передусім, операцій з приводу діабетичної стопи. Так, справедливо вважається, що ЕА як самостійний метод анестезії під час операцій на стопі не може застосовуватися через неможливість забезпечити повноцінну анагезію дистальних відділів нижньої кінцівки. Це пояснюється тим, що ЕА не завжди забезпечує повноцінну блокаду найбільш грубих нервових корінців. Тому використання ЕА не рекомендується у разі втручання в ділянках дерматомів L5-S1-S2 (гомілка та стопа). А при короткочасних маніпуляціях у цій зоні (і протипоказаннях до загальної анестезії) слід віддати перевагу СА.

Провідникові блокади. Дискусія щодо доцільності та безпечності застосування провідникової анестезії у хворих на ЦД триває. Нещодавно було показано, що регіонарна анестезія (сідничного чи стегнового нервів) не погіршує функціонального стану периферичного нерва. Провідникова анестезія у разі використання сучасних технологій (ідентифікація нерва за допомогою електронейростимулятора) може застосовуватись і у хворих на діабетичну полінейропатію [9].

З іншого боку, під час проведення регіонарної анестезії потрібно суворо дотримуватись таких рекомендацій: при діабетичній нейропатії слід уникати застосування голок з малим кутом зрізу, парестезії в багатьох

зонах, високих концентрацій анестетика та прямої інтраневральної ін'єкції, а при дистальних ін'єкціях слід уникати використання епінєфрину.

З метою запобігання викиду гормонів стресу та гіперглікемії будь-які методики регіонарної (провідникової) анестезії у хворих на ЦД слід доповнювати проведенням анагоседації.

Загальна анестезія. Із сучасних інгалаційних засобів для наркозу найчастіше використовують три анестетики: пропофол, кетамін та барбітурати (тіопентал натрію). Серед наркотичних анагетиків перевагу віддають фентанілу, з транквілізаторів — бензодіазепінам. Комбіноване застосування наркотичного анагетика з одним із трьох анестетиків, а також з бензодіазепінами є найчастіше застосовуваними видами внутрішньовенної анестезії.

У разі вибору схеми анестезіологічного забезпечення необхідно мати на увазі вплив кожного препарату на рівень глікемії. Новокаїн, тримекаїн, совкаїн, діазоту оксид, натрію оксидутират, сибазон, препарати для нейролептаналгезії чинять мінімальний вплив, а барбітурати не впливають на рівень глікемії взагалі. Більшість інгалаційних анестетиків (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за винятком діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають.

З великої кількості способів внутрішньовенної анестезії оптимальним вважається анестезія на основі пропофолу, тому що фармакокінетика пропофолу у хворих із нирковою недостатністю, зокрема діабетичного генезу, практично не відрізняється від такої у звичайних пацієнтів. На фоні індукції в наркоз тіопенталом натрію в групі хворих на діабет із нейропатією гіпотензивні реакції (систолический тиск менше 90 мм рт.ст.) спостерігаються частіше, ніж у пацієнтів без діабету. Під час застосування кетаміну іноді відзначають появу порушень ритму через розвиток властивості препарату гіперкатехолексії. Виражену гемодинамічну відповідь та порушення ритму при анестезії кетаміном пояснюють збільшенням чутливості до катехоламінів та зменшенням автономного контролю у хворих на ЦД [9].

Більшість інгалаційних анестетиків (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за винятком діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають. Найбільш виражені порушення вуглеводного обміну відбуваються при анестезії ефіром, який різко підвищує концентрацію контрінсулярних гормонів та активує глікогеноліз. Наркоз ефіром протипоказаний хворим навіть з комбінованим ЦД [13].

Міорелаксанти. Периферична полінейропатія може сприяти виникненню гіперглікемії на введення сукцинілхоліну, порушувати нейром'язову провідність та спотворювати дію м'язових релаксантів [9]. Ця обставина дозволяє рекомендувати використання недеполяризуючих релаксантів короткої дії для інтубації трахеї (мівакурію хлорид), а на наступних етапах операції — сучасні органонезалежні релаксанти (атракурій та цисатракурій бесилат).

Отже, у хворих на ЦД та діабетичну нейропатію немає протипоказань до використання традиційних препаратів для анестезії, але в умовах вираженої дегідратації, ацидозу, гіпопротеїнемії розвиток тяжкої гіпотензії неминучий, через що вже на передопераційному етапі слід забезпечити ретельний моніторинг і адекватну інфузійну підтримку [19].

Загальні принципи лікування діабетичної нейропатії

Подальше лікування діабетичної нейропатії складається з чотирьох основних компонентів: 1) досягнення компенсації вуглеводного обміну; 2) правильний режим життя, який дозволяє уникати ускладнень ДНП; 3) застосування лікарських препаратів; 4) немедикаментозні методи лікування.

Не викликає сумнівів той факт, що перші два лікувальні заходи мають набагато більше значення, ніж останні. Так, відомо, що нормалізація глікемії не тільки попереджає прогресування ДНП, але й значно зменшує її прояви. Часто у разі виходу з декомпенсації нейропатичний біль повністю зникає [20]. З іншого боку, коли структурні ураження нервових волокон з часом стають незворотними (склероз та атрофія), повністю відновити функцію часто неможливо. Однак не виключено, що симптоматика ДНП більшою мірою пов'язана з тривалим ушкодженням нервових волокон, яке викликає біль та парестезії. Тому для пацієнта більш важливо зупинити прогресування нейропатії, ніж відновити функцію волокон.

При використанні лікарських препаратів для лікування нейропатії існує два, якоюсь мірою, протилежних підходи, хоча вони можуть і поєднуватись: 1) патогенетичне лікування з використанням препаратів, що покращують метаболізм нервової тканини (Німеччина, Україна, Росія); 2) симптоматичне лікування — усунення болю та парестезій (англомовні країни) [8].

Серед метаболічних засобів виділяють дві основні групи препаратів: альфа-ліпоева кислота та вітаміни групи В.

Підсумовуючи викладене, слід підкреслити, що хворі на ЦД з вираженою нейропатією мають підвищений ризик виникнення інтра- та післяопераційних ускладнень, що потребує від анестезіолога ретельного контролю за станом пацієнта з постійним моніторингом необхідних параметрів гомеостазу під час усього періопераційного періоду.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Лоскутов О.А., Бондар М.В., Тодуров Б.М., Гуменюк М.І., Галушко О.А., Марков Ю.І., Кучинська І.А. Оцінка передопераційного статусу пацієнта і підготовка до хірургічного втручання. К., 2019. 228 с.

2. Cook K.D., Borzok J., Sumrein F., Opler D.J. Evaluation and Perioperative Management of the Diabetic Patient. Clin. Podiatr. Med. Surg. 2019 Jan. 36(1). 83–102. doi: 10.1016/j.cpm.2018.08.004.

3. Miller J.D., Richman D.C. Preoperative Evaluation of Patients with Diabetes Mellitus. Anesthesiol. Clin. 2016 Mar. 34(1). 155–69. doi: 10.1016/j.anclin.2015.10.008.

4. Wade T. The anaesthetic practitioner and type 1 diabetes mellitus. J. Perioper. Pract. 2015 Jan-Feb. 25(1–2). 19–23. PubMed PMID: 26016260.

5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes–2019. Diabetes Care. 2019, Jan. 42(Suppl 1). S1–S183.

6. Мельниченко Г.А., Удовиченко О.В., Шведова А.Е. Эндокринология: типичные ошибки практического врача. М.: Практическая медицина, 2016. 192 с.

7. Оруджева С.А., Звягин А.А. Оценка функциональных резервов сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2006. № 3. С. 1–18.

8. Шлапак І.П., Маньковський Б.М., Галушко О.А., Кондрацька І.М. Інфузійна терапія в практиці лікаря-ендокринолога. К., 2016. 294 с.

9. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник. Т. 2. Окремі питання анестезіології та інтенсивної терапії / за ред. професора І.П. Шлапака. К.: Фенікс, 2015. 500 с.

10. Анестезіологія: національне керівництво / под ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. 1104 с.

11. Уоткінс П.Дж. Сахарный диабет / пер. с англ. М.: БИНОМ, 2006. 134 с.

12. Сивоус Г. Клиническая характеристика диабетической периферической полинейропатии у детей и подростков. Врач. 2004. № 2. С. 43–45.

13. Неймарк М.И., Калинин А.П. Анестезиологическое обеспечение операций у больных сахарным диабетом. Анестезиология и реаниматология. 2004. 1. 68–71.

14. Horng H.C., Chen F.C., Ho C.C., Kuo C.P., Wu C.T., Wong C.S. Bradycardia and hypotension refractory to ephedrine and atropine treatment: severe autonomic dysfunction with abnormal heart rate variability. Acta Anaesthesiol. Taiwan. 2006 Jun. 44(2). 109–12.

15. Kofis K., Szylińska A., Listewnik M., Brykczynski M., Ely E.W., Rotter I. Diabetes and elevated preoperative HbA1c level as risk factors for postoperative delirium after cardiac surgery: an observational cohort study. Neuropsychiatr. Dis. Treat. 2019 Feb 20. 15. 511–521. doi: 10.2147/NDT.S196973.

16. Jellish W.S., Kartha V., Fluder E., Slogoff S. Effect of metoclopramide on gastric fluid volumes in diabetic patients who have fasted before elective surgery. Anesthesiology. 2005 May. 102(5). 904–9.

17. Морган-мл. Дж. Эдвард, Михаил Мэгид С. Клиническая анестезиология: кн. 3 / пер. с англ. М.: БИНОМ-пресс, 2004. 304 с.

18. Бокарев И.Н., Великов Б.К., Шубина О.И. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 400 с.

19. Шлапак І.П., Голубовська О.А., Галушко О.А. Дегідратаційний синдром. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2015. № 6. С. 15–19.

20. Дедов И.И., Удовиченко О.В., Галстян Г.Р. Диабетическая стопа. М.: Практическая медицина, 2005. 197 с.

Отримано/Received 20.01.2020

Рецензовано/Revised 02.02.2020

Прийнято до друку/Accepted 14.02.2020 ■

Галушко А.А.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, г. Київ, Україна

Сахарный диабет в практике врача-анестезиолога: фокус на диабетическую нейропатию

Резюме. Диабетическая нейропатия (ДНП) — это поражение нервной системы у больных сахарным диабетом (СД), при котором в патологический процесс могут вовлекаться все отделы центральной, периферической и вегетативной нервной системы. При практически 100% распространенности у больных СД наибольшее значение для анестезиолога в плане проведения анестезии и предоперационной подготовки имеет автономная (вегетативная) ДНП. Так, сердечно-сосудистая вегетативная нейропатия встречается у 17–25 % больных СД, коррелируя с давностью заболевания и возрастом больных, и характеризуется тремя основными синдромами: синдромом денервированного сердца, синдромом кардиальной гипестезии и синдромом ортостатической гипотензии. Хроническая

гипергликемия приводит к гликозилированию тканевых белков и тугоподвижности суставов, что может стать причиной тяжелой интубации, которая затрудняет анестезию у 30 % больных с ДНП. Нейропатия желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проявляется развитием атонии желудка, снижением моторики ЖКТ и развитием возможной регургитации при интубации трахеи. Таким образом, больные с ДНП имеют повышенный риск возникновения интра- и послеоперационных осложнений, что требует тщательного контроля за состоянием пациента с постоянным мониторингом необходимых параметров гомеостаза во время всего периоперационного периода.

Ключевые слова: сахарный диабет; диабетическая невропатия; анестезия; мониторинг

O.A. Halushko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Diabetes mellitus in the practice of an anesthesiologist: a focus on diabetic neuropathy

Abstract. Diabetic neuropathy is a lesion of the nervous system in patients with diabetes mellitus, in which all parts of the central, peripheral and autonomic nervous system can be involved in the pathological process. Due to the almost 100% prevalence in patients with diabetes mellitus, autonomous (vegetative) diabetic neuropathy is of paramount importance for an anesthesiologist in terms of anesthesia and preoperative preparation. Thus, cardiovascular autonomic neuropathy occurs in 17–25 % of diabetic patients, correlating with the disease duration and age of patients, and is characterized by three main syndromes: syndrome of cardiac denervation, syndrome of cardiac hypoesthesia and syndrome of orthostatic hypotension. Chronic hyperglycemia leads to tissue protein gly-

cation and joint stiffness, which can cause severe intubation that complicates anesthesia in 30 % of patients with diabetic neuropathy. Autonomic neuropathy of the gastrointestinal tract manifests itself in the development of gastric atony, decreased gastrointestinal motility and the development of possible regurgitation during tracheal intubation. Thus, individuals with diabetic neuropathy have an increased risk of intra- and postoperative complications, which requires careful monitoring of the patient's condition with constant monitoring of the necessary parameters of homeostasis throughout the whole perioperative period.

Keywords: diabetes mellitus; diabetic neuropathy; anesthesia; monitoring