

tent stem cells / K.J. Godfrey, B. Mathew, J.C. Bulman [et al.] // *Diabet Med.* – 2011. – DOI:10.1111/j. 1464 -5491. 2011. 034.33 x.

54. Transdifferentiation of pancreatic ductal cells to endocrine beta cells / S. Bonner-Weir, A. Ihada, S.Yatoh [et al.] // *Biochem. Soc. Trans.* – 2008. – Vol. 36(Pt3). – P. 353-356.

55. Transdifferentiation of stem cells in pancreatic cells: state of the art / G. Di Giacchino, C. Di Campi, M.A. Zocco [et al.] // *Transplant. Proc.* – 2005. – Vol. 37(6). – P. 2662-2663.

56. Tuduri E. Reprogramming gut and pancreas endocrine cells to treat diabetes / E. Tuduri, T.J. Kieffer // *Diabetes Obes. Metab.* – 2011. – Vol. 13 Suppl. 1. – P. 53-59.

57. Wang R. Phenotypic analysis of c-kit expression in epithelial monolayers derived from postnatal rat pancreatic islets / R. Wang, J. Li, N. Yashpal // *J. Endocrinol.* – 2004. – Vol. 182(1). – P. 113-122.

58. Yang L. In vitro trans-differentiation of adult hepatic stem cells into pancreatic endocrine hormone-producing cells / L. Yang // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2002. – Vol. 99(12). – P. 8078-8083.

59. Zhang L. Progress in treating diabetes mellitus with adult stem cells / L. Zhang, C. Teng, T. An // *Sheng. Wu. Yong. Cheng. Xue. Bao.* – 2008. – Vol. 24(2). – P. 177-182.

60. Zhang Y.Q. Identification and expansion of pancreatic stem progenitor cells / Y.Q. Zhang, M. Kritzik, N. Sarvetnick // *J. Cell Mol. Med.* – 2005. – Vol. 9(2). – P. 331-344.

61. Zulewski H. Pancreatic stem cells – a new therapeutic option for the treatment of type 1 diabetes mellitus? / H. Zulewski // *Ther. Umsch.* – 2002. – Vol. 59(11). – P. 599-602.

62. Zulewski H. Differentiation of embryonic and adult stem cells into insulin producing cells / H. Zulewski // *Panminerva Med.* – 2008. – Vol. 50(1). – P. 73-79.

Чайковский Ю.Б., Геращенко С.Б., Дельцова Е.И.

Стволовые клетки поджелудочной железы взрослых и их роль в лечении сахарного диабета

Резюме. Обзор литературы посвящен освещению результатов современных исследований стволовых клеток поджелудочной железы взрослых. Рассматриваются источники и локализация стволовых клеток экзо- и эндокринной части поджелудочной железы. Высказывается мнение ученых о возможностях трансдифференцировки стволовых клеток других органов для восстановления эндокринных клеток островков Лангерганса. Очерчиваются пути решения заместительной терапии б-клеток при сахарном диабете.

Ключевые слова: *стволовые клетки, поджелудочная железа.*

Chaikovskiy Yu.B., Geraschenko S.B., Deltsova O.I.

Stem cells of Adults' Pancreas and their Role in Diabetes Mellitus Treatment

Summary. The review of literature is devoted to the results of modern investigations of stem cell of pancreas of adults. Stem cells sources and localization in exo- and endocrine part of pancreas are examined. Opinion of scientists of possibilities of different organs stem cells transdifferentiation for renewal of endocrine cells of islets of Langerhans is discussed. The ways of decision of the problem of b-cells substitutive therapy at a diabetes mellitus are outlined.

Key words: *stem cells, pancreas.*

Надійшла 06.02.2012 року.

УДК 616-089+616.379-008.64

Шевчук А.Г. Боцюрко В.І.

Хірургічна патологія і цукровий діабет

Кафедра хірургії ФПО (зав. кафедри – проф. О. Л. Ткачук)

Кафедра ендокринології (зав. кафедри – проф. В. І. Боцюрко)

ВДНЗ «Вано-Франківський національний медичний університет»

Цукровий діабет одна із найважливіших медико – соціальних проблем. Рання інвалідизація, висока смертність зробили цукровий діабет (ЦД) одним з перших пріоритетів, закріплених Сент-Вінсентською декларацією, національних систем охорони здоров'я всіх без винятку країн світу (4). Щороку у світі кількість хворих на ЦД збільшується на 7 млн осіб. Згідно з прогнозом IDF до 2025 року їх кількість складатиме 380 млн хворих ЦД проти 246 млн у 2007 році. Станом на 2010 рік кількість хворих в Україні перевищувала 1 млн 320 тис осіб. Кожної хвилини в світі помирає 6 людей від ЦД, кожної години виконується 55 ампутацій нижніх кінцівок (1). В Україні функціонують 7 ендокринологічних диспансерів і 18 відділень в обласних лікарнях. Розгорнуто 4000 ендокринологічних ліжок, працює 2000 лікарів. Функціонують два НДУ ендокринології та патології обміну речовин (Київ, Харків). Програма ЦД поглинає 10% з національних бюджетів, спрямованих на охорону здоров'я. В США витрати на хворого без ЦД складають 5000 доларів, на хворого з ЦД – 9493, а на хворого з ускладненнями 11 157 доларів; в Австрії на хворого із ЦД витрачають до 17000 доларів за рік.

Цукровий діабет – ендокринно-обмінне захворювання, що характеризується хронічною гіперглікемією, внаслідок абсолютної (1 тип) або відносної (2 тип) недостатності інсуліну і розвивається в результаті впливу різноманітних ендокринних, імунних, екзогенних факторів чи їх поєднання.

ВООЗ визначила ЦД як епідемію (10). Складність проблеми полягає не лише в широкому розповсюдженні ЦД, але й в серйозних наслідках, часом через пізні звернення. Так, в Україні у 23,7% хворих з нагнійно-запальними ускладненнями стопи (НЗУС) вперше виявляють запущений ЦД. Особливість цього захворювання полягає у швидкому виникненні ускладнень, що спричиняють інвалідність і смерть хворих. У 2005р ЦД був причиною смерті у 2975, а у 2004 – у 2725 чоловік. Приблизно 50% хворих на ЦД 1 типу помирає від ниркової недостатності(4). Серед хворих на ЦД у 2,5-5 разів частіше діагностується інфаркт міокарда, ніж у загальній популяції того ж віку. Гангрена нижніх кінцівок спостерігається у 200 разів частіше. У 92% хворих з ЦД уже в перші 5-10 років розвивається периферійна сенсорна невротія, а в 27% - нагнійно-запальні зміни стоп. У розвитку ускладнень ЦД важливу роль відіграє гіперглікемія,

на що вказують міжнародні дослідження DEET, UKPDS. Жорсткий контроль гіперглікемії при ЦД 1 типу знижує виникнення неврпатії на 60%, ретинопатії на 76%, нефропатії на 54%. Чому у хворих на ЦД перш за все вражаються нервова тканина, нирки та сітківка? Доведено, що це пов'язано з особливостями внутрішньоклітинного метаболізму глюкози в зазначених тканинах. За умов гіперглікемії надлишок глюкози поступає в усі клітини, але в більшості з них існують механізми, за допомогою яких клітини видаляють надлишок глюкози і покращують гомеостаз. Особливості ендотелію капілярів сітківки, нирок, нейронів полягає в тому, що в них ці механізми відсутні, тому в ендотеліальних клітинах виникає гіперглікемія, яка через чотири основні механізми призводить до ушкодження клітин, а саме:

- активація поліолового шляху обміну глюкози з утворенням сорбітолу;
- активація процесів глікозилювання білків з утворення кінцевих продуктів неензиматичного глікозилювання, які викликають глибокі зміни в клітинах;
- підвищення активності протейнінази С;
- підвищення активності гексозамінового шляху перетворень глюкози.

Все це в поєднанні викликає оксидативний стрес. Розуміння цих понять допомагає в консервативному лікуванні ускладнень ЦД, бо, застосовуючи патогномонічний вплив на окремі ланки патогенезу, добиваємось зникнення, або зменшення тяжкості ускладнення. Таку здатність на сьогодні мають нові лікарські препарати - активатори транскеталази (ключового ферменту пентозофосфатного циклу, при якому метаболізується надлишок глюкози). До них належить бенфотіамін або мільгама, який ефективний при усіх трьох видах ускладнень, шляхом запуску пентозофосфатного циклу: окислення глюкози до кінцевих продуктів - води і вуглекислого газу. У звичайних умовах активність пентозофосфатного циклу низька, оскільки за нормальних показників глюкози активність транскеталази невисока, тому в нормі глюкоза метаболізується гліколітичним шляхом, а при надлишку її в клітинах - приведеними раніше чотирма альтернативними шляхами гліколізу.

Коферментом транскеталази є тіаміндифосфат. Додавання тіаміну (вітамін В1) підвищує активність транскеталази: водні розчини на 25%, жиророзчинні сполуки (бенфотіамін) - на 250%. Препарат ефективний при нефропатії - зменшує на 70-80% мікроальбумінурію, ретинопатію та неврпатію.

Універсальність бенфотіаміну полягає в тому, що він впливає на першопричину ускладнень діабету - надлишок глюкози всередині клітини.

Бенфотіамін випускається у вигляді розчину по 1-2 мл та драже.

Іншим важливим препаратом в лікуванні оксидантного стресу є епсилон-ліпоева кислота, яка сприяє активному обміну глюкози, а також покращенню мікроциркуляції і забезпеченню тканин киснем. І - ліпоева кислота зв'язує реактивні сполуки кисню, що призводить до розблокування ферменту гліцеральдегід/3 фосфат/ дегідрогенази (ГФДГ)/ і посилення обміну глюкози гліколітичним шляхом.

Велике значення мають й інші антиоксиданти: вітаміни групи Е, А, С, препарати, які покращують мікроциркуляцію: пентоксифілін, актовегін, серміон, токоферол, мексідол.

Третьою важливою складовою в лікуванні і попередженні ускладнень ЦД є застосування антикоагулянтів - низькомолекулярних гепаринів, які впливають на попередження і лікування оклюзії капілярів, судин (фраксіпарин, клексан, фрагмін).

Найважливішим, як уже говорилося, є корекція гіперглікемії, і не тільки з урахуванням концентрації глюкози в плазмі крові натще, а, в першу чергу, поспрандіально та постабсорбційні її показники та показник глікозилюваного гемоглобіну (в нормі 5-6%), який віддзеркалює адекватність корекції глікемії протягом попередніх трьох місяців.

Цукровий діабет як хірургічну проблему можна розглядати в чотирьох аспектах:

1. ЦД і гострі хірургічні захворювання органів черевної та грудної порожнин, нирок, нагнійні ураження шкіри та підшкірної клітковини;
2. ЦД як причина появи клініки гострого живота;
3. ЦД і травми окремих органів і політравми;
4. ЦД і хронічні захворювання органів і систем, що вимагають застосування методів оперативного лікування.

Цукровий діабет і гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини.

У зв'язку з постійним збільшенням кількості хворих на ЦД та особливість його клінічного перебігу при гострій хірургічній патології органів черевної порожнини (ОЧП) ця проблема є дуже актуальною. Як правило, в цій групі хворих переважають жінки з супутньою патологією: ожиріння, гіпертонічна хвороба, ІХС, метаболічний синдром, які обтяжують перебіг хірургічних захворювань на тлі ЦД. Летальність після планових і екстрених операцій на ОЧП у хворих на ЦД становить 8,1-10%.

Одним із факторів ризику ЦД є хірургічне втручання. Відомо, що сама операція викликає гіперглікемію, глюкозурію та ацидоз - реакції, які були об'єднані ще Опелем В.А. у 1928 р. як синдром «малого хірургічного діабету».

У 9% хворих з гострою хірургічною патологією виявляють ЦД: 1/3 - ЦД легкого ступеня; 1/2 - середнього, решта - важкого ступеня з явищами декомпенсації.

Гострий апендицит: досить часто ЦД призводить до деструктивних форм, які зустрічаються в 4 рази частіше, ніж у хворих без ЦД. Так, за даними Бабенкова Г.Д. і співавт. 2001, (7) при гострому апендициті (ГА) і ЦД больовий синдром у хворих менш виражений навіть при деструктивних формах, тому відбувається пізня госпіталізація.

Досить часто відсутня температурна реакція, напруження м'язів передньої черевної стінки, зміни в лейкоцитарній формулі. Слід враховувати особливості перебігу гострого апендициту в осіб похилого віку (діабет 2 типу), про що сказано вище, швидка деструкція може спричинити виникнення апендикулярного інфільтрату.

При легких формах ЦД підготовка мінімальна. При середній та важкій формах ЦД з метою корекції глікемії усім хворим призначають інсулін. Так, Бабенков Г.Д. і співавт. 2001(7) рекомендують при ЦД 2 типу 8-10 од інсуліну 2 рази на добу. Якщо хворий отримував інсулін, йому призначають 4-х разове введення простого інсуліну - 80% від його дози. Рівень глюкози визначають протягом першої доби кожні 4 години, надалі - кожні 6 годин. При глікемії більше 10 ммоль/л глюкози на кожні 3 ммоль/л вводять 8-10 од простого інсуліну. При глікемії менше 8,5 ммоль/л від інсуліну можна утриматись.

Гострий холецистит (ГХ) - у третини цих хворих зустрічається ЦД і в них швидко розвиваються деструктивні форми. Так, за даними Фоміна П.Д. і співавт. 2001(8) катаральний холецистит відзначався у 6%, флегмонозний - у 59%, гангренозний - у 35% пацієнтів. Оперативна активність складала 40% (ургентно) з летальністю при екстрених операціях 5-10%.

Консервативної тактики при ГХ і ЦД дотримуються при відсутності клінічних ознак інтоксикації і синдрому взаємного обстеження.

Щодо клінічного перебігу ГХ, то за даними Дзюбановського І.Я. і співавт. 2001(9) він перебігає у вигляді 3-х варіантів клінічних проявів:

1. Запалення жовчевого міхура з жовчною гіпертензією: тобто, як правило, у них були ознаки печінкової коліки з постійним наростанням інтенсивності болю зі збільшенням жовчного міхура, який у 90% пальпувався з наявністю локального напруження м'язів (96%), підвищення температури тіла до 38-39°C (40%). При УЗД у 90% пацієнтів знаходили вклинений камінь в шийці міхура та збільшений і перерозтягнутий жовчний міхур. Перивезикулярний інфільтрат діагностовано в 40%, а у 10% випадків - абсцес.

2. Біліарно-панкреатичний варіант спостерігається у 20% хворих. Як правило, захворювання починалось оперізуючим болем у верхній половині живота. Напруження м'язів в правому підреб'ї відзначалось лише в 34%, але превалювало блювання – 70%, тахікардія – 87%, іктеричність склер – 29%. На УЗД в 50% хворих виявляли інфільтрацію парапанкреатичної клітковини.

3. Холангіо-гепатичний варіант зустрічається у 21% хворих. ГХ починався з помірно-наростаючих болей в правому підреб'ї (47%) або в епігастрії – 20%, у 12% випадків - поєднано. Через 3 доби приєднувалась жовтяниця, у 70% хворих підвищувалась температура до 39-40°C, а у 30% хворих спостерігалась лихоманка з місцевими проявами запалення (збільшення жовчного міхура та печінки 30-35%).

Показанням до невідкладних оперативних втручань в межах 6-24 год. були: деструктивні форми ГХ (флегмона, гангрена, навколومیхуровий інфільтрат, абсцес, розлитий перитоніт, біліарний панкреатит, холангіт, холедохолітиаз, обтураційна жовтяниця). Іншим хворим виконували ранні відтерміновані операції 24-72 год., проміжні – від 3 до 5 дб.

Гострий панкреатит і ЦД – частіше зустрічається як біліарний з клінічними проявами гострого панкреатиту з превалюванням жирового панкреонекрозу. Геморагічний панкреатит, як правило, виникає на тлі великовогнищового або тотального панкреонекрозу і проявляється високою гіперглікемією, що вимагає корекції інсуліном.

На сьогоднішній день при відсутності гострого деструктивного холециститу у поєднанні з гострим панкреатитом проводять консервативну терапію гострого панкреатиту та лапароскопічну діагностику його тяжкості з дренажуванням черевної порожнини і подальшим в ході лікування вирішенням оперативної тактики.

Розлитий перитоніт і ЦД: виникає на тлі захворювань (гострого апендициту, перфоративної виразки і т.д.) запального характеру з більш швидкими розладами функції життєзабезпечуючих органів, а з урахуванням ускладнень ЦД: нефропатії, кардіопатії, центральної невропатії у хворих на ЦД швидко розвивається поліорганна дисфункція з превалюванням серцево-дихальної та ниркової недостатності; з важкими ускладненнями в післяопераційному періоді: сепсис, евентрація, пневмонія, інфаркт міокарда, інсульт. Летальність сягає до 25%.

Принципи лікування: санація вогнища (дренування) та корекція водно-електролітного, білкового балансу, аналогічно, як і у хворих без ЦД.

Шлунково-кишкові кровотечі і ЦД: причинами шлунково-кишкової кровотечі при ЦД є ті ж 7 груп захворювань, які сприяють і викликають шлунково-кишкову кровотечу. Однак, якщо в хворих без ЦД причиною гострої шлункової кровотечі є в 60% випадків виразкова хвороба, то, як відомо, виразки шлунку та ДПК при ЦД зустрічаються тільки у 0,25-2,7% у зв'язку з ахілією, що супроводжує діабет і лише кетоацидоз сприяє звирозкуванню. Тому у хворих в

прекоматозній фазі діабету може бути масивна ШКК з гострих виразок. Є відомості, що кетоацидоз може викликати кровотечу при відсутності виразкоутворення та ерозій за рахунок збільшення проникності судин і змін згортальних властивостей крові.

На симптоматичний характер виразок та їх зв'язок з кетоацидозом вказує швидкий зворотній розвиток виразкової деструкції після терапії інсуліном, а також відсутність типового виразкового анамнезу. Тому ШКК викликана кетоацидозом вимагає корекції гіперглікемії і кетоацидозу згідно із вищенаведеною схемою при пре- та кетоацидозній комі. Крім інсулінової корекції, слід застосувати препарати соди, сорбітолу (реосорбілакт, реосорбітол та інші).

При кровотечі із виразки шлунка і ДПК у хворих на ЦД при використанні арсеналу консервативного хірургічного лікування (ендоскопічного та інфузійно-медикаментозного) виконують наступні операції:

- при виразці ДПК – висічення виразки, селективна проксимальна ваготомія із пілоропластикою швами Матешука. При кровотечі із виразок шлунка – резекцію шлунка за Більротом I, можна зі збереженням воротаря або резекцією двох третин шлунка за Більротом – II.

Корекцію глікемії слід виконувати як і при гострій хірургічній патології ОЧП (залежно від тяжкості ЦД) або методом «малих доз» інсуліну, які вводимо внутрішньом'язево під контролем: одноразова доза інсуліну 4-8 ОД не змінюється, а залежно від рівня глюкози крові скорочують інтервали між ін'єкціями інсуліну

Цукровий діабет як причина клініки гострого живота.

Діабетична кома і ацидоз можуть супроводжуватися симптомами гострого живота і симулювати захворювання черевної порожнини, що призводить до діагностичних помилок у 8% хворих. При введенні інсуліну хворим на ЦД з істинним перитонітом лейкоцитоз не знижується, тоді як при псевдоперитоніті лейкоцитоз швидко знижується.

При поступленні хворого з гострою абдомінальною хірургічною патологією перед ургентним хірургом постають наступні завдання:

1. визначити варіант ургентного втручання за термінами (невідкладні, екстрені, відтерміновані);

2. встановити найбільш суттєві зрушення гомеостазу (наявність та глибина декомпенсації ЦД, кислотно-основного та електролітного обміну, гемореологічних зсувів);

3. обрати оптимальний режим компенсації діагностованих зрушень, насамперед кетоацидозу в терміни визначені пунктом 1;

4. спланувати адекватний метод знеболення та підтримки комприментованих ланок гомеостазу під час операції та в найближчій післяопераційній період;

5. уникнути гнійно-септичних та тромбогеморагічних ускладнень;

6. сприяти оптимізації процесів регенерації та загоєння.

Для виконання цих завдань потрібний діагностичний алгоритм:

- рутинні методи обстеження;

- погодинний моніторинг глікемії та кетонурії;

- визначення кислотно-основного стану, електролітів крові;

- вивчення стану згортальної та антизгортальної системи крові;

- бактеріологічне дослідження патологічного вогнища.

Корегуюча інсулінотерапія та інтенсивно-інфузійна корекція змін:

1. усіх хворих з ГХП ОЧП переводимо на простий інсулін;

2. перевага надається внутрішньовенному веденню ін-

суліну;

3. для підвищення ефективності дії інсуліну призначаємо інгібітори протеаз (контрикал, гордокс та інші) при можливості доведено діалізом, берлітгон 10 мл або тіогама-турбо (600 мг) – 200мл 2 рази на добу або мільгама – (бенфотіамін) 2 мл внутрішньом'язево;

4. простий інсулін при легкому та середньому ступені тяжкості ЦД до операції вводять 1/3 добової дози після операції 2/3 її:

- дозу інсуліну розраховують за вмістом глюкози в крові, а не в сечі;

- оскільки в середньому рівень глюкози крові при ГХП ОЧП зростає на 30%, то й потрібно збільшувати добову дозу на 30%.

При гіперглікемії 10,0 ммоль/л вводять 12 од інсуліну додаючи 4 од на кожні 2,75 ммоль/л (у крові);

5. у хворих з ЦД з важким перебігом доцільно до операції провести передопераційну підготовку спрямовану на корекцію метаболізму. Операцію виконують після усунення кетоацидозу і при рівні цукру, що не перевищує (11-13,8 ммоль/л).

З цієї метою до операції вводять 1/3 розрахованої дози інсуліну. А під час операції і після неї вводять внутрішньовенно 1000-1500 мл 5% розчин глюкози із розрахунку 1 од на 2,0 сухої речовини ;

6. хворим з діабетичною комою лише в термінальних випадках можна починати операцію, коли відновиться свідомість, а рівень глюкози не перевищує 16,5 ммоль/л;

7. при високих показниках глюкозурії та ацетонурії у хворих з ГА і ГХ операцію відкладають на 2-3 години, щоб попередити розвиток коми. Протягом 2-3 год. вводять 800-1000 мл 5% глюкози і кожної години по 10 од інсуліну, що повністю ліквідує гіперкетонемію. Дефіцит рідини при кетоацидозній комі складає 3-5 л. Поповнення його починають з інфузії 0,9% NaCl або Рінгер-Лока, коли глюкоза знижується до 14 ммоль/л переходять на розчин 5% глюкози із відповідною корекцією інсуліну.

Ліквідація кетозу – головна мета передопераційної підготовки, а стійка ацетонурія не є протипоказанням до операції.

8. діабетичну декомпенсацію при екстерних операціях за життєвими показниками ліквідовують під час операції. Інсулін вводять в/м в орієнтованій дозі 10 од з одночасним крапельним введенням 5% розчину глюкози (з розрахунку на 2,0 – 4,0 сухої речовини – 1 од інсуліну);

9. до- і післяопераційному періоді з метою профілактики тромбозів призначаємо низькомолекулярні гепарини: фраксипарин, клексан.

10. для попередження гнійно-некротичних ускладнень призначають 2-3 сучасні антибіотики із включенням препаратів метранідазолу, в тому числі до і під час операції;

11. контроль рівня глюкози в крові і сечі постійно кожні 1-1,5 год. під час операції та через 4-6 год. в перші 4-5 діб після операції. Якщо рівень глюкози 8,3-11 ммоль/л вводять 6-10 од інсуліну. При глікемії вище 11 ммоль/л вводять на кожні 2,8 ммоль/л – 10 од інсуліну, таку дозу доцільно застосовувати протягом 5-6 перших діб.

Особливості виконання операції :

- ретельна ревізія патологічного вогнища з ліквідацією кишень;

- попередження утворення великих кукс брижі, бо вони є потенційними вогнищами анаеробної неклостридіальної інфекції;

- ушивання передньої стінки однією лігатурою через усі шари з використанням провізорних швів;

- у хворих з ожирінням виконувати вакуум дренажування

підшкірної клітковини;

- шви знімати у хворих на ЦД не раніше 10-14 доби.

Планові хірургічні втручання:

А. При малих операціях, особливо під місцевою анестезією, переглядати тактику інсуліну чи цукрознижувальної терапії не потрібно. Якщо хворому до операції не можна приймати їжу, то на фоні цих препаратів потрібно зробити інфузію 5% розчину глюкози 50-100 мл/год.

Б. При великих операціях з тривалістю до 3-х годин:

1) за 24 год. до операції відмінюють пероральні цукрознижувальні препарати;

2) в день операції:

- прийом їжі не дозволяють;

- починають інфузію внутрішньовенно 5% розчину глюкози з 0,9% NaCl. У перерахунку на глюкозу швидкість інфузії повинна бути 3 г/кг/добу із забезпеченням поступлення вуглеводів 150-200 грам на добу. Для зменшення об'єму рідини використовуємо 20-40% глюкозу.

- якщо хворий отримує інсулін, то п/ш вводимо 1/2 або 1/3 дози його середньої дії.

3) після операції – простий інсулін кожні 4-6 год, орієнтуючись на рівень глюкози плазми, при рівні 11,1-13,8 ммоль/л разова доза - 4 од, при рівні 13,9-16,6 ммоль/л – 6 од.

В. При великих операціях тривалістю більше 3 годин:

1) уранці в день операції починають інфузію глюкози з швидкістю 5 г на год. (5% - 100 мл, 10% - 200 мл) та інфузію внутрішньовенно інсуліну 1 од на годину.

2) контроль глюкози кожні 1-2 год.

3) в післяопераційний період інфузію глюкози та інсуліну проводять до переходу на харчування. Доза глюкози - 3 г/кг/добу.

4) у міру можливості відновлюють передопераційну дієту і п/ш введення інсуліну. Інфузію інсуліну можна відмінити через 1 годину після першої п/ш ін'єкції простого інсуліну, або через 2-4 год. після п/ш ін'єкції інсуліну середньої дії.

Синдром діабетичної стопи (СДС)

СДС – є симптомний комплекс анатомо-функціональних ушкоджень, пов'язаних із діабетичною невропатією, мікроангіопатією судин нижніх кінцівок та остеоартропатією, що призводить до підвищеного травмування та інфікування м'яких тканин стопи, розвитку тяжких некротично-запальних уражень і внаслідок цього до ампутації кінцівок.

Виділяють такі основні клінічні симптоми СДС: невропатичну (60%), невроішемічну (22%), ішемічну (18%). Слід відзначити, що сенсорна невропатія діагностується в 90-93% всіх хворих.

За тяжкістю перебігу СДС поділяють за різними класифікаціями. Найбільш оптимальна Meggit-Wagner 0-V ст.

0 ст. – без порушення цілісності шкіри;

I ст. – з поверхневими невротрофічними виразками власне шкіри пальців;

II ст. – поверхневі виразки шкіри і при основі пальців, підшви, бокових поверхонь з гнійними і без них виділень;

III ст. – гнійно-некротичні ураження суглобів кісток, сухожил, дистальних відділів стопи;

IV ст. – ураження всіх шарів дистального відділу стопи з некрозом і нагноєнням;

V ст. – ураження всіх шарів стопи з невропатичним набряком гомілок, інколи нижньої третини стегна та важкими проявами інтоксикації (SIRS – синдром, сепсис).

Лікувальна тактика:

0 ст. – видалення гіперкератозу, застосування розвантажувальних подокоректорів, визначення ступеня порушення чутливості, кровообігу із застосуванням консервативної

терапії: діаліпон, берлітрон 10-15 раз по 10 мл на 100 мл 0,9% розчину NaCl (швидко), після закінчення інфузій по 1 табл. 2 рази на день 2 місяці. Потрібно проходити такі два курси на рік.

Драже Мільгама (2 рази на день) або при больовій формі невропатії 15 діб ін'єкції 2 рази на добу, а потім драже 1 місяць. Поєднання антиоксидантів: розчин мексидолу 2,0-4,0 внутрішньовенно на 0,9% 100,0 NaCl; розчин церулоплазміну 2 мл внутрішньом'язово, вітамін Е.

Препарати, що покращують мікроциркуляцію: трентал, пентоксифілін, серміон, актовегін – внутрішньовенно 4-5 разів; фізіотерапевтичні методи: магнітотерапія, електрофорез з різними спазмолітичними препаратами, ампліпульс.

I ст. – ті ж заходи, що при 0 ст., з місцевим лікуванням поверхневих виразок (антисептики, мазі, які стимулюють епітелізацію).

II ст. – ті ж заходи, що при 0-I ст. з виконанням органозберігаючих операцій на стопі, а також внутрішньоартеріальним введенням лікарських засобів.

III ст. – заходи як і при II ст. з атиповими резекціями стопи та рентген-контролем.

IV ст. – ті ж, що і при III ст., при загоєнні ран ортопедична корекція.

V ст. – ампутація кінцівки, бажано на рівні гомілки.

На сьогодні розроблені методики застосування тканинної терапії: гемокорд, крісел, трансплантації (в підшкірну основу) фрагментів кріоплаценти (3,4,5,6,7,8).

Література

1. Тронько Н.Д., Орленко В.Л. По материалам 42-го конгресса Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета / Копенгаген, 16-19 сентября 2006 // Здоров'я України.- 2006.- №21 (154) – С. 10-11.

2. Jeffco W.J., Van Houtum W.H. Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47, N 12. – P. 2051-2058.

3. Ляпис М.О., Герасимчук П.О. Синдром стопи діабетика. Чи можна виконати умови Сент-Вінсентської декларації в Україні? // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 117-119.

4. Mayfield J.A., Reiber G.E., Maynard C., Czerniecki J., Sangeorzan V. The epidemiology of lower-extremity disease in veterans with diabetes // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27, N 2. – P. 39-44.

5. Василюк С.М. Синдром діабетичної стопи. Івано-Франківськ.- 2005. – 210

6. Клиническая хирургия под ред. Р.Кондена и Л.Найхуса (перевод с англ. Практика М.1998, - 716с.

7. Бабенков Г.Д., Ольшанецкий О.О., Грищенко Є.Ю., Усов С.М., Глазунов В.К., Румянцев Г.В. Перебіг гострого апендициту у хворих на цукровий діабет // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С.9-11.

8. Фомін П.Д., Мельник І.Г., Булава А.В., Лелета Р.О., Щербина М.В. Гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини на тлі цукрового діабету// Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С.129-131.

9. Дзюбановський І.Я., Синоверський Л.В., Семків А.Л., Носко В.Л. Хірургічне лікування хворих на гострий холецистит із супровідним цукровим діабетом// Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С.30-33.

10. Смиков О.І., Новицька А.В. Лікування хворих на цукровий діабет 2 типу в дебюті захворювання ембріональними стовбуровими клітинами // Трансплатологія.-2007.-Т.9,№1.- С.278-282.

11. Попович Я.О., Шевчук А.Г., Василюк М.Д. Препарати кріоплацентарного комплексу в корекції оксидантного стресу при хірургічному лікуванні хворих на синдром діабетичної стопи // Трансплатологія.-2007.-Т.9,№1.-С.224-227.

Надійшла 30.01.2012 року.