

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ПЕРІОПЕРАЦІЙНЕ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕЙРОПАТІЮ

Галушко О.А.¹, Зенкіна Л.М.²

¹ *Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна*

² *ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», Київ, Україна*

УДК 616.85:616-07+616-08
DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.19.1-3>

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ У ПРАКТИЦІ АНЕСТЕЗІОЛОГА: ПЕРІОПЕРАЦІЙНЕ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ НЕЙРОПАТІЮ

Галушко О.А., Зенкіна Л.М.

Діабетична нейропатія (ДНП) – це ураження нервової системи у хворих на цукровий діабет (ЦД), у разі якого 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 трапляється у 17–25% хворих на ЦД, корелюючи з давністю захворювання та віком хворих, і характеризуються трьома основними синдромами: синдромом зденервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії. Хронічна гіперглікемія приводить до глікозування тканинних білків та тугорухливості суглобів, що може стати причиною тяжкої інтубації, котра ускладнює анестезію у 30% хворих з ДНП. Автономна нейропатія шлунково-кишкового тракту (ШКТ) проявляється розвитком атонії шлунка, зниженням моторики ШКТ та розвитком можливої регургітації під час інтубації трахеї. Таким чином, хворі з діабетичною нейропатією 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.

UDC 616.85:616-07+616-08
DOI <https://doi.org/10.32782/2411-9164.19.1-3>

DIABETES MELLITUS IN THE PRACTICE OF AN ANESTHESIOLOGIST: PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETIC NEUROPATHY

Halushko O.A., Zenkina L.M.

Diabetic neuropathy (DNP) is a lesion of the nervous system in patients with diabetes mellitus (diabetes), 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 of diabetes in patients with diabetes, autonomous (vegetative) diabetic neuropathy is of paramount importance for the anesthesiologist in terms of anesthesia and preparation of a preoperative preparation plan. Thus, cardiovascular

autonomic neuropathy occurs in 17–25% of patients with diabetes, correlating with the disease duration and age of patients, and is characterized by three main syndromes: syndrome of heart failure, syndrome of cardiac hypesthesia and syndrome of orthopathy. Chronic hyperglycemia leads to tissue protein glycation and joint stiffness, which can cause severe intubation that complicates anesthesia in 30% of patients with DNP. Autonomic neuropathy of the gastrointestinal tract (gastrointestinal tract) is manifested by the development of gastric atony, decreased gastrointestinal motility and the development of possible regurgitation during tracheal intubation. Thus, patients 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 perioperative period.

Key words: diabetes mellitus, diabetic neuropathy, anesthesia, monitoring.

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 усіх видів обміну речовин, ураженням серцево-судинної, нервової систем, а також різних органів, особливо нирок та очей. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у 2021 році становила 537 млн осіб. В Україні в 2021 році налічувалося 2 млн 325 тисяч хворих на ЦД, а поширеність цукрового діабету у дорослих віком від 20 до 79 років становить 7,1% [1]. Принаймні 50% хворих на цукровий діабет піддаються операції протягом життя [2], що робить проблему діабетичної нейропатії актуальною і цікавою для анестезіолога.

Діабетична нейропатія

Діабетична нейропатія (ДНП) – це ураження нервової системи у хворих на ЦД. Неврологічні порушення, зумовлені ЦД, дуже різноманітні. У разі цього захворювання в патологічний процес залучаються всі відділи центральної, периферичної та автономної нервової системи [3]. У хворого виявляють ознаки ураження черепних та спинномозкових нервів та їх корінців, нервових сплетінь, вегетативних утворень, речовини головного та спинного мозку. 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 зумовлюють різноманіття симптомів та вогнищевих знаків, які виявляються у разі ЦД.

У сучасній клінічній практиці прийнято виокремлювати периферичну нейропатію, нейропатію черепних нервів та нейропатію вегетативної нервової системи. У одного й того ж хворого ці варіанти можуть співіснувати [4].

Через практично 100% поширеність у хворих на ЦД 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 найбільш частою причиною розвитку уражень центрального та периферичного відділів вегетативної НС. При цьому саме розлади вегетативної іннервації часто визначають перебіг захворювання та впливають на структуру летальності.

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 зденервованого серця, синдромом кардіальної гіпестезії та синдромом ортостатичної гіпотонії.

Синдром зденервованого серця включає втрату змін (варіацій) серцевого ритму. Часто виникає синусна тахікардія, яка трапляється з високою постійністю у хворих на ЦД. В 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 приділяють нейропатії уповільнюючих парасимпатичних волокон, що належать до системи блукаючого нерва, зміни в яких випереджають ураження прискорюючих волокон симпатичних нервів, що і пояснює «монотонну тахікардію» [5].

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

Ортостатична гіпотензія – зниження АТ на 20–30 мм рт. ст. і більше у разі переходу з горизонтального у вертикальне положення. Це також типовий прояв розладів серцево-судинної системи у хворих на ЦД. Виникає зазвичай рідко та пізніше синдрому зденервованого серця; часто супроводжується судинною недостатністю, що значно знижує працездатність хворих. Виникнення ортостатичної гіпотензії пов'язують з розладами симпатичної еферентної іннервації гладеньких м'язів стінок артерій внутрішніх органів та кінцівок. Певну роль у цьому відіграють також зниження серцевого викиду та відсутність адекватного прискорення серцевого ритму під час фізичного навантаження [3].

Вазомоторна дисфункція проявляється у вигляді зниження симпатичної іннервації потових залоз, що призводить до зниження або повної втрати потовиділення, насамперед на нижніх кінцівках. Вазомоторна дисфункція є маркером діабетичної автономної нейропатії та феномену автосимпатектомії. Ангїдроз нижніх кінцівок може поєднуватися з «компенсаторним» гіпергїдрозом тулуба та верхніх кінцівок. Відомо, що гіпергїдроз є однією з ознак гіпоглікемії, і такий «компенсаторний» гіпергїдроз 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 з ДНП частіше виникають гіпотензивні реакції під час загальної анестезії, ніж у хворих без ЦД [5].

У разі вегетативної нейропатії порушується здатність до компенсації змін ОЦК, що може викликати загрозливі зміни гемодинаміки (гіпотензія у разі індукції в наркоз або під час розвитку симпатичного блоку в умовах епідуральної чи спінальної анестезії) і навіть раптову смерть. Наявність автономної нейропатії

серцево-судинної системи значно ускладнює перебіг післяопераційного періоду і є одним з предикторів виникнення порушень свідомості і делірію [6].

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, своєю чергою, приводить до зниження 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 [7].

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 стати причиною «безпричинної» гіпотонії 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 вже під час першого огляду [8].

Зовнішній вигляд, стан шкіри та слизових оболонок. Шкіра у хворих з некомпенсованим ЦД у зв'язку із загальним зневодненням суха, зморщена, часто лушиться, тургор її знижений. Ураження її різноманітні та об'єднуються під терміном «діабетична дерматопатія». У разі тривалого перебігу ЦД майже у 80% хворих спостерігаються різні дерматози, пов'язані з порушенням обміну речовин, зниженням захисних функцій шкіри та порушеннями мікроциркуляції. В юнацькому віці за лабільного перебігу ЦД спостерігається характерний рум'янець (діабетичний рубець), який надає хворому оманливий вигляд квітучого здоров'я [4].

Близько половини всіх уражень шкіри у разі ЦД становлять дерматози зі 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 ЦД швидко зникає.

Практично у всіх хворих трапляється пародонтоз (гінгівіт, афтозний стоматит, альвеолярна піорея). Нігті значно потовщені, особливо на ногах, часто розшаровуються, відзначається піднігтьовий гіперкератоз [5].

Кістково-суглобова система. Зміни кістково-суглобової системи у разі ЦД трапляються у 55–68% хворих. Найбільш частим порушенням є системний остеопороз. У патогенезі цих порушень велике значення мають переважання катаболічних процесів, надлишок глюкокортикоїдів, особливо у разі декомпенсації захворювання, зниження гонадотропних функцій, діабетичних ангіонейропатій. Переважання остеолітичних процесів стає однією з причин подовженого зростання кісткових відломків після переломів. У хворих на ЦД у 2–3 рази частіше, ніж у загальній популяції трапляються грижа Шморля, контрактура Дюпюїтрена, остеохондроз та спондиліоз. Хронічна гіперглікемія приводить до глікозування тканинних білків та тугорухливості суглобів, особливо скронево-нижньощелеп-

них суглобів та шийного відділу хребта. Ці зміни можуть стати причиною важкої інтубації, котра ускладнює анестезію у 30% хворих на ЦД [4].

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.

Порушення контролю нервової системи за актом дихання може стати причиною розвитку апное під час сну або після анестезії, що може приводити до раптової смерті [5].

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 зденервованого серця та синдромом ортостатичної гіпотонії, які були описані вище.

Система органів травлення. Патологія органів травлення трапляється майже у половині хворих на ЦД. Автономна нейропатія у разі ЦД може супроводжуватись різноманітними диспептичними явищами: анорексією, нудотою, які досягають особливої вираженості у разі кетоацидозу. 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 показами до термінової лапаротомії, яка іноді закінчується летально [2].

У разі тривалого перебігу ЦД знижуються кислотоутворювальна та ферментативна функція шлунка та кишок. 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 метоклопрамиду [4].

Анестезіологу слід пам'ятати також, що атонія жовчного міхура та шлунка часто провокує розвиток синдрому післяопераційної нудоти та блювання [8].

Сечовидільна система. Ураження нирок у разі ЦД трапляються у вигляді специфічного ураження нирок – діабетичної нефропатії (дифузний гломерулосклероз, вузлуватий гломерулосклероз, або синдром Кіммельстила-Уїлсона) та неспецифічних уражень нирок – бактеріурії, пієлонефриту, карбункула нирки, апостематозного нефриту, абсцесу нирки, некротичного папіліту і так далі. 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. З неспецифічних уражень нирок у хворих на ЦД у 4–5 разів частіше, ніж у загальній популяції, спостерігаються інфекційно-запальні захворювання нирок та сечових шляхів.

Дисфункція нирок внаслідок нефропатії сприяє зниженню елімінації багатьох засобів для анестезії, що часто приводить до пролонгованого виходу з анестезії.

Нервова система. До неспецифічних уражень ЦНС належать порушення функціонального стану ЦНС у вигляді астеничного синдрому, емоціональної нестійкості, невротичних реакцій, іпохондрії, афективно-вольових порушень. Вони пов'язані з метаболічними розладами, мікроангіопатією, макроангіопатією, періодичними епізодами кетоацидотичної інтоксикації [3].

Передопераційна підготовка

Хірургічне втручання пов'язане зі стресовою реакцією та підвищеним рівнем активності контрінсулярних гормонів зі зниженням секреції інсуліну. У пацієнтів з ЦД це призводить до активації ліполізу, глюконеогенезу та глікогенолізу. Тому велике значення набуває адекватна передопераційна підготовка [2].

Під час підготовки до операції здійснюють детальне обстеження, яке має включати: ЕКГ, глікемічний профіль, рівень глікованого гемоглобіну, рентгенографію органів грудної клітини, клінічний аналіз крові та сечі, визначення креатиніну, білірубіну, коагулограму та інші дослідження за показами. За потреби проводять консультації суміжних фахівців (ендокринолога, офтальмолога, нефролога, судинного хірурга та інших) [8].

Планові хірургічні втручання. Пацієнти з хорошою 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 за можливості необхідно призначити операцію на ранок у першу чергу (поза чергою) [5].

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 відповідних заходів, через 3–4 години після відновлення свідомості та зниження рівню 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, що тривалий час страждають на тяжку форму ЦД, слід обмежитись відносною компенсацією: рівень глікемії 8,8–10 ммоль/л, добова глюкозурія до 5% цукрової цінності їжі, відсутність ацетону у сечі [4]. За наявності гнійної інфекції оперативні втручання часто доводиться виконувати і у разі глікемії 12–13 ммоль/л, і навіть у разі невеликого кетозу, оскільки добитися компенсації діабету зазвичай не вдається до того часу, доки не ліквідовано гнійне вогнище.

Премедикація та вибір методу знеболення

Премедикація повинна вирішувати низку завдань, а саме: усунути тривогу та досягти седації; 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 седацію бажано проводити за 1–2 доби до планової операції. Хворий транспортується в операційну на каталці у стані седації. Якщо

у хворого є ознаки діабетичної вегетативної нейропатії, то в премедикацію доцільно включати H_2 -блокатори або метоклопрамід [8].

Введення перед операцією наркотичних аналгетиків 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 насамперед 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 переліченим вимогам методики регіонарної анестезії: спінальної, епідуральної, спінально-епідуральної і блокади периферичних нервів [5].

Методи регіонарної анестезії забезпечують потужну блокаду ноцицептивної імпульсації на фоні збереженого адекватного дихання у разі мінімізації нейроендокринних зрушень. Можливість збереження самостійного дихання під час операції, тривале знеболювання в післяопераційному періоді без застосування наркотичних аналгетиків, зниження частоти респіраторних розладів, забезпечення ранньої рухової активності пацієнта та зменшення частоти тромбоемболічних ускладнень слід віднести до переваг цих методів анестезії.

Спінальна анестезія (СА). Метаболічні та ендокринні ефекти 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 з 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 у раніше видаленій кінцівці під час ампутації другої кінцівки, що проводилася під СА. Тому наявність нейропатії вважається відносним протипоказом до проведення будь-яких методів регіонарної анестезії [4].

Епідуральна анестезія (ЕА) є одним з «методів вибору» анестезії у хворих на ЦД, а продовжена епідуральна анестезія – 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 у застосуванні ЕА у хворих на ЦД. Вони стосуються насамперед операцій з приводу діабетичної стопи. Так, справедливо вважається, що ЕА як самостійний метод анестезії у разі операцій на стопі не може застосовуватися через неможливість забезпечити повноцінну аналгезію дистальних відділів нижньої кінцівки. Це пояснюється тим, що епідуральна анестезія не завжди забезпечує повноцінну блокаду найбільш грубих нервових корінців. Тому використання ЕА не рекомендується у разі втручань у ділянках дерматомів $L_5-S_1-S_2$ (гомілка та стопа). А у разі короткочасних маніпуляцій 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 з допомогою електронейростимулятора) може застосовуватись і у хворих з діабетичною полінейропатією [5].

З іншого боку, у разі проведення регіонарної анестезії потрібно суворо дотримуватись таких рекомендацій. Так, у разі діабетичної нейропатії слід уникати застосування голки з малим кутом зрізу, парестезії в багатьох зонах, високих концентрацій анестетика та прямої інтраневральної ін'єкції, а у разі дистальних ін'єкцій слід уникати використання епінефрину.

З метою попередження викиду гормонів стресу та гіперглікемії будь-які методи регіонарної (провідникової) анестезії у хворих на ЦД слід доповнювати проведенням аналгоседації.

Загальна анестезія. Із сучасних неінгаляційних засобів для наркозу найчастіше використовують три анестетики: пропофол, кетамін та барбітурати (тіопентал натрію). Серед наркотичних анагетиків перевагу віддають фентанілу, з транквілізаторів – бензодіазепінаму. 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 враховувати вплив кожного препарату на рівень глікемії [8]. Новокаїн, тримекаїн, совкаїн, діазоту оксид, натрію оксибутират, сібазон, препарати для НЛА мають мінімальний вплив, а барбітурати не впливають на рівень глікемії взагалі. Більшість інгаляційних анестетиків (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за виключенням діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають.

З великої кількості способів внутрішньовенної анестезії оптимальною вважається анестезія на основі **пропофолу**, тому що фармакокінетика пропофолу у хворих з нирковою недостатністю, в тому числі й діабетичного генезу, практично не відрізняється від такої у звичайних пацієнтів. На фоні індукції в наркоз **тіопенталом натрію** в групі діабетиків з нейропатією гіпотензивні реакції (систолический тиск менше 90 мм рт. ст.) спостерігаються частіше ніж у пацієнтів без діабету. У разі застосування **кетаміну** іноді відзначають появу порушень ритму через розвиток властивої препарату гіперкатехолемії. Виражена гемодинамічна відповідь та порушення ритму у разі анестезії кетаміном пояснюють збільшенням чутливості до катехоламінів та зменшенням автономного контролю у хворих на ЦД [5].

Більшість **інгаляційних анестетиків** (фторотан, енфлюран, ізофлюран), за виключенням діазоту оксиду, підвищують рівень глюкози крові, але клінічного значення ці зміни не мають. Найбільш виражені порушення вуглеводного обміну відбуваються у разі анестезії ефіром, який різко підвищує концентрацію контрінсулярних гормонів та активує глікогеноліз. Наркоз ефіром протипоказаний хворим навіть з компенсованим ЦД [4].

Міорелаксанти. Периферична полінейропатія може сприяти виникненню гіперглікемії на введення сукцинілхоліну, порушувати нейром'язову провідність та спотворювати дію м'язових релаксантів [5]. Ця обставина дозволяє рекомен-

дувати використання недеполяризуючих релаксантів короткої дії для інтубації трахеї (мівакурія хлорид), а на наступних етапах операції сучасні органонезалежні релаксанти (атракурій та цисатракурій бесилат).

Таким чином, у хворих на ЦД та діабетичну нейропатію не існує протипоказів до використання традиційних препаратів для анестезії, але в умовах вираженої дегідратації, ацидозу, гіпопротеїнемії, розвиток тяжкої гіпотензії неминучий, у зв'язку з чим уже на передопераційному етапі слід забезпечити ретельний моніторинг і адекватну інфузійну підтримку [8].

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.

ЛІТЕРАТУРА

1. IDF Diabetes Atlas 2021. 10th edition. URL: www.diabetesatlas.org.betesatlas.org.
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. Маньковський Б.М. Діабетична нейропатія: від голови до кінчиків пальців. Київ : Віра Проджект, 2021. 448 с.
4. Шлапак І.П., Маньковський Б.М., Галушко О.А., Кондрацька І.М. Інфузійна терапія в практиці лікаря-ендокринолога. Київ, 2016. 294 с.
5. Анестезіологія та інтенсивна терапія : підручник. Том 2. Окремі питання анестезіології та інтенсивної терапії / під ред. професора І.П. Шлапака. Київ : Фенікс, 2015. 500 с.
6. Kotfis K., Szylińska A., Listewnik M., Brykczyński 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/NDTS196973.
7. 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). P. 904–909.
8. 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. Київ, 2019. 228 с.

REFERENCES

1. IDF Diabetes Atlas 2021. 10th edition. Retrieved from: www.diabetesatlas.org.betesatlas.org.
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. Mankovsky B.M. Diabetic neuropathy: from head to toe. Kyiv: Vira Project, 2021. 448 p.
4. Shlapak I.P., Mankovsky B.M., Galushko O.A., Kondratska I.M. Infusion therapy in the practice of an endocrinologist. Kyiv, 2016. 294 p.
5. Anesthesiology and intensive care: textbook. Volume 2. Separate issues of anesthesiology and intensive therapy / under the editorship of Professor I.P. Shlapak. Kyiv: Phoenix, 2015. 500 p.
6. Kotfis K., Szylińska A., Listewnik M., Brykczyński 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/NDTS196973.

7. 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). P. 904–909.
8. Loskutov O.A., Bondar M.V., Todurov B.M., Gumenyuk M.I., Galushko O.A., Markov Yu.I., Kuchinska I.A. Assessment of the patient's preoperative status and preparation for surgery. Kyiv, 2019. 228 p.

Рецензент О.Ю. Сорокіна, дата рецензії 02.12.2022