

of the foot // *J Bone Joint Surg. Am.* – 1999. – №81(11). – P.1561–1565. 12. *Armstrong DG, Lavery LA.* Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification // *Am Fam. Physician.* – 1998. – №57(6). – P.1325–1332, 1337–1338. 13. *Bardwell J., Olczak S.* The relationship between diabetic amputees and vascular reviews // *J. Tissue Viability.* – 1999. – №9(1). – P.5–8. 14. *Benotmane A., Mohammedi F., Ayad F., Kadi K., Azzouz A.* Diabetic foot lesions: etiologic and prognostic factors // *Diabetes Metab.* – 2000. – №26(2). – P.113–117. 15. *Bouitoille D., Leautez S., Maulaz D., Krempf M., Raffi F.* Skin and osteoarticular bacterial infections of the diabetic foot. Ulcers of the diabetic foot: epidemiology and physiopathology // *Presse Med.* – 2000. – №29(7). – P.389–392. 16. *Boyko E.J., Ahroni J.H., Stensel V., Forsberg R.C., Davignon D.R., Smith D.G.* A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study // *Diabetes Care.* – 1999. – №22(7). – P.1036–1042. 17. *Calle-Pascual A.L., Redondo M.J., Ballesteros M., Martinez-Salinas M.A., Diaz J.A., De Matias P., Calle J.R., Gil E., Jimenez M., Serrano F.J., Martin-Alvarez P.J., Maranes J.P.* Nontraumatic lower extremity amputations in diabetic and non-diabetic subjects in Madrid, Spain // *Diabetes Metab.* – 1997. – №23(6). – P.519–523. 18. *Campbell W.B., Ponette D., Sugiono M.* Long-term results following operation for diabetic foot problems: arterial disease confers a poor prognosis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2000. – №19(2). – P.174–177. 19. *Crane M., Branch P.* The healed diabetic foot. What next? // *Clin. Podiatr. Med. Surg.* – 1998. – №15(1). – P.155–174. 20. *Hill S.L., Holtzman G.I., Buse R.* The effects of peripheral vascular disease with osteomyelitis in the diabetic foot // *Am. J. Surg.* – 1999. – №177(4). – P.282–286. 21. *Mancini L., Ruotolo V.* The diabetic foot: epidemiology // *Rays.* – 1997. – №22(4). – P.511–523. 22. *Muha J.* Local wound care in diabetic foot complications. Aggressive risk management and ulcer treatment to avoid amputation // *Postgrad. Med.* – 1999. – №106(1). – P.97–102. 23. *Reimer H., Ketfi M., Boulmont M.* Diabetic foot: is preventive surgery possible? // *Zentralbl. Chir.* – 1999. – №124, Suppl. 1. – P.33–35. 24. *Serra F., Mancini L., Ghirlanda G., Ruotolo V.* Charcot's foot // *Rays.* – 1997. – №22(4). – P.524–534. 25. *Smith D.G., Mills W.J., Steen R.G., Williams D.* Levels of high energy phosphate in the dorsal skin of the foot in normal and diabetic adults: the role of 31P magnetic resonance spectroscopy and direct quantification with high pressure liquid chromatography // *Foot Ankle Int.* – 1999. – №20(4). – P.258–262. 26. *Umeh L., Wallhagen M., Nicoloff N.* Identifying diabetic patients at high risk for amputation // *Nurse Pract.* – 1999. – №24(8). – P.56, 60, 63–66, 70. 27. *Wack C., Wolfle KD, Hauser H, Bohndorf K, Loeprecht H.* Diabetic foot – uncontrollable infections despite successful revascularization // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd.* – 1997. – №114. – P.569–571.

## TREATMENT AND PROPHYLAXIS OF DIABETIC FOOT SYNDROME IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

*S.I. Ivashchuk*

**Abstract.** The lecture is devoted to the problem of the syndrome of diabetic foot, its prophylaxis and treatment, and its aim is to provide a family doctor with a complex of combined knowledge, skill and experience of an endocrinologist, surgeon, therapist and pathophysiological.

**Key words:** diabetic foot syndrome, treatment, surgery, wound, prophylaxis.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Buk. Med. Herald.* – 2003. – Vol.7, №3. – P.164–168.

Надійшла до редакції 25.05.2003 року

УДК 616.379.-008.64

*П.М. Ляшук*

## АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ДІАБЕТОЛОГІЇ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
(зав. – проф. І.Й. Сидорчук) Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Актуальними проблемами діабетології на сьогодні є: розкриття патогенезу, рання діагностика, перспективні пошуки нових методів лікування цукрового діабету та система самоконтролю пацієнтів.

**Ключові слова:** цукровий діабет, патогенез, діагностика, лікування, самоконтроль.

Цукровий діабет (ЦД) залишається однією з найбільш актуальних проблем клінічної медицини. Гостроту проблеми визначає не лише поширеність (4-6% від загальної популяції), але й швидкий розвиток ускладнень. За даними ВООЗ, ЦД призводить до підвищення смертності у 2-3 рази, зменшення тривалості життя на 10-30%, а також до величезних економічних збитків через значну інвалідизацію хворих.

ЦД – одна з найпоширеніших хвороб на Землі, захворюваність постійно зростає і кожні 15 років кількість хворих подвоюється. Нині хворих на ЦД у світі

є понад 100 млн. В Україні на обліку знаходиться майже 1 млн, а в Чернівецькій області – більше 24 000 хворих на цю недугу.

Поширеність ЦД в Україні при активному виявленні з дослідженням порушення толерантності до глюкози (ПТГ) у 2,5-3 рази вища порівняно з даними реєстрації захворюваності в лікувально – профілактичних закладах. В ендокринології ЦД є проблемою №1, а серед інших медичних проблем, як причина смертності, посідає третє місце.

ЦД може розвиватися первинно як самостійне спонтанне захворювання (первинний діабет) або, рідше, внаслідок іншої патології (вторинний, симптоматичний діабет), зумовлений захворюваннями підшлункової залози або хворобами, які супроводжуються гіперпродукцією контрінсулярних гормонів (СТГ, глюкокортикоїдів, кетахолоамінів, тироксину).

Розрізняють два типи первинного ЦД: тип 1 та тип 2. Виділяють автоімунний (трапляється частіше) та ідіопатичний різновидності (підтипи) ЦД типу 1. При ідіопатичному підтипі антитіла не виявляються. Останнім часом встановлено, що в успадковуванні ЦД типу 1, окрім генів системи HLA, які розташовані на хромосомі 6-й, мають значення гени, відповідальні за синтез інсуліну, а також гени, пов'язані з імуноглобулінами та ін.

Одним з факторів, що провокує виникнення ЦД типу 1 при генетичній схильності до нього, є вірусні інфекції. Роль інфекції полягає в тому, що віруси спричиняють пошкодження β-клітин (інсуліт), з'являються автоантитіла до острівцевих клітин. Між вірусним захворюванням і початком діабету проходить певний строк, оскільки прояви дефіциту інсуліну настають лише після незворотної втрати більше 80% функціонально активних β-клітин. Існує думка, що у випадках, коли захворювання провокується інфекціями, його слід віднести до інших специфічних типів діабету, як і симптоматичний ЦД. Діабетогенну дію можуть проявляти також β – цитотоксичні сполуки, які містяться в деяких харчових продуктах (нітрозаміни, родентициди), отрутохімікати, гострі психічні травми, використання коров'ячого молока в харчуванні дітей до 4 – місячного віку.

При ЦД типу 1 виявлено порушення як клітинного, так і гуморального імунітету. Роль патології імунітету в розвитку захворювання підтверджує наявність у багатьох хворих автоімунної поліендокринопатії (дифузний токсичний зоб, гіпотиреоз, автоімунний тиреоїдит, ідіопатичний гіпокортицизм, вогнищева алопеція, гепатит, анемія). ЦД типу 1 частіше трапляється в осіб молодого віку (до 40 років), супроводжується прогресуючою інсуліновою недостатністю. У тяжких випадках спостерігається схильність до кетозу. Хворі потребують постійної інсулінотерапії. Умовно виділяють 6 стадій розвитку ЦД типу 1, в останній стадії настає повна деструкція β-клітин.

Більша частина хворих на ЦД типу 2 – люди літнього віку. Його розвиток пов'язують зі змінами гена, що відповідає за синтез інсуліну, а також гена-рецептора інсуліну. Тобто, в основі патології лежать щонайменше два типи генетичних дефектів. Дефекти першого типу зумовлюють інсулінорезистентність або ожиріння, яке призводить до інсулінорезистентності. Дефекти другого типу спричинюють зниження секреторної активності β-клітин або їх нечутливість до гіперглікемії. Виділяють також моногенну форму – юнацький ЦД типу 2, що характеризується помірною дисфункцією β-клітин, клінічною маніфестацією в молодому віці (до 25 років), відсутністю ожиріння і кетонемії, а також інсулінорезистентністю. Юнацький ЦД типу 2 трапляється в 15-20% випадків.

До зовнішніх факторів, які реалізують генетичну схильність, відносять переїдання та гіподинамію, що призводять до ожиріння, внаслідок чого підвищується потреба в інсуліні. Ожиріння спостерігається майже у 80% хворих на ЦД типу 2. Головна роль у розвитку гіперглікемії відіграють порушення секреції інсуліну і зниження чутливості периферичних тканин до нього. Секреція інсуліну знижується тільки в тих острівцях підшлункової залози, які генетично схильні до функціональних порушень. Маніфестація діабету не відбувається до тих пір, поки не закінчиться процес виснаження β-клітин (через декілька місяців або років). Таким чином, інсулінорезистентність і недостатня секреція інсуліну патогенетично пов'язані. Серед інших факторів патогенезу ЦД типу 2 слід згадати підвищення рівня амліліну в острівцях підшлункової залози, кальцитонінподібного пептиду і лептину в сироватці крові хворих.

Прогнозують неухильне зростання розповсюдження ЦД типу 2. Доказом цього є правило “десятки”: серед людей, старших 65 років, у 10% виявлена ця хвороба, у 10% – ПТГ і в 10% – наявний недіагностований ЦД. Нерідко діагноз

Критерії діагностики цукрового діабету

Діагноз	Концентрація глюкози в капілярній крові (ммоль/л)	
	Натще	Через 2 год після навантаження глюкозою (75г)
Здорові особи	<5,5	<7,8
ІПН	> 5,5 – < 6,1	<7,8
ПТГ	<6,1	≥7,8 – <11,1
Цукровий діабет	≥6,1	>11,1

недуги верифікується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може проходити безсимптомно (“прихований ЦД”), а всетравмуючий феномен глюкозотоксичності, як і при типі 1, робить свою справу. ЦД являє собою енергодефіцитний стан, оскільки обмін основних постачальників енергії – вуглеводів та жирів – порушений через абсолютну або відносну інсулінову недостатність.

ЦД проходить дві стадії розвитку: стадія порушення регуляції глюкози [порушення глікемії натще (ІПН) і ПТГ] та маніфестна стадія (табл).

При проведенні епідеміологічних або популяційних обстежень можна використати лише показник глікемії натще або через 2 год після навантаження глюкозою (сніданку). Для клінічних цілей діагноз ЦД завжди повинен бути підтверджений повторними дослідженнями.

**Своєчасне** виявлення хворих з ПТГ має велике значення, бо саме на цій фазі захворювання за допомогою дієтичних заходів вдається стабілізувати патологічний процес, можливий і його зворотний розвиток. До цієї стадії слід відносити і такі випадки захворювання, коли у хворих при обстеженні не відмічається ПТГ, але в анамнезі є дані за діабетичні прояви у вигляді гіперглікемії і глюкозурії з наявністю клінічних ознак чи без них.

ПТГ дає можливість розпізнати діабет задовго до його дебюту. У таких осіб відсутні скарги і клінічні симптоми, властиві ЦД. Однак іноді спостерігаються такі ознаки, як схильність до фурункульозу, інфекцій, шкірний та генітальний свербіж, пародонтоз, піодермії, погане загоєння ран, гіпоглікемії. Уже на даному етапі може спостерігатись ураження судин (за даними біопсії).

Оскільки ЦД типу 2 на ранніх стадіях проходить у багатьох випадках безсимптомно, рекомендується проводити скринінг населення для своєчасного виявлення захворювання. Для цього не рідше, як один раз у три роки, проводиться визначення цукру крові всім особам, старшим 45 років, а в більш молодшому віці – наступним категоріям осіб:

- особам з ожирінням (індекс маси тіла =  $27 \text{ кг/м}^2$ );
- родичам першої лінії, хворих на ЦД;
- жінкам, які народили дитину масою  $>4,5 \text{ кг}$ , а також вагітним у яких був діабет;
- пацієнтам з артеріальною гіпертензією (АТ  $> 140/90 \text{ мм рт.ст.}$ );
- пацієнтам з дисліпідеміями (рівень ліпопротеїдів високої щільності  $< 0,9 \text{ ммоль/л}$ , а тригліцеридів  $>2,82 \text{ ммоль/л}$ );
- особам, у яких раніше було виявлено ПТГ.

У разі тривалого перебігу ЦД та відсутності стійкої компенсації обміну речовин виникають різні ускладнення, в першу чергу судинні – ангіопатії. Діабетичні ангіопатії – це генералізоване ураження кровоносних судин, що поширюється як на дрібні судини (мікроангіопатії), так і на судини середнього і великого діаметра (макроангіопатії). Зміни в дрібних судинах (артеріолах, капілярах, венулах) носять специфічний для діабету характер (гіаліноз), а ураження великих судин розділюється як ранній і поширений атеросклероз. Наявність функціональних судинних змін ще до розвитку перших ознак ЦД свідчить про те, що мікроангіопатія є одним з проявів хвороби, а не її ускладненням. У першу чергу уражаються ті органи, в яких судини несуть максимальне функціональне навантаження (очі, нирки, серце, ноги). Мікро- і макроангіопатії – це сучасні “підводні рифи”, що розбивають життя хворих на цукровий діабет.

Порушення обмінних процесів при цукровому діабеті можуть призвести до ускладнень, які вимагають ургентної допомоги. До таких критичних станів належать кетоацидоз і коми.

Основним принципом лікування хворих на ЦД є максимальна компенсація порушень метаболізму. За сучасним уявленням, досягнення та стійке підтримання компенсації діабету є однією з головних умов профілактики розвитку і прогресування діабетичних ангіопатій.

Лікування повинно бути комплексним, включати дієту, цукрознижувальні та інші патогенетичні і симптоматичні препарати, фізіотерапію і санаторно – курортні фактори.

Єдиним методом лікування хворих на ЦД типу 1 є пожиттєве введення інсуліну. При типі 2 застосування інсуліну показано при сульфамідорезистентності, при виражених ангіопатіях, вагітності, оперативних втручаннях, нагійних процесах. Протягом тривалого часу застосовувалась так звана традиційна інсулінотерапія. Більш раціональною є інтенсивна інсулінотерапія (“базис – болус” концепція інсулінотерапії).

Терапію ЦД типу 2 доцільно проводити з урахуванням етапів його розвитку. Так, на інсулінрезистентність впливають бігуаніди та глітазони. З метою відновлення порушення ранньої фази секреції інсуліну, яка призводить до розвитку постпрандіальної гіперглікемії, застосовують глініди. А порушення довготривалої фази секреції гормону, яка характерна для маніфестної стадії ЦД, відновлюють похідні сульфанілсечовини. Оскільки серцево-судинні ускладнення обумовлені інсулінорезистентністю і постпрандіальною гіперглікемією, то застосування глітазонів і глінідів відкриває перспективи для профілактики ангіопатій.

**Перспективні пошуки** нових методів лікування ведуться в таких напрямках: 1. Одержання людського інсуліну за допомогою генної інженерії та синтетичним шляхом, який міг би застосовуватися перорально, інгаляційно та інтраназально. 2. Пересадка клітин підшлункової залози, в яких виробляється інсулін, від здорової людини або тварини хворому на ЦД. 3. Удосконалення штучної портативної підшлункової залози (стаціонарні варіанти вже використовуються в лікувальній практиці). 4. Імунокоригувальна терапія на ранніх стадіях хвороби (циклоспорин, азатіоприн). 5. Найбільш перспективним є введення в клітини хворої на ЦД людини відповідних генів у складі спеціальних молекулярних конструкцій і забезпечення їх функціонування. Цей напрямок у недалекому майбутньому дасть змогу вилікувати хворих на ЦД типу 1.

Для забезпечення повноцінного життя хворим велика увага надається системі самоконтролю, яка включає роз’яснення хворим основних положень лікування ЦД, догляду за ногами, навчання вмінню підбирати відповідну дієту залежно від енерговитрат, визначенню глікемії, глюкозурії і ацетонурії в домашніх умовах за допомогою відповідних глюкоаналізаторів, діагностичних смужок, таблеток для корекції дози цукрознижувальних препаратів. Отже, хворий стає співучасником у лікуванні своєї хвороби, вміє самостійно щоденно в будь-якій обстановці справлятися з тими питаннями, які ставить перед ним життя і захворювання. Не тільки хворому, а його сім’ї необхідно навчитися “жити з діабетом”. Хворий на ЦД повинен сам бути для себе лікарем, а лікар-ендокринолог для хворого – консультантом.

**Література.** 1. Балаболкин М.И. Эндокринология.– М.: Универсум Наблишинг, 1998.– 582 с. 2. *Болезни эндокринной системы* / Под ред. И.И. Дедова.– М.: Медицина, 2000.– 565 с. 3. *Внутрішні хвороби* / За ред. І.М.Гауджі, В.М.Коваленка.– К.:Здоров’я, 2002.– 992 с. 4. *Ендокринологія* / За ред. П.М.Боднаря.– К.:Здоров’я, 2002.– 512 с. 5. *Клиническая эндокринология* / Под ред. Н.Т.Старковой.– СПб: Питер.– 1996.– 544 с. 6. *Ляшук П.М., Кардашук Н.Д., Ляшук Л.В.* Сахарный диабет и пародонтоз // Пробл.эндокринол.– 1977.– №4.– С.65–67. 7. *Ляшук П.М.* Случай гемохроматоза // Врач.дело.– 1988.– №12.– С.60–61. 8. *Ляшук П.М. і співавт.* Принципи навчання та самоконтролю хворих на цукровий діабет // Акт.питання ендокринол. та імунол.– Чернівці, 1998.– С.20–21. 9. *Ляшук П.М.* Клініч. ендокринол.– Чернівці:МЕДАкадемія, 2002.– 96 с. 10. *Паньків В. І.* Цукровий діабет у практиці терапевта.– К., 1994.– 160 с.

## TOPICAL PROBLEMS OF DIABETOLOGY

*P.M. Liashuk*

**Abstract.** The topical problems of diabetology to-day are a study of pathogenesis, early detection, a prospective search of new methods of treatment of diabetes mellitus and a system of patients’ self-control.

**Key words:** diabetes mellitus, pathogenesis, diagnostics, treatment, self-control.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald.– 2003.– Vol.7, №3.– P.168–171.

*Надійшла до редакції 26.03.2003 року*