

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра хирургических болезней № 1

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ХИРУРГИИ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5, 6 курсов, обучающихся по специальностям
«Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело»
медицинских вузов

Гомель
ГомГМУ
2014

УДК 616:379-008.64:617(072)

ББК 54.15:54.5я7

С 22

Авторы:

*М. Ф. Курек, А. А. Дмитриенко, А. А. Призенцов,
А. Г. Скуратов, В. Анджум*

Рецензенты:

кандидат медицинских наук, доцент,
заведующий хирургическим отделением
(трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии)
Республиканского научно-практического центра
радиационной медицины и экологии человека

А. В. Величко;

кандидат медицинских наук,
врач-хирург Гомельской областной клинической больницы

Е. Л. Цитко

Сахарный диабет в хирургии: учеб.-метод. пособие для студентов
С 22 5, 6 курсов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и
«Медико-диагностическое дело» медицинских вузов / М. Ф. Курек [и
др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 20 с.
ISBN 978-985-506-627-0

Учебно-методическое пособие содержит сведения об особенностях хирургической патологии у пациентов с сахарным диабетом, о хирургических осложнениях сахарного диабета, методах диагностики и лечения, применяемых у данной категории пациентов. Соответствует учебному плану и программе по хирургическим болезням для высших учебных заведений по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело».

Предназначено для студентов 5, 6 курсов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело» медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 30 декабря 2013 г., протокол № 10.

УДК 616:379-008.64:617(072)

ББК 54.15:54.5я7

ISBN 978-985-506-627-0

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2014

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Введение | 4 |
| Определение, диагностика и классификация сахарного диабета..... | 4 |
| Особенности течения хирургической патологии на фоне сахарного диабета..... | 5 |
| Псевдоперитонит (ложный «острый живот») при сахарном диабете | 7 |
| Острые желудочно-кишечные кровотечения при сахарном диабете..... | 10 |
| Острые гнойно-воспалительные заболевания при сахарном диабете | 11 |
| Общие принципы предоперационной подготовки у пациентов с сахарным диабетом | 13 |
| Синдром диабетической стопы | 14 |
| Хирургическое лечение сахарного диабета | 18 |
| Литература..... | 20 |

ВВЕДЕНИЕ

Дефицит инсулина при сахарном диабете сказывается на всех видах обмена веществ, а воспаление, сопровождающее хирургическую патологию и саму хирургическую травму, вызывает повышенную потребность в инсулине, усугубляя течение сахарного диабета, что проявляется синдромом взаимного отягощения. Хирургические заболевания у пациентов с сахарным диабетом могут быть как проявлением поздних осложнений самого диабета (микроангиопатия и макроангиопатия, полинейропатия), так и самостоятельно возникшей патологией. В обоих случаях течение заболеваний имеет ряд особенностей, которые необходимо знать и учитывать при лечении данной категории пациентов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ДИАГНОСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сахарный диабет — это группа метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией и глюкозурией в результате абсолютной или относительной инсулиновой недостаточности. Этот клинический синдром приводит к выраженному нарушению обмена веществ, поражению сосудов, нервов, патологическим изменениям в органах и тканях.

Сахарный диабет остается глобальной медицинской проблемой для всего мира, о чем говорят следующие статистические данные:

- На сахарный диабет приходится более 70 % всех эндокринных заболеваний.
- Диабет занимает 4 место среди болезней, которые становятся причинами летального исхода в большинстве развитых стран мира.
- Фактическая распространенность сахарного диабета больше регистрируемой в 2–4 раза.
- По данным Европейской ассоциации по изучению диабета (2011 г.), в настоящее время диабетом страдает более 360 млн человек на планете, а умирает от диабета около 4,6 млн человек в год.
- На начало 2012 г. в Беларуси зарегистрировано почти 224 тыс. пациентов, страдающих этим недугом, из них 1,5 тыс. — дети. Из общего числа пациентов 5 % болеют сахарным диабетом I типа, 93 % — диабетом II типа, остальные — другими специфическими типами сахарного диабета.

Диагноз сахарного диабета может быть поставлен только на основании лабораторных данных о содержании глюкозы в крови (таблица 1).

Таблица 1 — Критерии оценки уровня глюкозы крови (ВОЗ, 1999)

| Оценка результатов | Концентрация глюкозы в капиллярной крови, ммоль/л | |
|-----------------------------------|---|---|
| | натощак | через 2 часа после перорального глюкозотолерантного теста |
| Норма | 3,3–5,5 | < 7,8 |
| Нарушение гликемии натощак | 5,6–6,1 | < 7,8 |
| Нарушение толерантности к глюкозе | 5,6–6,1 | 7,8–11,1 |
| Сахарный диабет | > 6,1 | > 11,1 |

В настоящее время используют **классификацию** сахарного диабета, основанную на этиологическом принципе, при этом выделенные типы сахарного диабета различаются по характеру течения и особенностям клинической картины заболевания. Выделяют:

- **сахарный диабет 1-го типа**, характеризующийся абсолютной инсулиновой недостаточностью;
- **сахарный диабет 2-го типа**, который претерпевает развитие от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественно секреторного дефекта инсулина в сочетании с периферической инсулинорезистентностью;
- **другие специфические типы сахарного диабета**, которые отличаются от вышеперечисленных групп более точно установленной природой инсулиновой недостаточности;
- **диабет беременных**, связанный с повышением резистентности к инсулину и гиперинсулинемией в периоде беременности — обычно данные нарушения ликвидируются после родов. Однако эти женщины входят в группу риска, т. к. у части из них в последующем развивается сахарный диабет.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

У пациентов с сахарным диабетом часто наблюдается атипичное течение хирургических заболеваний. Нередко на фоне гнойно-воспалительных процессов, травм, кровопотери и другой хирургической патологии у пациентов с сахарным диабетом возникает декомпенсация углеводного обмена.

Особенности течения хирургической патологии при сахарном диабете:

1. Практически все острые хирургические заболевания при сахарном диабете вызывают ряд стереотипных расстройств метаболизма. К ним относят:

- **Нарушения кислотно-основного состояния.** Метаболический ацидоз регистрируется при недостаточности периферического кровообращения, кровопотери различной степени, при гиповолемии, при проведении общего обезболивания. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, гнойно-некротические заболевания мягких тканей сами по себе вызывают сдвиг кислотно-основного состояния в сторону ацидоза.

- **Нарушения водно-электролитного баланса** на фоне сахарного диабета могут быть следствием гипергликемии, метаболического ацидоза, почечной недостаточности, а также причин, связанных непосредственно с хирургической патологией (значительная кровопотеря, обильная рвота и т. д.).

- Феномен **гипергликемической псевдогипоксии.** Во время приступов гипергликемии отмечается повышенное потребление кислорода тканями, а развивающаяся в результате псевдогипоксии повышенная проницаемость капилляров является важным фактором ускорения атерогенеза за

счет пропотевания атерогенных протеинов и жирных кислот в субэндотелиальное пространство. При ацидозе и дегидратации повышается способность гемоглобина связывать кислород, что приводит к уменьшению поступления последнего в ткани через капиллярную стенку.

- **Нарушения процессов свертывания крови в сторону гиперкоагуляции.** Основную роль в этом играют изменение реологических свойств крови. Вязкость плазмы крови при сахарном диабете повышается вследствие гипергликемии и гиперлипидемии. На замедление кровотока оказывают влияние внутрисосудистая агрегация тромбоцитов и эритроцитов, развитие сладж-синдрома из-за высокой агрегационной способности форменных элементов крови, гиперфибриногенемии, снижение содержания свободного гепарина. Это обуславливает высокую склонность к тромботическим осложнениям, что приводит к нарушению микроциркуляции и усугубляет трофические расстройства в тканях.

- **Изменение белкового состава крови.** При недостатке инсулина синтез белков ингибируется, а их распад увеличивается, особенно в скелетных мышцах. Запасы структурных белков при сахарном диабете снижаются в результате того, что при отсутствии углеводов, необходимых клетке для нормального аэробного метаболизма, удовлетворение энергетических потребностей происходит за счет окисления аминокислот. Клинически угнетение белоксинтетических процессов при хирургической патологии проявляется замедлением заживления ран из-за снижения репаративных возможностей организма.

- **Расстройства жирового обмена.** Нарушение баланса между инсулином и контринсулярными гормонами приводит к преобладанию липолиза над липогенезом, что сопровождается увеличением в плазме уровня свободных жирных кислот (гиперлипидемия). В печени большая часть свободных жирных кислот окисляется до кетоновых тел, вследствие чего возникают гиперкетонемия и кетонурия, которые усугубляют метаболический ацидоз и дегидратацию организма. Со временем развивается жировая дистрофия печени, как следствие избыточного поступления в печень свободных жирных кислот. Повышенное содержание липопротеидов очень низкой плотности (гиперлиппротеинемия с дислипидемией) является одним из звеньев атерогенеза.

- **Иммунологические нарушения.** У пациентов с сахарным диабетом страдают как гуморальное (гликозилированные иммунные белки теряют способность связывать антигены), так и клеточные звенья (депрессия хемотаксиса и фагоцитоза гранулоцитами). При гипергликемии аскорбат не поступает в фибробласты и лейкоциты, а недостаточное обеспечение их энергетических потребностей приводит к нарушению функций. Замедленная миграция лейкоцитов в область повреждения, низкая активность нейтрофилов и макрофагов замедляют очищение от нежизнеспособных и мертвых тканевых элементов. Нарушение пролиферации фибробластов и эндотелиальных клеток, снижение синтезирующей активности клеток приводит к уменьшению отложения колла-

гена и снижению его прочности, отмечается замедленная реорганизация соединительной ткани и формирование рубца, вялая эпителизация. Таким образом, изменения клеточного и гуморального иммунитета существенно влияют на течение раневого процесса, удлинняя обе его фазы.

2. Высокая антибиотикорезистентность вследствие частого стационарного лечения и предшествующей антибиотикотерапии. У пациентов с сахарным диабетом отличается и сама микрофлора при инфекционно-воспалительных заболеваниях, часто определяются микробные ассоциации.

3. Особенности раневого процесса при сахарном диабете. В первую фазу раневого процесса (в течение 1–4 суток от момента травмы) отмечается возбуждение симпатической нервной системы, выделение в кровь гормонов мозгового слоя надпочечников, инсулина, АКТГ и глюкокортикоидов. Все это повышает потребность в инсулине, усугубляет характерные для диабета метаболические и иммунологические нарушения и проявляется следующими особенностями:

- быстро развивается деструкция тканей;
- чаще возникают гнойные осложнения;
- более частая и быстрая генерализация гнойно-некротических процессов;
- медленное заживление ран;
- неклостридиальная анаэробная инфекция у пациентов с сахарным диабетом может протекать с ареактивными местными признаками на фоне тяжелых нарушений гомеостаза и выраженным синдромом эндогенной интоксикации;
- острая хирургическая патология органов брюшной полости на фоне сахарного диабета чаще осложняется перитонитом, при этом его проявления могут быть стертыми.

4. Нарушение болевой чувствительности происходит как следствие сенсорной нейропатии. Это приводит к недооценке тяжести заболевания прежде всего самим пациентом, и, как следствие, более позднему обращению за медицинской помощью.

5. При хирургической патологии на фоне сахарного диабета быстрее развиваются **сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточность**, при условии имеющегося поражения этих систем как осложнения сахарного диабета.

6. Синдром взаимного отягощения. Сахарный диабет и хирургическая патология часто взаимно отягощают течение друг друга.

ПСЕВДОПЕРИТОНИТ (ЛОЖНЫЙ «ОСТРЫЙ ЖИВОТ») ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

По своей сути псевдоперитонит является абдоминальным клиническим вариантом гиперкетонемической прекомы.

Причины интенсивной боли в животе при диабетическом кетоацидозе до сих пор окончательно не установлены. Одни авторы связывают боль в животе с раздражением узлов солнечного сплетения и спазмом сосудов

брюшины. Другие полагают, что в условиях кетоацидотической дегидратации развивается асептический перитонит. Третьи авторы объясняют боль спастическим состоянием привратника и кишечника.

Клиника и диагностика. На фоне выраженного или латентно протекающего сахарного диабета у больного при нормальной или пониженной температуре тела «беспричинно» учащается пульс до 120 в минуту, появляется глубокое шумное дыхание Куссмауля, возбуждение и беспокойство (быстро сменяющееся общей слабостью и вялостью), головокружение, тошнота, рвота, запах ацетона изо рта. Снижается артериальное давление и тонус глазных яблок. Отмечается вздутие и боль в животе без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки, наиболее выраженная на высоте вдоха, и шум плеска в брюшной полости. Описанные признаки, а также заострившиеся черты и цианоз лица, похолодание конечностей, сухой и «обложенный» язык, частый нитевидный пульс позволяют заподозрить наличие у больного перитонита.

Необходимо помнить, что когда у больного сахарным диабетом появляется тошнота, рвота, боли в животе, нужно сразу же определить гликемию и ацетонурию.

Интенсивная боль в животе, напряжение мышц передней брюшной стенки и т. д. на фоне высокого содержания глюкозы, лейкоцитов и уровня остаточного азота в крови, глюкозурии и наличия ацетона в моче позволяет заподозрить развитие псевдоперитонита на почве диабетического кетоацидоза.

Дополнительным методом диагностики является определение кислотно-основного состояния. Для этого осложнения характерны низкие показатели рН, снижение истинных и резервных бикарбонатов. Для дифференциальной диагностики большое значение имеют такие симптомы, как чрезвычайная возбудимость больного, выраженный цианоз кожи лица, участие в акте дыхания грудных, шейных и брюшных мышц. На выдохе мышцы живота расслабляются и почти не реагируют на пальпацию. Длительное надавливание позволяет преодолеть ложное напряжение мышц брюшной стенки. Пальпацию живота лучше производить в положении больного сидя, когда исчезает напряжение мышц. Некоторые диагностические критерии представлены в таблице 2.

Таблица 2 — Дифференциальная диагностика псевдоперитонита и истинного «острого живота» (Е. В. Кулешов, 1990)

| Симптоматика | Псевдоперитонит | Истинный «острый живот» |
|--------------------|---|-------------------------|
| Начало заболевания | Постепенное | Чаще внезапное, острое |
| Возраст пациента | Чаще юношеский, средний | Любой |
| Жажда | Сильно выражена, полидипсия | Менее выражена |
| Сухость во рту | Значительная | Менее выражена |
| Общее состояние | Возбуждение, быстро сменяющееся общей слабостью, динамией | Постепенно ухудшается |

Окончание таблицы 2

| Симптоматика | Псевдоперитонит | Истинный «острый живот» |
|--------------------------------|---|---|
| Сознание больного | Спутанное, ступор, кома | Ясное, некоторая заторможенность в терминальной стадии |
| Дыхание | Шумное, глубокое | Обычное, несколько учащено |
| <u>Запах ацетона</u> | <u>Выражен!!!</u> | <u>Отсутствует</u> |
| Кожа лица | Гиперемирована или цианотична | Бледная |
| Кожа | Сухая, холодная | Влажная |
| Артериальное давление | Гипотензия | Без изменений |
| Частота сердечных сокращений | Выраженная тахикардия | Умеренная тахикардия, иногда брадикардия |
| Тонус глазных яблок | Снижен | Нормальный |
| Вздутие живота | Как правило в эпигастральной области | Только в терминальной стадии перитонита |
| Шум плеска в брюшной полости | Как правило | Как исключение |
| Напряжение мышц брюшной стенки | На высоте вдоха | Рефлекторное, стойкое |
| Симптом Щеткина | Без четкой локализации, нечеткий | Резко положительный, четко локализован |
| Температура тела | Нормальная или гипотермия | Чаще повышена, субфебрильная |
| Уровень гликемии | Высокий | Нормальный |
| Лейкоцитоз | Гиперлейкоцитоз | Умеренный, со сдвигом лейкоцитарной формулы влево |
| Диурез | Полиурия | Не изменен |
| <u>Глюкозурия</u> | <u>Имеет место</u> | <u>Отсутствует</u> |
| <u>Ацетонурия</u> | <u>Положительная</u> | <u>Отрицательная</u> |
| Ацидоз | pH > 7,0 | pH < 7,3 |
| Лапароскопия | Точечные кровоизлияния на брюшине, скудный серозный выпот, признаков воспаления нет | Обильный выпот с фибрином, гиперемия брюшины, множественные петехии |
| Инсулинотерапия | Эффективна, с купированием кетоацидоза исчезает симптоматика «острого живота» | Неэффективна, развивается гипогликемия |

Для уточнения диагноза при неясной клинической картине следует использовать диагностическую лапароскопию как малоинвазивный и высокоинформативный метод.

Лечение. При наличии у пациента кетоацидоза, подозрении на псевдоперитонит и отсутствии признаков тяжелого внутрибрюшного кровотечения, как показания к неотложному хирургическому вмешательству, лечение следует начинать с интенсивной терапии, направленной на купирование кетоацидоза, которая складывается из инсулинотерапии, регидратации, коррекции электролитных нарушений и коррекции ацидоза. Если перитонеальные явления исчезают по мере компенсации показателей углеводного обмена (в среднем через 2–3 часа интенсивной терапии), то диагноз псев-

доперитонита подтверждается. Операция в этом случае не показана. Тем пациентам, у которых на фоне снижения гипергликемии, дегидратации и кетоацидоза остаются симптомы раздражения брюшины, показана диагностическая лапароскопия в экстренном порядке. В случае сомнительного диагноза (невозможности исключить острое хирургическое заболевание органов брюшной полости) также показана диагностическая лапароскопия.

ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Одной из причин острых желудочно-кишечных кровотечений у пациентов с сахарным диабетом может быть эрозивный геморрагический гастрит. Как и псевдоабдоминальный синдром, последний связан с декомпенсацией сахарного диабета.

Возникновение данного осложнения в первую очередь связывают с эндотелиозом (совокупность изменений эндотелия кровеносных сосудов при гиперергических реакциях организма в виде набухания, пролиферации, разрыхления и слущивания) сосудов желудка и его атонией на почве кетоацидоза. Из-за накопления в крови гистаминоподобных веществ повышается проницаемость сосудов желудка. Соляная кислота и пепсин ингибируют тромбообразование и вызывают лизис уже образовавшихся тромбов, что также способствует кровотечению из эрозий желудка.

В патогенезе острых эрозий и язв при декомпенсации сахарного диабета также играют роль гиперсекреция желудочного сока, ухудшение кровоснабжения слизистой оболочки желудка вследствие микроангиопатии и воздействия катехоламинов, системный ацидоз, увеличение количества свободных радикалов, снижение буферной емкости, снижение секреции слизи и бикарбонатов, а также нарушение регенерации эпителиальных клеток.

Клиника и диагностика. У пациентов с сахарным диабетом на фоне характерных диабетических жалоб и нарастающего кетоацидоза внезапно появляются слабость, рвота «кофейной гущей» и дегтеобразный стул, тахикардия, снижение артериального давления. Пульс частый, слабого наполнения. Температура тела нормальная. Кожа бледная, сухая, на щеках может быть характерный румянец. Язык сухой и обложенный. Запах ацетона изо рта. Живот не вздут, мягкий, безболезненный. При ректальном осмотре определяется мелена. Лабораторно выявляется анемия (различной степени тяжести), гипергликемия, нарушение электролитного обмена, ацетонурия.

Основным методом диагностики острых эрозий и язв является эндоскопическое исследование, которое позволяет установить диагноз, уточнить характер, распространенность и глубину поражений слизистой, осуществить эндоскопический гемостаз, определить прогноз рецидива кровотечения.

Лечение. Проводится комплексная медикаментозная терапия:

- интенсивная терапия кетоацидоза (инсулинотерапия, коррекция ацидоза, электролитных нарушений);
- гемостатическая терапия (аминокапроновая кислота, этамзилат, викасол);
- препараты, снижающие желудочную секрецию, обволакивающие препараты, антациды.

Оперативное вмешательство при эрозивном гастрите не показано.

Необходимо помнить, что желудочно-кишечные кровотечения у пациентов с сахарным диабетом могут быть вызваны язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, варикозным расширением вен пищевода, синдромом Меллори-Вейса, опухолями и другими причинами. В этом случае лечение их проводят согласно существующим протоколам.

ОСТРЫЕ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Острые гнойно-воспалительные заболевания не являются прямым следствием сахарного диабета, однако их клиническое течение имеет свои особенности.

Снижение резистентности пациентов с сахарным диабетом к гнойной инфекции связывают со следующими факторами: 1) повышением уровня сахара в коже и поте, что создает хорошую питательную среду для развития бактерий; 2) плохим питанием клеток и тканей вследствие их обеднения гликогеном; 3) нарушением электролитного баланса и витаминной недостаточностью; 4) нарушением иммунных механизмов защиты от инфекции; 5) нарушением микроциркуляции, кислородной недостаточностью тканей.

Сочетание сахарного диабета и хирургической инфекции образует порочный круг, при котором инфекция отрицательно влияет на обменные процессы, усугубляя инсулиновую недостаточность и усиливая ацидоз, а нарушение обмена веществ и микроциркуляции ухудшает течение репаративных процессов в очаге поражения. Кроме того, довольно часто наблюдается ареактивное течение гнойного процесса или вялое, затяжное течение раневой инфекции после снятия острых явлений.

Следует отметить, что у людей, не страдающих сахарным диабетом, при развитии гнойной инфекции возникают существенные нарушения метаболических процессов, такие как снижение толерантности к глюкозе, разобщение метаболизма глюкозы и аминокислот, появление резистентности тканей к эндогенному и экзогенному инсулину. У пациентов с обширными гнойными ранами и сепсисом нарушается глюконеогенез в печени, что является одной из причин гипергликемии. Гнойная инфекция способна угнетать секрецию инсулина за счет повышенной адренкортикотропной или гипоталамогипофизарной активности, а также увеличения продукции простагландинов. Высокая протеолитическая активность, характерная для

больных с генерализованными формами гнойной хирургической инфекции, вызывает расщепление инсулина.

У этих же пациентов нарушены процессы регенерации, изменены сроки течения фаз раневого процесса, вследствие чего заживление ран удлиняется в 2–3 раза.

Таким образом, при возникновении сочетанной патологии имеют место не два самостоятельно развивающихся процесса, но взаимосвязанная, взаимоотноотягивающая новая форма заболевания со своеобразными качествами, которые требуют не только оперативного лечения, но и адекватной коррекции происходящих в организме изменений.

Наличие гнойного очага, усугубляющего нарушение всех обменных процессов в организме больных сахарным диабетом, делает разумным как можно более раннее и радикальное хирургическое его удаление. Операции у таких пациентов, как правило, выполняют под общим обезболиванием. Объем оперативного вмешательства должен быть максимально радикальным.

Следует проводить полноценную хирургическую обработку гнойного очага с тщательной некрэктомией, обработкой раневой поверхности с применением дополнительных методов (ультразвук, лазер, пульсирующая струя и др.), дренированием всех затеков и «карманов» и последующим активным ведением раны с выполнением, при необходимости, этапных некрэктомий, применении дополнительных методов очищения раны. При этом необходимо помнить, что чем больше раневая поверхность, тем быстрее она должна быть закрыта наложением вторичных швов, а при обширных раневых дефектах — с применением методов кожной пластики.

Активная хирургическая тактика способствует заметному сокращению I и II фаз заживления у данной категории пациентов и дает возможность получить хорошие функциональные результаты.

Комплексная терапия включает:

- коррекцию нарушений углеводного обмена, при декомпенсации диабета — перевод на инсулины короткого действия;
- инфузионная терапия с целью детоксикации и нормализации обменных нарушений;
- назначение антибактериальных препаратов в зависимости от чувствительности микрофлоры;
- применение антикоагулянтов прямого действия в профилактических дозах в связи с выраженной гиперкоагуляцией у этих пациентов;
- правильное питание, включающее пищу, богатую жидкостями, витаминами, белками и минеральными солями, при резком ограничении углеводов;
- ранний активный режим, дыхательная гимнастика, массаж, профилактика сердечно-сосудистых осложнений.

Рациональная антибактериальная терапия у пациентов с сахарным диабетом складывается из общих принципов и особенностей инфекционного процесса при сахарном диабете.

Антибактериальную терапию целесообразно начинать при установлении клинического диагноза, до получения данных полного бактериологического исследования эмпирически, а затем скорректировать лечение соответственно антибиотикограмме.

Как правило, инфекционно-воспалительные процессы у пациентов с сахарным диабетом вызывают ассоциации микроорганизмов, поэтому необходимо назначение нескольких антибактериальных препаратов с учетом их синергизма и спектра действия.

При назначении нефротоксичных антибактериальных препаратов следует помнить о том, что у пациентов с сахарным диабетом может иметь место явная или скрытая нефропатия с элементами почечной недостаточности.

Антибиотики следует назначать в адекватных дозах с соблюдением оптимального пути введения и режима дозирования.

Длительность антибактериальной терапии может быть большей, чем у пациентов без сахарного диабета. Отменяют антибактериальные препараты после исчезновения всех клинических признаков инфекционного процесса.

Необходимо помнить, что любая, даже самая мощная, антибактериальная терапия не может подавить инфекцию в очаге без радикального хирургического вмешательства. Антибактериальная терапия, являясь обязательным компонентом комплексной терапии хирургической инфекции, лишь дополняет хирургическое лечение, но не заменяет его.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Вопрос о возможности и сроках оперативного вмешательства решается коллегиально с участием хирурга, эндокринолога, анестезиолога-реаниматолога.

Объем и сроки предоперационной подготовки зависят от объема оперативного вмешательства, его срочности, степени компенсации сахарного диабета и сопутствующей патологии. Необходимые исследования при поступлении больных, такие как уровень гликемии, суточной глюкозурии, определение общего анализа крови и мочи, кислотно-основного состояния, степени нарушения углеводного и электролитного обмена, чувствительности микрофлоры к антибиотикам, уточнение состояния сердечно-сосудистой и легочной систем, дают возможность объективно определить тяжесть состояния пациента, чтобы своевременно начать соответствующее лечение, и, таким образом, снизить риск оперативного вмешательства.

Предоперационная подготовка пациентов с сахарным диабетом к «небольшому» хирургическому вмешательству

К небольшим хирургическим вмешательствам относят те, после которых пациент может самостоятельно принимать пищу не более, чем через 4 часа после операции (вскрытие абсцесса, ампутация пальца и др.).

У пациентов, принимающих инсулин, при уровне глюкозы крови < 7 ммоль/л обычную утреннюю дозу инсулина не вводят. Если уровень глюкозы крови > 7 ммоль/л, вводят половину обычной утренней дозы инсулина. Возвращаются к обычной схеме введения инсулина перед приемом пищи.

Пациенты, принимающие пероральные сахароснижающие препараты, у которых содержание глюкозы в крови < 10 ммоль/л, пропускают обычный прием сахароснижающих препаратов. Тактика ведения пациентов с уровнем глюкозы крови > 10 ммоль/л аналогична тактике, при больших хирургических вмешательствах.

Предоперационная подготовка пациентов с сахарным диабетом к «большому» хирургическому вмешательству

Утром, в день операции, инсулин не вводят или пропускают обычный прием сахароснижающих препаратов.

Обеспечивают внутривенную инфузию инсулина по гликемии с внутривенной инфузией 5 % раствора глюкозы (с темпом 1 л за 12 часов).

В послеоперационном периоде, как только пациент сможет есть и пить, отменяют внутривенную инфузию инсулина и глюкозы и возобновляют подкожное введение инсулина или прием сахароснижающих препаратов внутрь.

До восстановления полноценного питания может потребоваться изменение обычной схемы подкожного введения инсулина: первоначально может быть легче осуществлять контроль, применяя инсулин короткого действия перед приемом пищи, и длительного действия на ночь.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Синдром диабетической стопы (СДС) — инфекция, язва и (или) деструкция глубоких тканей стопы, связанная с нарушением нервной системы и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести (Международная рабочая группа по диабетической стопе, 2000).

Наиболее драматичным *последствием* СДС является ампутация (малая — в пределах стопы или большая, высокая — на уровне голени или бедра), а также смерть пациента от осложнений гнойно-некротического процесса (сепсис и др.). По мнению большинства экспертов в развитых странах ежегодно проводится 6–8 ампутаций (на разном уровне) на 1000 больных сахарным диабетом. При этом во многих регионах не учитываются ампутации в пределах стопы, поэтому официальные цифры оказываются иными.

Еще одно драматичное последствие СДС — снижение качества жизни при длительном течении трофической язвы на фоне неадекватного (неэффективного) лечения.

Патогенез синдрома диабетической стопы многокомпонентен и представлен сочетанием нейропатических и перфузионных нарушений с выра-

женной склонностью к инфицированию. Исходя из преобладания в патогенезе того или иного из перечисленных факторов, выделяют 3 основные формы синдрома диабетической стопы (ВОЗ, 1991 г.):

- Нейропатическая форма:
 - без остеоартропатии;
 - с диабетической остеоартропатией.
- Нейроишемическая (смешанная) форма.
- Ишемическая форма.

Нейроишемическая форма СДС составляет примерно 55 % в структуре нозологии.

Встречается у лиц обоего пола от 40 до 70 лет. Характеризуется как полинейропатией, так и ишемией, вызванной полисегментарными окклюзиями артерий голени и стопы. Из-за сенсорных выпадений больные поздно замечают признаки циркуляторной гипоксии и часто обращаются за медицинской помощью уже с тяжелой ишемией стоп. Основной симптом — отсутствие пульсации артерий на уровне голеностопного сустава.

Нейропатическая форма встречается примерно у 40 % пациентов. В результате полинейропатии снижается болевая и тактильная чувствительность. Встречаются вегетативные нарушения в виде ангидроза, потепления и отека стоп. Двигательные выпадения становятся причиной когтеобразных пальцев и подошвенного пролабирования головок плюсневых костей. Характерны гиперкератоз, язвы, гнойные осложнения.

Ишемическая форма в «чистом» виде (без нейропатии) встречается редко (не более 5 % случаев). Данная форма — проявление атеросклероза магистральных артерий, возникшего до манифестации сахарного диабета.

Тип поражения артерий отличается от характерного для пациентов с СД. Стеноз чаще проксимальный, более выражены клинические проявления (болевой синдром, перемежающаяся хромота и др.), отсутствует кальцификация средней оболочки артерий (артериосклероз Менкеберга).

Остеоартропатия Шарко (стопа Шарко) (обычно выделяют в структуре нейропатической формы СДС) представляет собой деструкцию костей и суставов *неинфекционного* характера преимущественно в области стопы, вызванную диабетической полинейропатией (в структуре СДС 1 — 1,5 %).

В патогенезе остеоартропатии Шарко выделяют 2 механизма:

- нейрососудистый механизм поражения объясняет развитие остеоартропатии как следствие патологически усиленного кровотока в костной ткани, обусловленного нарушением иннервации сосудов и неконтролируемой гиперактивацией остеокластов;
- нейротравматический механизм связывает возникновение внезапной дезинтеграции костно-суставной структуры стопы с повторяющейся неоптимальной нагрузкой на конечность в условиях отсутствия защитной чувствительности стоп.

Выделяют острую (до 6 месяцев), подострую (6–12 месяцев) и хроническую (более 12 месяцев) фазы стопы Шарко.

Типичными клиническими проявлениями стопы Шарко в **острую фазу** являются:

- асимметричный отек стопы;
- покраснение стопы;
- локальная гипертермия на стороне поражения.

Диагноз остеоартропатии в острую фазу может быть установлен на основании правильной оценки анамнестических, клинических данных и результатов рентгенологического исследования. Из-за отсутствия специфических симптомов остеоартропатия зачастую неверно трактуется как абсцесс, флегмона, рожа, флеботромбоз, артрит, остеомиелит и т. д., что приводит к несвоевременному началу лечения.

Клиническим проявлением **хронической фазы** является характерная деформация стопы, чаще по типу «стопы-качалки» или «пресс-папье». Наиболее частым в данную фазу является формирование язвенных дефектов, возникающих в зонах наибольшей деформации стопы.

Также выделяют классификацию СДС по **Wagner**, которая предусматривает выделение 5 степеней по глубине поражения:

0 — стопа без открытых поражений (группа риска). Выраженные гиперкератозы могут маскировать аутолиз мягких тканей.

1 — поверхностная рана (язва), часто на плантарной поверхности и метатарзальной области плюсневых костей или на пальцах, а также в виде «целующихся» язвочек между пальцами.

2 — вовлечение подкожно жировой клетчатки, связок и сухожилий, мягких тканей без поражения костей. Имеются местные признаки инфицированной стопы — эритема, гипертермия, отечность, гнойное отделяемое.

3 — глубокое поражение мягких тканей с вовлечением костей и развитием остеомиелитического процесса.

4 — гангрена пальца, части стопы.

5 — обширная гангрена.

Обследование при СДС включает в себя:

- обязательный осмотр стоп;
- общий и биохимический анализ крови, анализ мочи;
- гликемический и глюкозурический профили (у пациентов в течение суток несколько раз определяется уровень сахара в крови и моче);
- рентгенография стопы в 2 проекциях (для выявления поражения костей);
- бактериологическое исследование раневого отделяемого (для назначения соответствующей антибактериальной терапии);
- ультразвуковое обследование проходимости магистральных артерий нижних конечностей;
- определение характера нейропатии (определение тактильной, температурной и болевой чувствительности; определение рефлексов и степени

нарушения проведения нервных импульсов на нижней конечности — электромиография).

Лечение СДС

Подход к лечению больных с СДС должен быть мультидисциплинарным и объединять специалистов различных профилей: эндокринолог (диабетолог), хирург (сосудистая и гнойная хирургия), ортопед (подиатр), психолог, терапевт, анестезиолог-реаниматолог, а также подготовленный средний медицинский персонал.

Общие принципы лечения:

- коррекция ишемии нижних конечностей (хирургическая и консервативная — реополиглукин, солкосерил и др.), лечение нейропатии (препараты альфа-липоевой кислоты — тиоктацид, витамины группы В и др.);
- хирургическая обработка гнойно-некротического очага (объем вмешательства определяется степенью тяжести имеющегося инфекционного процесса и компенсации артериального кровотока);
- назначение системной рациональной антибактериальной терапии;
- местное лечение раны с использованием растворов иодофоров, антисептиков и перевязочных средств, способствующих очищению раны;
- при необходимости — выполнение режима разгрузки (разгрузочные повязки, использование при ходьбе костылей, кресла-коляски и т. д.);
- пластические и реконструктивные органосохраняющие операции.

Лечение остеоартропатии Шарко:

- прекращение процессов остеолита и костной резорбции (бисфосфонаты, кальцитонины);
- профилактика «напряженных» переломов костей стопы (для предотвращения формирования первичных деформаций) – статико-динамическая механическая разгрузка пораженной конечности (иммобилизация ортезами, иммобилизирующими разгрузочными повязками);
- купирование болевого (при его наличии) и отека синдромов.

Виды хирургических вмешательств при СДС

По **целям** оперативного вмешательства можно выделить следующие классы операций:

- дренирование и санация (удаление нежизнеспособных тканей) глубоких гнойных очагов мягких тканей;
- резекции костных структур или суставов при гнойно-некротических процессах;
- ампутации (удаление нежизнеспособной части конечности);
- пластическое закрытие раневых дефектов;
- «чистая» ортопедическая (корректирующая) хирургия — резекция экзостозов и выступающих головок плюсневых костей, внутренняя и наружная фиксация при стопе Шарко, удлинение ахиллова сухожилия и др.;
- оперативные вмешательства по коррекции артериального кровотока (шунтирование, стентирование сосудов нижних конечностей и т. д.).

По срокам оперативного вмешательства выделяют:

- экстренные;
- плановые операции.

Показания к ампутациям у пациентов с сахарным диабетом

Малые ампутации (на уровне стопы):

• нежизнеспособность одного или нескольких пальцев или части стопы (гангрена, остеомиелит, гнойный артрит) в отсутствие критической ишемии конечности.

Высокая ампутация (на уровне бедра и голени*) выполняется:

- при распространенном некрозе тканей стопы (с переходом на голеностопный сустав, голень и выше), когда невозможно сохранить ее опороспособность;
- нежизнеспособность части стопы при критической ишемии конечности и невозможности реваскуляризации;
- при прогрессирующей влажной гангрене стопы;
- при нарастающих явлениях полиорганной недостаточности с угрозой развития сепсиса на фоне сохраняющейся интоксикации.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Пересадка поджелудочной железы человеку впервые была произведена в 1966г. В подвздошную ямку был пересажен сегмент поджелудочной железы с перевязанным выводным протоком. В последующем было предложено несколько вариантов операции.

Показания к трансплантации поджелудочной железы

Сахарный диабет 1-го типа является показанием к трансплантации поджелудочной железы в том случае, если угроза тяжелого осложнённого течения диабета (угрожающая жизни внезапная гипогликемия; гиперлабильное течение; необратимые вторичные осложнения) преобладает над возможными последствиями длительной иммуносупрессии.

При определении показаний к трансплантации поджелудочной железы следует учитывать возможные технические сложности реваскуляризации трансплантата и высокий риск тромбоза в раннем посттрансплантационном периоде. Используют следующие варианты хирургического лечения.

Трансплантация поджелудочной железы:

- изолированная трансплантация поджелудочной железы;
- последовательная пересадка сначала почки, затем поджелудочной железы (в настоящее время применяется редко);
- трансплантация поджелудочной железы в комплексе с почкой.

* Ампутация на уровне голени выполняется при условии компенсации кровообращения в тканях на этом уровне, что определяется в процессе комплексного обследования

Основным критерием, определяющим вариант трансплантации, служит степень нефропатии. Одномоментную трансплантацию поджелудочной железы и почки выполняют в 8–10 раз чаще, чем изолированную пересадку поджелудочной железы.

Трансплантация островков Лангерганса:

- Трансплантация некультивированных микрофрагментов поджелудочной железы. Метод заключается в фрагментации органа на мелкие кусочки (величиной не более 3 мм) и имплантации полученной взвеси в организм реципиента. В клинической практике он не нашел широкого распространения и в настоящее время не используется. Основным его недостатком считают быстрый аутолиз трансплантата за счет сохраненной активной функции ацинарной ткани, а также низкую адаптацию полученной взвеси ткани к гипоксии и ишемии.

- Трансплантация изолированных островков Лангерганса. Суть метода заключается в автоматическом выделении островков из поджелудочной железы донора в состоянии смерти мозга. Процедура выполняется в специально сконструированном аппарате с последовательно сменяющимися процессами разрушения ацинарной части железы в растворе коллагеназы, фильтрации и накопления островков, их очистки и сбора. Метод весьма громоздкий, требует сложного аппаратного обеспечения и специфических дорогостоящих реагентов. Несмотря на это, предложенный метод стал основополагающим для получения достаточного количества очищенных функционально активных островков и для их клинического использования.

- Трансплантация культуры островковых клеток (β -клеток).

Предложено большое число способов введения культур (под капсулу селезенки, под капсулу почки, под капсулу печени, в брюшную полость, в портальную венозную систему, внутримышечно — в прямую мышцу живота, в ретробульбарную клетчатку глаза). Экспериментально и клинически доказано, что все эти способы введения существенно не влияют на результат трансплантации.

Продолжительность клинического эффекта аллотрансплантации или ксено-трансплантации культуры островковых клеток различается. Так, при аллогенной трансплантации продолжительность лечебного эффекта составляет от 8 до 20 мес. При этом число успешных трансплантаций по некоторым данным достигает 90 %. При ксеногенном варианте трансплантации длительность клинического эффекта составляет 6–16 мес., а доля успешных пересадок ксенокультуры колеблется в пределах 75–85 %. При этом не исключена возможность, а в ряде случаев необходимость повторных трансплантаций культуры островковых клеток.

При сахарном диабете 2 типа на фоне ожирения могут применяться **бариатрические операции:**

- рестриктивные операции, ограничивающие количество съеденной пищи (бандажирование желудка, различные варианты гастропластики);
- шунтирующие операции, уменьшающие всасывание питательных веществ в желудочно-кишечном тракте (билиопанкреатическое шунтирование);
- комбинированные методы.

Уменьшение количества потребляемой пищи и как следствие этого — снижение массы тела, не являются единственным механизмом лечебного воздействия на сахарный диабет 2 типа после современных комбинированных операций, но также опосредовано работой гормонов желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. — М.: Информполиграф, 2013. — 120 с.
2. Балаболкин, М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Газетов, Б. М. Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом / Б. М. Газетов, А. П. Калинин. — М.: Медицина, 1991. — 256 с.
4. Гостищев, В. К. Оперативная гнойная хирургия / В. К. Гостищев. — М.: Медицина, 1996. — 416 с.
5. Грекова, Н. М. Хирургия диабетической стопы / Н. М. Грекова, В. Н. Бордуновский. — М.: Медпрактика, 2009. — 188 с.
6. Ефимов, А. С. Диабетические ангиопатии / А. С. Ефимов. — М.: Медицина, 1989. — 287 с.
7. Иоскевич, Н. Н. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни органов грудной клетки, сосудов, селезенки и эндокринных желез / Н. Н. Иоскевич; под ред. П. В. Гарелика. — Минск: Выш. шк., 2002. — 479 с.
8. Клиническая хирургия. Национальное руководство + CD: в 3 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. Т. 1. — М., 2008. — 864 с.; Т. 2. — М., 2009. — 832 с.; Т. 3. — М., 2010. — 1008 с.
9. Кузин, М. И. Раны и раневая инфекция / М. И. Кузин, Б. М. Костюченко. — М.: Медицина, 1990. — 552 с.
10. Кулешов, Е. В. Хирургические заболевания и сахарный диабет. — Киев: Здоровья, 1990. — 184 с.
11. Подолинский, С. Г. Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога / С. Г. Подолинский, Ю. Б. Мартов, В. Ю. Мартов. — М.: Медицинская литература, 2008. — 288 с.
12. Теппермен, Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс / Дж. Теппермен, Х. Теппермен; пер. с англ. В. И. Кандрора; под ред. Я. И. Ажипы. — М.: Мир, 1998. — 656 с.
13. Хирургические болезни: учеб. / М. И. Кузин [и др.]; под ред. М. И. Кузина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2005. — 784 с.
14. Хирургические болезни: учеб.: в 2 т. / В. С. Савельев [и др.]; под общ. ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 608 с.
15. Хирургическая эндокринология: руководство / под ред. А. П. Калинина, Н. А. Майстренко, П. С. Ветшева. — СПб.: Питер, 2004. — 960 с.
16. Чур, Н. Н. Синдром диабетической стопы. Патогенез, клиника и лечение / Н. Н. Чур. — Минск, 1999. — 256 с.
17. Чур, С. Н. Синдром диабетической стопы: взгляд хирурга / С. Н. Чур, Н. Н. Чур, И. Э. Адзериho // Здравоохранение. — 2012. — № 11. — С. 21–24.

18. Atlas of Diabetes. — 4th ed. / Ed. J. S. Skyler. — Springer, 2012. — 422 p.
19. Diabetes Care and Research in Europe: The Sent-Vinsent Declaration Action Programme WHO, 1992. — P. 1–66.
20. *Edmonds, M. E.* Managing the Diabetic Foot / M. E. Edmonds, A. V. M. Foster. — Wiley, 2005. — 164 p.

Учебное издание

Курек Мария Федоровна
Дмитриенко Анатолий Анатольевич
Призенцов Антон Александрович и др.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ХИРУРГИИ

Учебно-методическое пособие
для студентов 5, 6 курсов, обучающихся специальностям
«Лечебное дело» и «Медико-диагностическое дело»
медицинских вузов

Редактор *Т.М. Кожемякина*
Компьютерная верстка *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 01.04.2014.
Формат 60×84^{1/16}. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс».

Усл. печ. л. 4,19. Уч.-изд. л. 4,58. Тираж 110 экз. Заказ № 125.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

Репозиторий ГОМГМУ