

## **ТЕМА ЗАНЯТИЯ: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ХИРУРГИИ**

Общее время занятия: 5 часов.

**Мотивационная характеристика темы.** Особенности течения хирургических заболеваний у больных сахарным диабетом и осложнений самого сахарного диабета представляют значительный теоретический и практический интерес для врачей различных специальностей. В развитых странах сахарный диабет встречается у 5-6 % населения, и необходимость выполнения хирургических вмешательств возникает более чем у половины из них. Это демонстрирует актуальность проблемы сахарного диабета в хирургии.

**Цель занятия:** на основании полученных ранее знаний по нормальной и патологической физиологии и анатомии, эндокринологии изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечебную тактику при осложнениях сахарного диабета, входящих в компетенцию хирурга, особенности хирургической патологии при сахарном диабете.

### **Задачи занятия**

1. Усвоить морфологические субстраты для развития хирургических осложнений сахарного диабета.
2. Изучить клинические проявления хирургических осложнений сахарного диабета, научиться сбору анамнеза, жалоб, обследованию при этой патологии.
3. Ознакомиться с современными подходами к лечению хирургических осложнений сахарного диабета.

4. Изучить особенности клиники хирургических заболеваний при сахарном диабете.
5. Ознакомиться с хирургическими подходами к лечению сахарного диабета.

### **Требования к исходному уровню знаний**

Для успешного и полного усвоения темы необходимо повторить:

- углеводный обмен в норме и при сахарном диабете;
- причины компенсации нарушения углеводного обмена.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин**

1. Инсулин, его роль в обмене веществ.
2. Нарушение метаболизма при сахарном диабете.
3. Строение стенки капилляра и артериального русла.

### **Контрольные вопросы по теме занятия**

1. Этиология и патогенез сахарного диабета.
2. Влияние инсулина на обмен веществ.
3. Осложнения сахарного диабета, относящиеся к компетенции хирурга.
4. Псевдоперитонит при диабете.
5. Острое желудочно-кишечное кровотечение при диабете.
6. Гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки.
7. Анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей при диабете.
8. Понятие о синдроме диабетической стопы.

9. Синдром взаимного отягощения.

10. Особенности выполнения хирургических вмешательств при диабете.

## ВВЕДЕНИЕ

**Диабет** – слово греческое и означает «сифон» или «протекать». Этим термином обозначали заболевание, протекающее с большим потреблением воды и быстрым выведением ее из организма. **Сахарный диабет (СД)** – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся *гипергликемией*, которая является результатом дефектов секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов (ВОЗ, 1999 г.). СД кроме хронической гипергликемии также проявляется:

1. глюкозурией, полиурией, полидипсией;
  2. нарушением углеводного, липидного, белкового и минерального обменов;
  3. развитием специфических осложнений: ангиопатии, нейропатии, ретинопатии, остеоартропатии и нефропатии.
- Ø Абсолютный дефицит инсулина приводит к развитию инсулинзависимого СД или диабета I типа (10-20%).
- Ø Относительный дефицит инсулина за счет снижения чувствительности рецепторов инсулинзависимых тканей к инсулину приводит к развитию инсулиннезависимого СД или диабета II типа (80%).

В последние 30 лет отмечается резкий рост заболеваемости СД, особенно в промышленно развитых странах, где его распространенность

составляет 5-6 % и имеет тенденцию к дальнейшему увеличению, в первую очередь, в возрастных группах старше 40 лет. Каждые 10-15 лет число больных СД удваивается. До 5% населения страдает латентными формами диабета. Большая социальная значимость СД состоит в том, что он приводит к ранней инвалидизации и высокой летальности в первую очередь в связи с развитием микро- и макроангиопатии. Каждый второй больной СД нуждается в оказании хирургической помощи. При этом лабильность обмена веществ, нарушения гомеостаза при развитии хирургической патологии вместе с операционным стрессом, кровопотерей могут приводить к быстрой декомпенсации СД и создают угрозу развития тяжелых осложнений. Угнетение иммунной системы, нарушение обмена веществ, снижение болевой чувствительности изменяют клиническую картину и течение многих хирургических заболеваний, что может привести к серьезным диагностическим ошибкам и отрицательно повлиять на исход хирургической патологии при СД.

## **ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Причиной клинических проявлений у больных СД является недостаточное количество инсулина при диабете 1-го типа или инсулиновая резистентность при диабете 2-го типа.

**Инсулин** осуществляет утилизацию, метаболизм и «складирование» поступающих в организм пищевых веществ. Он также участвует в процессе

роста и дифференцировки тканей, проявляет анаболическое действие и катаболические свойства в отношении углеводов, жиров и аминокислот.

Влияние инсулина на углеводный обмен:

1. увеличение утилизации глюкозы мышцами и жировой тканью
2. увеличение синтеза гликогена печенью и мышцами
3. повышение фосфорилирования глюкозы
4. усиление гликолиза
5. уменьшение глюконеогенеза
6. уменьшение гликогенолиза.

Влияние инсулина на жировой обмен:

1. повышение липогенеза
2. повышение активности липопротеиновой липазы
3. увеличение синтеза жирных кислот
4. увеличение образования глицеринфосфата
5. увеличение эстерификации жирных кислот в триглицериды
6. уменьшение липолиза и кетогенеза.

Влияние инсулина на белковый обмен:

1. увеличение анаболизма белка
2. увеличение поглощения аминокислот
3. увеличение синтеза белка
4. уменьшение катаболизма белка.

Влияние инсулина на обмен нуклеиновых кислот:

1. увеличение синтеза нуклеиновых кислот

2. увеличение поглощения нуклеиновых кислот
3. увеличение синтеза РНК и ДНК.

Влияние инсулина на минеральный обмен:

1. уменьшает внутриклеточное содержание натрия
2. увеличивает внутриклеточное содержание калия
3. гипокалемия.

Нарушение синтеза инсулина или его способности связываться с инсулиновыми рецепторами, уменьшение количества рецепторов к инсулину на клеточной мембране приводит к сложным и взаимосвязанным нарушениям всех видов обмена веществ. Эти нарушения могут усугубляться при развитии хирургической патологии, что требует от врача принятия своевременных адекватных мер по оказанию квалифицированной помощи больному.

### **Классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1985 г.)**

#### **I. Сахарный диабет (СД)**

1. Инсулинзависимый сахарный диабет (ИЗД)
2. Инсулиннезависимый сахарный диабет (ИНЗД)
  - а) у лиц с нормальной массой тела
  - б) у лиц с ожирением.
3. Сахарный диабет, связанный с недостаточностью питания.
4. Другие типы диабета, связанные с определенными состояниями и синдромами:

- а) заболевания поджелудочной железы (*например*, хронический панкреатит)
- б) эндокринные заболевания (*например*, синдром Кушинга)
- в) состояния, вызванные приемом лекарственных препаратов или воздействием химических веществ (*например*, стероидных гормонов)
- г) аномалии инсулинов или его рецепторов
- д) генетические синдромы

## II Нарушенная толерантность к глюкозе

- а) у лиц с нормальной массой тела,
- б) у лиц с ожирением.

## III Сахарный диабет беременных (гестационный диабет)

### ✓ Степени тяжести СД

Таблица 1

Критерии, определяющие степень тяжести СД

Степень тяжести	гликемия (ммоль/л)	глюкозурия (ммоль/л)	кетонемия
Легкая	8,3-9,9	нет	нет
Средняя	10,1-16,7	>222	норма
Тяжелая	16.7-20,5	>388,5	гиперкетонемия

Гипергликемия более 9,9 ммоль/л – «почечный порог», при котором глюкоза появляется в моче.

1. Легкая степень– характеризуется гликемией 8,3-9,9 ммоль/л. В моче отсутствует глюкоза и кетоновые тела.
2. Средняя степень – характеризуется уровнем гликемии 10,1-16,7 ммоль/л, с мочой выделяется более 222 ммоль/л глюкозы.
3. Тяжелая степень – характеризуется гипергликемией 16.7-20,5 ммоль/л, с мочей выделяется более 388,5 ммоль/л глюкозы, в моче повышена концентрация кетоновых тел.

**✓ Стадии клинико-метаболической компенсации на фоне проводимого лечения.**

Критерии клинико-метаболической компенсации СД– уровень гликемии, глюкозурии, наличие и выраженность кетоацидоза.

1. Компенсация
2. Субкомпенсация
3. Декомпенсация

**Острые осложнения диабета**

1. кетоацидотическая кома
2. гиперосмолярная кома
3. гипогликемическая кома
4. лактатацидотическая кома.

**Хронические осложнения диабета**

1. Микроангиопатия (ретинопатия, нефропатия, миопатия).
2. Макроангиопатия (инфаркт, инсульт, гангрена ног).



### 3. Нейропатия.

## **ХИРУРГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

Основными осложнениями, возникающими у больных СД, относящимися к компетенции хирурга являются:

1. Псевдоперитонит или ложный «острый живот».
2. Острое желудочное кровотечение.
3. Острые гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки.
4. Неклостридиальная анаэробная инфекция мягких тканей.
5. Нарушение процесса регенерации ран.
6. Синдром диабетической стопы и диабетическая гангрена.
7. Синдром взаимного отягощения – сочетание хирургических заболеваний и СД.

### **Псевдоперитонит или ложный «острый живот»**

Псевдоперитонит может развиваться при декомпенсации СД вследствие, например, гнойно-воспалительного процесса мягких тканей, пневмонии или других заболеваний. Это осложнение СД чаще всего наблюдается у больных инсулинзависимым СД молодого и среднего возраста.

**Причины.** Развитие этого состояния связывают с раздражением вегетативных нервных сплетений желудка и кишечника, солнечного

сплетения продуктами диабетического ацидоза. Гипотонию желудка, двенадцатиперстной кишки и симптомы кишечной непроходимости связывают с плазменной гиперосмолярностью и клеточной гипоосмией.

**Клиника и диагностика.** На фоне выраженного или латентно протекающего СД при нормальной или пониженной температуре у больного учащается пульс до 100-120 ударов в 1 минуту. Затем появляется глубокое шумное дыхание Куссмауля, возбуждение и беспокойство, головокружение, изнурительная рвота, запах ацетона изо рта. Снижается артериальное давление и тонус глазных яблок. Отмечаются вздутие и боль в животе без четкой локализации, напряжение мышц передней брюшной стенки, наиболее выраженное на высоте вдоха, «шум плеска» в брюшной полости. Характерен 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.

Гипергликемия - свыше 20,0 ммоль/л, гиперлейкоцитоз - до  $80-90 \cdot 10^9$ /л, глюкозурия - до 277,5-444,8 ммоль/л, наличие ацетона в моче подтверждают развитие псевдоперитонита на почве *кетацидотической прекомы*.

В моче появляются белок, большое количество форменных элементов крови и зернистых цилиндров, что обусловлено токсическим поражением почек по типу острого гломерулонефрита.

При интенсивной инсулинотерапии и компенсации СД изменения в моче и крови быстро исчезают.

**Дифференциальная диагностика** псевдоперитонита и истинного перитонита может быть весьма затруднительной. При этом ошибочно поставленный диагноз перитонита, требующий проведения лапаротомии, может привести к летальному исходу больного, находящегося к моменту операции, как правило, в состоянии прекомы или комы.

**Лечение.** В сомнительных случаях следует начать интенсивное лечение кетоацидотической прекомы или комы. Если с исчезновением декомпенсации СД после 2-3 часовой интенсивной корригирующей терапии исчезают и перитонеальные явления, диагноз псевдоперитонита подтверждается. Операция в этом случае не показана. Тем же больным, у которых на фоне снижения гипергликемии, дегидратации и кетоацидоза остаются **симптомы раздражения брюшины** показана экстренная лапароскопия.

### **Острое желудочно-кишечное кровотечение**

**Геморрагический гастрит** – основная причина желудочно-кишечного кровотечения у больных с СД.

**Причины.** Возникновение геморрагического гастрита связывают с эндотелиозом сосудов желудка и его атонией на почве кетоацидоза с накоплением в крови избытка гистамина и гистаминоподобных веществ, вызывающих повышение проницаемости сосудов желудка. Возникновение эрозий слизистой оболочки желудка обусловлено гиперсекрецией желудочного сока в ответ на выброс контринсулярного гормона глюкагона,

ухудшением кровоснабжения атоничного желудка и уменьшением образования защитной слизи. Возникновению кровотечения из эрозий желудка способствует снижение свертываемости крови вследствие гиперацидности и инактивации тромбина в кислой среде.

**Клиника и диагностика.** Желудочное кровотечение возникает на фоне декомпенсации СД: полидипсии, полиурии, гипергликемии и нарастающего кетоацидоза. У больных внезапно появляются слабость, головная боль, чувство тяжести в эпигастральной области и боль без четкой локализации, икота, рвота «кофейной гущей» (гемотемезис) и дегтеобразный стул (мелена), запах ацетона изо рта, тахикардия при нормальной температуре тела. Общее состояние тяжелое. На щеках у больного характерный румянец, язык сухой и обложенный. Пульс частый, слабого наполнения. Артериальное давление пониженное или нормальное. Часто наблюдаются аритмии – желудочковая экстрасистолия, мерцание предсердий. При осмотре живота отмечается умеренное его вздутие и «шум плеска». Мышцы живота не напряжены. При ректальном осмотре обнаруживают дегтеобразный стул. При фиброгастродуоденоскопии выявляются множественные эрозии желудка.

**Лечение.** Проводится комплексная медикаментозная терапия:

1. экстренная интенсивная инсулинотерапия, нормализация КЩС и минерального обмена

2. гемостатическая терапия (этамзилат, хлористый кальций, викасол, ε-аминокапроновая кислота)
3. препараты, снижающие желудочную секрецию (фамотидин, квамател, омепразол, лансапризол, париет), обволакивающие препараты (алмагель, гефал), антациды.

Оперативное вмешательство является тактической ошибкой и может усугубить состояние больного.

### **Острые гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки**

Больные СД склонны к гнойно-воспалительным заболеваниям кожи. С появлением гнойного очага катастрофически нарастают гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз, электролитные нарушения. По мере увеличения гнойника увеличивается и вероятность декомпенсации сахарного диабета в результате развития воспалительного ацидоза, инактивации инсулина накапливающимися в этом очаге микробными токсинами и протеолитическими ферментами разрушенных лейкоцитов.

**✓ 1 мл гноя инактивирует 10-15 ЕД эндогенного или экзогенно вводимого инсулина.**

Возникающая при гнойно-септическом процессе гипертермия еще больше усугубляет расстройства обмена веществ. В результате нарастает кетоацидоз, который переходит в прекоматозное состояние и кому. Снижение иммунологической реактивности организма и антибиотикорезистентность

способствуют генерализации гнойно-некротического процесса и развитию сепсиса.

Гнойная инфекция любой этиологии приводит к тому, что латентная и легкая форма СД переходит в тяжелую, трудно поддающуюся коррекции.

**Клиника и диагностика.** Местные изменения при возникновении абсцесса, карбункула или флегмоны характеризуются развитием обширного гнойно-некротического очага без признаков его ограничения с неярко выраженной реакцией воспаления. В связи с пониженной сопротивляемостью организма инфекции воспаление нередко приобретает обширный деструктивный характер. Гнойный экссудат при этом быстро распространяется по сухожильным влагалищам и сопровождается лимфаденитом и лимфангоитом.

Снижение сопротивляемости к инфекции и частое возникновение гнойно-воспалительных заболеваний у больных СД обусловлены нарушениями иммунологических и пластических процессов в тканях. В основе этого лежит дефицит инсулина, оказывающего активное влияние на все метаболические процессы.

**Лечение.** Больные СД с гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и подкожной клетчатки нуждаются в обязательной и ранней госпитализации. Показано срочное оперативное лечение – вскрытие и дренирование гнойника. Это устраняет источник интоксикации и является эффективным методом компенсации сахарного диабета, т.к. удаляются микробные токсины

и ферменты, разрушающие инсулин. В последующем, после стабилизации состояния больного по показаниям возможно выполнение дополнительно некрэктомии и вскрытие плохо дренируемых затеков.

### **Анаэробная неклостридиальная инфекция (АНИ) мягких тканей**

Нормальная аутофлора кожи, полости рта и органов пищеварения человека при расстройстве гомеостаза и снижении иммунитета превращается в условно постоянную. Особое место в развитии патологии занимает неспорообразующая или неклостридиальная анаэробная инфекция. Этому способствуют неконтролируемое применение антибиотиков, длительное назначение стероидных гормонов, СД.

При анаэробной неклостридиальной инфекции наиболее часто выделяют *Bacterioides fragilis*, *B. Fusobacterii*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*.

Клинико-анатомически АНИ подразделяют на следующие формы:

1. целлюлит (некроз подкожной клетчатки)
2. фасциит (поражение фасций)
3. некромиозит (некроз мышц)
4. панфлегмона.

Возникновению АНИ у больных СД предшествуют хирургическая обработка ран различной локализации, подкожные или внутримышечные инъекции, операции на органах брюшной полости.

**Клиника и диагностика.** АНИ у больных СД протекает ареактивно с гипергликемией, глюкозурией, ацетонурией, кетоацидозом и

тромбообразованием. В центре очага инфекции болезненность отсутствует. Она определяется пальпаторно в виде «ободка» только по периферии очага. При пункции гнойника характерного жидкого гноя или экссудата получить не удастся. При вскрытии гнойного очага скальпель «проваливается».

Пораженные клетчатка и мышцы не кровоточат, легко разрываются, имеют вид серых лоскутов. Отделяемое из раны скудное, с неприятным сладковатым запахом. Характерно, что при выраженном некротическом процессе в подлежащих тканях кожа часто бывает мало изменена.

Общее состояние таких больных значительно тяжелее, чем при банальной стафилококковой инфекции, так как у них быстро развивается декомпенсация СД.

Микробиологическое подтверждение диагноза затрудняет быстрая гибель неспорообразующих анаэробов при контакте с кислородом воздуха. Идентификация АНИ осуществляется в специальных анаэроостатах или при использовании газожидкостной хроматографии, при которой можно обнаружить характерные для них метаболиты: уксусную, пропионовую, масляную, валериановую и капроновую кислоты.

Неклостридиальный целлюлит, некримиозит или фасциит обнаруживаются только при вскрытии очага инфекции. Некроз распространяется по ходу сухожилий и сосудов.

**Дифференциальная диагностика** АНИ проводится с газовой клостридиальной гангреной. Их основные отличия представлены в таблице 2.



Дифференциально-диагностические признаки газовой клостридиальной гангрены и АНИ (Е.В. Кулешов, 1990)

<b>Признак</b>	<b>Клостридиальная анаэробная инфекция (гангрена)</b>	<b>Анаэробная неклостридиальная инфекция (флегмона)</b>
Возраст	Чаще молодой	Чаще пожилой
Пол	Преобладают мужчины	Мужчины и женщины
Способствующие факторы	Травмы и загрязнение ран землей	Операции, инъекции, гангрена пальцев и стопы
Признаки воспаления	Отсутствуют	Слабо выражены
Общее состояние	Крайне тяжелое, эйфория, бред	Медленное ухудшение в связи с нарастанием декомпенсации сахарного диабета
Течение заболевания	Бурное	Торпидное
Местные изменения кожи	Мраморный, бронзовый, землистый цвет	Цвет кожи мало изменяется
Изменения в тканях (макроскопические)	Преобладают отек и некроз всех тканей	Преобладает некроз подкожной основы
Отделяемое из раны	Геморрагическое с примесью пузырьков воздуха, запах сладковатый	Гнойно-, серозно-геморрагическое, бурое с капельками жира, колибациллярный запах
Крепитация	Чаще положительная	Чаще отрицательная
Боль в очаге	Без четких границ, распирающего характера, спонтанная	Болезненность по периферии очага (только при пальпации)
Симптом «нитки»	Резко положительный	Отрицательный
Изменение красной крови	Нарастающая анемия	Мало изменяется
Антибиотики и химиопрепараты	Мало эффективны	Высоко эффективны
Препараты метронидазола	Не эффективны	Подавляют рост микробов
Ампутация конечности	Чаще высокая на уровне бедра	Возможны малые щадящие операции
Исход	Высокая летальность	Чаще выздоровление (при проведении комплексной терапии)

**Лечение.** При хирургической обработке пораженной флегмоной или гангреной стопы у больных СД радикально удаляют пораженные ткани, при этом максимально сохраняют костные фрагменты и кожу для последующего создания опорной культи. Радикальность хирургической обработки заключается в иссечении до визуально жизнеспособных тканей. Признаки жизнеспособности тканей: хорошая кровоточивость, сокращение мышечных волокон. Закрывание раны швами противопоказано, так как это ведет к рецидиву флегмоны или нагноению. В отличие от больных газовой клостридиальной гангреной, которым чаще показаны высокие ампутации конечностей, при анаэробной неклостридиальной флегмоне стопы возможны щадящие дистальные ампутации.

### **Нарушение регенерации ран при сахарном диабете**

При СД вследствие инсулиновой недостаточности, снижения иммунитета, развития метаболического ацидоза и других нарушений гомеостаза замедляются регенераторные процессы. Склеивание кожных краев происходит медленно, затруднено образование соединительнотканного рубца, что требует более длительной фиксации раны швами. Накопление раневого экссудата и его инфицирование часто приводит к нагноению послеоперационных ран.

Отмена препаратов инсулина и переход на пероральные сахаропонижающие препараты ухудшает течение процессов регенерации и

увеличивает бактериальную загрязненность раны, затрудняет развитие и созревание грануляций.

Процесс регенерации ран у больных СД замедлен также вследствие нарушения периферического кровообращения. Причина этого – в микро- и макроангиопатиях, приводящих к снижению кровотока в тканях.

Осложнения со стороны послеоперационной раны протекают с невыраженным болевым синдромом и гипертермией. Гиперемия краев раны часто отсутствует. Общее состояние больного ухудшается, появляется тенденция к гипергликемии.

**Лечение** заключается в широком раскрытии раны, некрэктомии и дальнейшем ведении раны открытым способом. Наложение вторичных швов возможно лишь после появления активных грануляций и прекращения экссудативной реакции.

### **Синдром диабетической стопы и диабетическая гангрена**

Синдром диабетической стопы (СДС) - это комплекс анатомо-функциональных изменений, который встречается в различной форме у 30-80 % больных сахарным диабетом и характеризуется развитием поражения:

1. артериального русла – ангиопатия;
2. периферической нервной системы – нейропатия;
3. костей и суставов – остеоартропатия;
4. кожи стопы и присоединения инфекции.

Указанные факторы представляют непосредственную угрозу развития гнойно-некротических процессов вплоть до гангрены конечности. Формирование гангренозного участка существенно не отражается на общем состоянии больного. Отсутствие боли при наличии диабетической гангрены объясняется ранней гибелью чувствительных нервных окончаний в результате ацидоза, расстройства капиллярного кровообращения, гипоксии. Возникновению гнойно-некротических процессов и диабетической гангрены способствуют микротравмы, вросшие ногти, мозоли, потертости стоп. Неадекватная компенсация диабета, лабильное его течение предрасполагают к возникновению и прогрессированию диабетической гангрены.

Сердечно-сосудистая недостаточность, ожирение, бронхиальная астма, хронические заболевания легких, артериальная гипертензия отягощают течение диабетической гангрены и способствуют ее дальнейшему прогрессированию.

### **Классификация синдрома диабетической стопы (1991)**

#### **I. Клинические формы:**

- Ø нейропатическая (нейропатическая инфицированная стопа);
- Ø ишемическая (ишемическая гангренозная стопа);
- Ø смешанная форма (нейро-ишемическая).

#### **II. Клинические стадии:**

- Ø асептическая (ранняя)
- Ø инфицированная (поздняя).

*Асептическая стадия* включает такие проявления, как трещины, гиперкератозы, остеопороз, акральные некрозы, сухая гангрена пальцев либо всей стопы. При этой стадии оперативное лечение не требуется.

*Инфицированная стадия* развивается после присоединения микрофлоры и нарастания гнойно-некротических процессов на стопах, приводящих к влажной гангрене локального или генерализованного характера. В этой стадии требуются оперативные вмешательства.

### **III. По распространенности гнойно-некротических изменений тканей:**

- Ø локальные изменения
- Ø распространенные изменения.

*Локальные изменения* - это процессы, которые не имеют тенденции к распространению по площади и глубине (участки сухого некроза, гангрена одного или нескольких пальцев, поражение одного клетчаточного пространства).

*Распространенные изменения* – это процессы с вовлечением не менее двух клетчаточных пространств, поражением фаланг с тарзальными и метатарзальными костями стопы.

**При нейропатической форме** отмечается преимущественное нарушение функции периферической и вегетативной нервных систем, что является дополнительным фактором нарушения микроциркуляции. Автономная нейропатия и нарушение симпатической нервной системы способствует повышенному кровотоку в нижних конечностях и особенно в

столе благодаря паралитическому расширению шунтов между артериолами и венами. Такая повышенная циркуляция крови в коже при нейропатической форме обеспечивает повышенную температуру ее поверхности и усиленное кровенаполнение кожных вен с усилением их рисунка.

Нейропатическая форма характеризуется специфической деформацией стоп, гиперестезией и парестезией пальцев и голеностопных суставов, снижением всех видов периферической чувствительности, отсутствием болевого синдрома в области язвенных дефектов на стопе, сохраненной пульсацией на артериях стоп. Окраска и кожная температура – в пределах нормы, отмечаются изъязвления и гиперкератозы в точках избыточного нагрузочного давления.

Отмечаются жалобы на чувство тяжести и слабости в симметричных участках конечностей и боль различной интенсивности. Наблюдается снижение всех видов чувствительности. Часто возникают парестезии, а болевой синдром проявляется в большей степени по ночам. Характерно снижение болевой и температурной чувствительности, что и является причиной снижения внимания к травматическим повреждениям стопы (вросший ноготь, уколы, порезы), что ведет к развитию изъязвлений и гнойных осложнений с неблагоприятным прогнозом. Часто отмечаются болезненные тонические судороги в икроножных мышцах, снижение сухожильных рефлексов.

Основное значение в формировании **ишемической формы** имеют ангиопатии (в первую очередь макроангиопатии). Больные предъявляют

жалобы на чувство холода в ногах, зябкость стоп, боли в ногах в покое, особенно по ночам, перемежающуюся хромоту.

Последняя характеризуется болями в икроножных мышцах голени при ходьбе, из-за чего больные вынуждены останавливаться и отдыхать. Боли уменьшаются после небольшого отдыха в связи с восстановлением энерго- и кислородообеспечения мышц. У больных с ишемической формой интенсивность болей уменьшается при свешивании ноги с кровати.

При обследовании кожа стопы бледная или цианотичная, холодная на ощупь, отсутствует или резко снижена пульсация на артериях стопы. В приподнятом положении отмечается побледнение конечности и замедленное наполнение поверхностных вен. Отмечается истончение кожи, атрофия подкожной клетчатки, а затем и мышц нижней конечности.

Нарушение трофики кожных покровов приводит к снижению местного иммунитета и потере барьерных свойств против микроорганизмов, обитающих на коже. Это приводит к различным гнойно-воспалительным осложнениям: пандактилитам, флегмоне стопы, гангрене конечности.

Характерной особенностью ангиопатии при сахарном диабете является то, что по мере прогрессирования ишемии и ухудшения объективного состояния пораженной конечности, интенсивность болевого синдрома уменьшается вследствие прогрессирования нейропатии. Снижение интенсивности болей создает ложное представление о якобы имеющемся улучшении состояния.

В основе нейроишемической формы синдрома диабетической стопы лежит развитие одновременно диабетической полинейропатии и макроангиопатии. При этой форме имеет место все то многообразие локальных изменений, характерных как для нейропатической, так и для ишемической форм. Данная форма особенно опасна, поскольку боли, наблюдающиеся при ишемическом поражении ног, длительное время остаются мало выраженными. Поздно диагностируемые ишемические изменения стоп приводят к развитию гангрены конечности.

**Лечение:** 1) компенсация углеводного обмена путем адекватной инсулинотерапии, 2) антибиотикотерапия, 3) разгрузка пораженного участка с использованием ортопедической обуви, костылей, кресла-каталки, 4) местное лечение язв растворами антисептиков и репаративных, 5) улучшение микроциркуляции путем назначения реологических растворов, дезагрегантов, антикоагулянтов, спазмолитиков.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения и наличии условий для выполнения реконструктивных сосудистых операций возможны следующие вмешательства:

1. протезирование бифуркации аорты
2. аортобифemorальное шунтирование
3. аутовенозное бедренно-подколенное шунтирование
4. эндартерэктомии из общей, глубокой и поверхностной бедренных и подколенной артерий с ангиопластикой.



При присоединении инфекции оперативные вмешательства направлены на удаление некротических тканей и адекватное дренирование клетчаточных пространств.

### **Синдром взаимного отягощения**

Хирургическая патология – это группа воспалительных, дегенеративных и воспалительно-дегенеративных заболеваний органов брюшной полости, грудной клетки и сосудов, для лечения которых требуется хирургическое вмешательство. Это аппендицит, холецистит, панкреатит, кишечная непроходимость, осложнения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, грыжи и их осложнения, перитонит, эмпиема плевры, пневмоторакс, пиопневмоторакс, медиастиниты различной этиологии, облитерирующие заболевания артерий, варикозная болезнь и др.

Течение хирургической патологии у пациентов с СД имеет свои особенности и часто является атипичным. Вместе с этим, течение СД на фоне хирургической патологии, операционной травмы, кровопотери, гнойно-воспалительных процессов становится более лабильным, со склонностью к декомпенсации и развитию комы.

***✓ Сахарный диабет и хирургическая патология взаимно отягощают течение друг друга.***

#### **Особенности хирургической патологии при сахарном диабете:**

1. Менее выражен болевой синдром. Это связано с тем, что при сахарном диабете происходит накопление сорбитола (продукта обмена

глюкозы) в нервной ткани, что приводит к поражению нервных стволов и развитию нейропатии.

2. Быстро развивается деструкция тканей. Это связано с поражением сосудов – ангиопатией. Происходит утолщение базальной мембраны капилляров вследствие дисфункции мезангиальных клеток, развивается нарушение проницаемости базальной мембраны и отложение фибрина в стенке капилляра, что ведет к повреждению мелких сосудов и развитию микроангиопатии. Также поражаются сосуды крупного и среднего калибра в виде атеросклероза, кальцинирующего склероза Минкеберга, диффузного фиброза интимы с развитием макроангиопатии. Указанные факторы ухудшают кровоснабжение тканей и способствуют более быстрой их деструкции.

3. Высокая склонность к тромботическим осложнениям.

Существенную роль в этом процессе играют изменение реологических свойств крови. Вязкость плазмы крови при СД повышается вследствие гиперлипидемии и гипергликемии. Высокая агрегационная способность форменных элементов, гиперфибриногенемия, патологическая жесткость эритроцитов приводят к замедлению кровотока, внутрисосудистой агрегации тромбоцитов и эритроцитов, развитию сладж-синдрома и тромбоза.

4. Быстро развивается перитонит. При этом источником перитонита может быть не только патология органов брюшной полости, но и передней брюшной стенки, забрюшинной и параректальной клетчатки. Перитонит вследствие снижения иммунитета и угнетения пластических свойств тканей

при СД быстро приобретает распространенный характер с развитием сепсиса с полиорганной недостаточностью.

5. Быстро развиваются почечная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточности, как следствие уже имеющегося поражения этих систем при СД.

6. Медленное заживление ран, частые гнойные осложнения. Причина этого в нарушении микроциркуляции и в высокой антибиотикорезистентности, имеющейся у пациентов с СД вследствие частого стационарного лечения и предшествующей антибиотикотерапии.

## **ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

1. Высокий риск анестезии и операции при возникновении нарушений обмена веществ, обезвоживания, ацидоза, угнетения иммунитета и регенерации.
2. Операционная травма, нарушение микроциркуляции, кровопотеря, гипотония и некроз усугубляют метаболические расстройства.
3. Течение послеоперационного периода без опасных для жизни осложнений возможно только при полной компенсации диабета и стабилизации гомеостаза.

### **Подготовка больных с диабетом к *плановым операциям***

1. За 2-3 суток до операции перевод на лечение простым инсулином.  
Предпочтение отдается дробному введению малых доз простого инсулина.
2. За 1 день до операции – внутривенная инфузия 5 % раствора глюкозы.  
Вводим инсулин под контролем гликемии до достижения уровня **8,3 – 8,9 ммоль/л**.
3. В день операции продолжаем инфузию 5 % раствора глюкозы, определяем уровень гликемии до и во время операции каждые 2 часа и в соответствии с этим назначаем простой инсулин.

### **Подготовка больных с диабетом к *экстренным операциям***

1. Инфузионная терапия для ликвидации гипогидратации и гиповолемии.
2. Введение простого инсулина после получения информации об уровне глюкозы крови.
3. Экстренные операции выполняют и при высоком уровне глюкозы (**13,8-16,6 ммоль/л**), но это крайне опасно для больного и может применяться только при вскрытии гнойников и лечении перитонита.

### **Коррекция гликемии**

- Ø Без особого риска можно ввести 8-10 ЕД простого инсулина на 500 мл физиологического раствора.
- Ø При уточнении уровня гликемии вводим 10 ЕД простого инсулина на каждые 5,55 ммоль/л, если концентрация глюкозы выше 13,9 ммоль/л.

## Схема коррекции гликемии во время операции



## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Несмотря на успехи инсулинотерапии, летальность и количество осложнений при СД продолжают расти. В связи с этим имеется необходимость в разработке методов хирургического лечения СД. Наиболее перспективными являются следующие направления решения этой проблемы:

1. Органная трансплантация поджелудочной железы
2. Трансплантация культуры островковых клеток поджелудочной железы

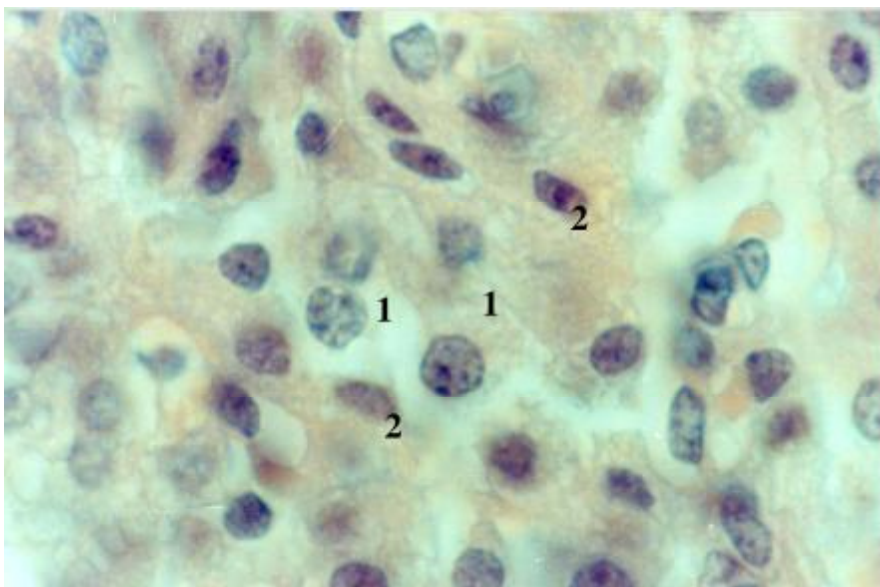
### Органная трансплантация поджелудочной железы:

1. тотальная (с 12-перстной кишкой или без нее);
2. сегментарная (тело и хвост);

3. пересадка поджелудочной железы с почкой.

Недостатки органной пересадки поджелудочной железы:

1. Сложность технического исполнения и связанный с этим высокий риск осложнений.
2. Высокая летальность (7-12 %).
3. Необходимость иммуносупрессивной терапии для реципиента. При этом стероиды, используемые для иммуносупрессии, обладают выраженным диабетогенным действием, а циклоспорин А токсичен для  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Кроме того, применение иммунодепрессантов сопровождается снижением общей резистентности организма и высоким риском развития злокачественных новообразований.



**Рис. 1**  $\beta$ - и  $\alpha$ - Инсулоциты в культуре островковых клеток поджелудочной железы.  
1- $\beta$ -клетка, 2- $\alpha$ -клетка. Окраска альдегид-фуксином.

Этих недостатков лишен метод хирургического лечения СД путем трансплантации культуры островковых клеток поджелудочной железы. Метод технически более прост, лишен возможных тяжелых осложнений.

Места трансплантации культуры островковых клеток:

- 1) мышца, печень, селезенка, капсула почки;
- 2) сосудистое русло;
- 3) красный костный мозг.

Без подавления иммунной реакции отторжения эффект трансплантации окажется кратковременным. Назначение же иммунодепрессантов не желательно в связи с приведенными выше причинами. В связи с этим в настоящее время разрабатывается концепция достижения длительного функционирования трансплантированной культуры островковых клеток без назначения иммуносупрессоров. В разработке данной концепции можно выделить следующие направления:

1. Помещение культуры островковых клеток в капсулу, непроницаемую для иммунных клеток и молекул реципиента, т.е. иммуноизоляция культуры островковых клеток.

2. Трансплантация культуры островковых клеток в иммунологически привилегированные зоны (сосудистое русло, красный костный мозг). В этих зонах в силу их анатомического строения и функции имеются условия для развития иммунологической толерантности – состояния, когда чужеродная ткань не распознается иммунокомпетентными клетками реципиента.

Дальнейшие исследования и разработка указанных подходов позволит улучшить результаты лечения пациентов с СД и предупредить развитие многих тяжелых осложнений.

### Основная литература

1. Курс лекций по частной хирургии / А.В. Шотт, В.А. Шотт – Мн: ООО «Асар», 2004.-528с, ил.
2. Хирургические болезни: Учебник / Под ред. М.И. Кузина. – 3-е изд. перераб. и доп.- М: Медицина, 2002.- 784с.
- 3.

### Дополнительная литература

1. Балаболкин М.И. Диабетология.- М: Медицина, 2000.-671с.
2. Кулешов Е.В. Хирургические заболевания и сахарный диабет. – Киев: Здоровья, 1990.- 184 с.: ил.

### ОГЛАВЛЕНИЕ

Тема занятия ( <i>И.Н.Игнатович</i> )	3
Введение ( <i>Г.Г.Кондратенко</i> )	5
Этиология и патогенез сахарного диабета ( <i>И.Н.Игнатович</i> <i>А.А.Татур</i> )	6
Хирургические осложнения сахарного диабета ( <i>Г.Г.Кондратенко</i> , <i>И.Н.Игнатович</i> , <i>А.А.Татур</i> )	11



Особенности хирургических вмешательств при сахарном диабете ( <i>Г.Г.Кондратенко, И.Н.Игнатович, А.А.Татур</i> )	30
Хирургический подход к лечению сахарного диабета ( <i>И.Н.Игнатович</i> )	32
Список литературы	35

Учебное издание

**Кондратенко** Геннадий Георгиевич

**Игнатович** Игорь Николаевич

**Татур** Анатолий Антонович

## **САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В ХИРУРГИИ**

Методические рекомендации

Ответственный за выпуск И.Н.Игнатович

Редактор Л.И.Жук

Компьютерная верстка

Подписано в печать \_\_\_\_\_. Формат 60 84 16. Бумага писчая «Снегурочка»

Печать офсетная. Гарнитура «Times»

Усл. печ. л. \_\_\_\_\_. Уч.-изд. л. \_\_\_\_\_. Тираж \_\_\_\_\_ экз. Заказ \_\_\_\_\_.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет

220050, г.Минск, ул. Ленинградская, 6