Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н.

Реферат

на тему:

# «Анестезия при сАХАРНОМ ДИАБЕТЕ»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2008

# План

Введение

1. Физиология
2. Клинические проявления
3. Анестезия

Литература

**Введение**

Нарушение выработки гормонов оказывает значительное влияние на жизнедеятельность организма и действие лекарственных препаратов. В этой главе обсуждается нормальная физиология и патофизиология поджелудочной железы, щитовидной железы, паращитовидных желез и надпочечников, а также особенности анестезии при заболеваниях этих эндокринных органов. Кроме того, рассматривается анестезия при ожирении и карциноидном синдроме.

**1. Физиология**

Инсулин вырабатывается в поджелудочной железе (β-клетками островков Лангерганса. У взрослого человека в среднем образуется 50 единиц инсулина в сутки. Скорость секреции инсулина зависит главным образом от уровня глюкозы плазмы. Являясь наиболее важным анаболическим гормоном, инсулин оказывает влияние на многие обменные процессы, в том числе способствует поступлению глюкозы и калия в жировую ткань и мышцы, стимулирует синтез гликогена, белков и жирных кислот, угнетает гликогенолиз, глюконеогенез, кетогенез, липолиз и катаболизм белков.

Инсулин стимулирует анаболические процессы, поэтому его недостаточность приводит к катаболизму и отрицательному балансу азота (табл. 1).

**2. Клинические проявления**

Сахарный диабет характеризуется нарушением метаболизма углеводов, обусловленным снижением уровня инсулина, что приводит к гипергликемии и глюкозурии. Критерии диагноза сахарного диабета: уровень глюкозы плазмы натощак > 140 мг/100 мл (> 7,7 ммоль/л; коэффициент пересчета 0,055) или уровень глюкозы плазмы через 2 ч после еды > 200 мг/100 мл (> 11 ммоль/л). В пересчете на цельную кровь эти критерии составляют соответственно > 120 мг/100 мл и > 180 мг/100 мл. Различают инсулинозависимый сахарный диабет (сахарный диабет типа I) и инсулинонезависимый сахарный диабет (сахарный диабет типа II; см. табл. 2). Сахарный диабет значительно повышает риск артериальной гипертонии, инфаркта миокарда, заболеваний периферических и мозговых артерий, периферической и вегетативной нейропатии, почечной недостаточности. Острые угрожающие жизни осложнения сахарного диабета включают диабетический кетоацидоз, гиперосмолярную кому и гипогликемию.

ТАБЛИЦА 1 . Влияние инсулина на обмен веществ

|  |
| --- |
| ПеченьАнаболическое действие Стимулирует гликогенез Стимулирует синтез триглицеридов, холестерина и липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) Стимулирует синтез белка Стимулирует гликолиз Антикатаболическое действие Подавляет гликогенолиз Подавляет кетогенез Подавляет глюконеогенез |
| Скелетные мышцыСтимуляция синтеза белка Способствует транспорту аминокислот Стимулирует синтез белка в рибосомах Стимуляция синтеза гликогена Способствует транспорту глюкозы Повышает активность гликогенсинтетазы Снижает активность гликогенфосфорилазы |
| Жировая тканьСтимуляция накопления триглицеридов Активирует липопротеинлипазу, в результате чего жирные кислоты могут поступать в жировые клетки Стимулирует поступление глюкозы в жировые клетки, что делает α-глицеролфосфат более доступным для синтеза триглицеридов Подавляет внутриклеточный липолиз |

Воспроизведено из Greenspan F. S. (editor). Basic and Clinical Endocrinology, 3rd ed. Appleton & Lange,1991

ТАБЛИЦА 2. Сравнительная характеристика двух типов сахарного диабета1

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Сахарный диабет типа I | Сахарный диабет типа Il |
| Начало заболевания | В молодом возрасте | В зрелом возрасте |
| Секреция инсулина | Очень незначительная или отсутствует | Нормальная или повышенная |
| Телосложение | Худые | Избыток веса |
| Лечение | Инсулин | Диета, пероральные сахаропони-жающие препараты, инсулин |
| Резистентность к инсулину | Отсутствует | Имеется |
| Риск кетоза | Высокий | Низкий |
| Генетическая предрасположенность | Умеренная | Высокая |

1 В таблице представлены типичные варианты, в реальности у одного больного могут быть черты, свойственные обоим типам сахарного диабета. В ряде случаев сахарный диабет типа Il лечат инсулином

Недостаточность инсулина приводит к расщеплению свободных жирных кислот до кетоновых тел — ацетоуксусной кислоты и (β-оксимасляной кислоты. Накопление этих органических кислот вызывает метаболический ацидоз с увеличенным анионным интервалом — диабетический кетоацидоз. Диабетический кетоацидоз легко отдифференцировать от лактатацидоза, который характеризуется повышенным содержанием лактата плазмы (> 6 ммоль/л) и отсутствием кетоновых тел в плазме и моче. Иногда лактатацидоз может сопутствовать диабетическому ацидозу. Алкогольный кетоацидоз отличают от диабетического на основании анамнеза (недавнее потребление большого количества алкоголя человеком, не страдающим сахарным диабетом) и низкого или незначительно повышенного уровня глюкозы крови.

Клинические проявления диабетического кетоацидоза: редкое, шумное, глубокое дыхание (дыхание Куссмауля), представляющее собой респираторную компенсацию метаболического ацидоза; боль в животе, имитирующая различные острые хирургические заболевания; тошнота и рвота; неврологические нарушения. Лечение диабетического кетоацидоза заключается в коррекции гипергликемии (которая обычно превышает 700 мг/100 мл), устранении дефицита калия и регидратации путем длительной инфузии инсулина, препаратов калия и изотонических растворов.

При лечении кетоацидоза уровень глюкозы в крови следует снижать постепенно, со скоростью 75-100 мг/100 мл/ч. Применяют инсулин короткого действия. Раствор инсулина не нужно вводить струйно, сразу начинают инфузию со скоростью 10 ед/ч. Дозу инсулина удваивают каждый час, пока уровень глюкозы не начнет снижаться. При диабетическом кетоацидозе довольно часто выявляют резистентность к инсулину. Под действием инсулина вместе с глюкозой в клетки перемещается калий. Хотя в отсутствие адекватного возмещения этот феномен может быстро привести к критической гипокалиемии, чрезмерно агрессивное восполнение дефицита калия сопряжено с риском не менее опасной для жизни гиперкалиемии. Выраженные колебания уровня калия в крови являются наиболее частой причиной смерти при лечении кетоацидоза. Следовательно, уровень калия, кетоновых тел и глюкозы в крови следует измерять не реже одного раза в час.

Для регидратации используют 0,9% раствор NaCl (1-2 л в первый час, затем по 200-500 мл/ч). Раствор Рингера с лактатом противопоказан, поскольку в печени лактат превращается в глюкозу. Когда уровень глюкозы в плазме снижается до 250 мг/100 мл, то начинают инфузию 5% раствор глюкозы, что снижает риск гипогликемии и обеспечивает постоянный источник глюкозы для окончательной нормализации внутриклеточного метаболизма. Для эвакуации желудочного содержимого устанавливают назогастральный зонд, для мониторинга диуреза катетеризируют мочевой пузырь. Бикарбонат натрия применяют редко, обычно только при очень тяжелом ацидозе (рН <7,1).

Гиперосмолярная кома не сопровождается кетоацидозом, поскольку уровень инсулина достаточен для предотвращения кетогенеза. В результате выраженной гипергликемии развивается осмотический диурез, что приводит к дегидратации и гиперосмоляльности. Тяжелая дегидратация, в свою очередь, вызывает почечную недостаточность, лактатацидоз и повышает риск тромбообразования. Осмоляльность плазмы резко повышена (часто > 350 моем/кг), в результате возникает дегидратация клеток головного мозга, что приводит к психическим нарушениям и судорогам. Тяжелая гипергликемия вызывает ложную гипонатриемию: повышение концентрации глюкозы плазмы на каждые 100 мг/100 мл снижает концентрацию натрия в плазме на 1,6 мэкв/л. Лечение гиперосмолярной комы состоит в переливании инфузионных растворов, введении относительно небольших доз инсулина и восполнении дефицита калия.

Гипогликемия при сахарном диабете развивается в результате введения слишком большой дозы инсулина, не соответствующей количеству потребляемых углеводов. Более того, у некоторых больных сахарным диабетом нарушается способность противодействовать развитию гипогликемии повышением секреции глюкагона или адреналина (так называемая противорегуляторная недостаточность). Мозг абсолютно зависит от глюкозы как источника энергии, поэтому он чрезвычайно чувствителен к гипогликемии. В отсутствие лечения неврологические проявления гипогликемии прогрессируют от обморочного состояния и спутанности сознания до судорог и комы. Гипогликемия потенциирует высвобождение катехоламинов, что проявляется обильным потоотделением, тахикардией и нервозностью. Общая анестезия маскирует большинство клинических проявлений гипогликемии. Хотя норма уровня глюкозы крови четко не установлена и зависит от возраста и пола, под гипогликемией обычно понимают снижение уровня глюкозы плазмы < 50 мг/100 мл. Лечение гипогликемии заключается во в/в инфузии 50% раствора глюкозы (1 мл 50% раствора глюкозы у больного весом 70 кг повышает концентрацию глюкозы в крови приблизительно на 2 мг/100 мл).

**3. Анестезия**

А. Предоперационный период: Риск периоперационных осложнений при сопутствующем сахарном диабете зависит от степени повреждения органов-мишеней. Перед операцией необходимо тщательно обследовать легкие, сердечно-сосудистую систему и почки. При рентгенографии грудной клетки велика вероятность обнаружить кардиомегалию, застойные явления в легких и плевральный выпот. На ЭКГ часто выявляются патологические изменения сегмента ST и зубца T. ЭКГ часто позволяет выявить ишемию миокарда даже в отсутствие стенокардии в анамнезе (безболевая ишемия и инфаркт миокарда). Если сахарный диабет сочетается с артериальной гипертонией, то вероятность сопутствующей диабетической вегетативной нейропатии составляет 50% (табл. 3). К факторам, значительно усугубляющим тяжесть вегетативной нейропатии, относят преклонный возраст, анамнез сахарного диабета > 10 лет, сопутствующую ИБС и применение (β-адреноблокаторов. При вегетативной нейропатии нарушается способность кровообращения компенсировать изменения ОЦК, что может вызвать гемодинамические нарушения (например, артериальную гипотонию после индукции анестезии) и даже внезапную сердечную смерть. Кроме того, вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию желудочного содержимого (т.е. приводит к гастропарезу). Следовательно, если у тучных больных сахарным диабетом обнаруживаются сердечные проявления вегетативной нейропатии, то целесообразно включить в премедикацию Н2-блокаторы или метоклопрамид. Необходимо отметить, что вегетативная нейропатия может быть ограничена только ЖКТ без каких-либо признаков поражения сердечно-сосудистой системы.

Дисфункция почек проявляется, прежде всего, протеинурией, а позднее отмечается повышение уровня креатинина сыворотки. При сахарном диабете типа I у большинства больных к 30-летнему возрасту развивается почечная недостаточность. При сахарном диабете высок риск инфекционных осложнений, обусловленных ослаблением иммунной системы, поэтому необходимо с особой тщательностью соблюдать асептику при катетеризации вен и установке инвазивных мониторных линий.

ТАБЛИЦА 3. Симптомы диабетической вегетативной нейропатии

|  |
| --- |
| Артериальная гипертония Безболевая ишемия миокарда Ортостатическая гипотония Отсутствие нормальных колебаний ЧСС при глубоком дыхании1 Сниженная реакция ЧСС на введение атропина и пропранолола Тахикардия в покое Гастропарез Нейрогенный мочевой пузырь Угнетение потоотделения Импотенция |
| 1B норме при произвольном глубоком дыхании (с частотой около 6/мин) разница между максимальной ЧСС на вдохе и минимальной ЧСС на выдохе всегда превышает 10/мин |

Хроническая гипергликемия может приводить к гликозилированию тканевых белков и тугоподвижности суставов. У больных сахарным диабетом перед операцией необходимо оценить подвижность височно-нижнечелюстных суставов и шейного отдела позвоночника. Это обследование позволяет предсказать трудную интубацию, которая осложняет анестезию у 30% больных сахарным диабетом типа I.

Б. Интраоперационный период: Главная цель — предотвратить гипогликемию. Во время операции нецелесообразно стремиться снизить уровень глюкозы крови до нормы, хотя нежелательна и чрезмерная гипергликемия (> 250 мг/100 мл). Гипергликемия часто сочетается с гиперосмолярностью, инфекцией (вследствие дисфункции фагоцитов), замедленным заживлением послеоперационной раны. Гипергликемия ухудшает неврологический прогноз после эпизода ишемии мозга. Если при сахарном диабете типа I не проводят адекватной инсулинотерапии, то могут возникать тяжелые нарушения обмена веществ, риск которых особенно велик при больших операциях или на фоне сепсиса. При операциях с искусственным кровообращением тщательный мониторинг уровня глюкозы и своевременная коррекция обнаруженных отклонений улучшает сократимость миокарда и облегчает перевод больного на самостоятельное кровообращение. У беременных, страдающих сахарным диабетом, правильно подобранная терапия значительно повышает вероятность рождения здорового ребенка. Следует еще раз подчеркнуть, что необходимо избегать гипогликемии, потому что мозг зависит от глюкозы как источника энергии.

Существует несколько методик периоперационной инсулинотерапии у больных с сопутствующим сахарным диабетом. Ввиду простоты большой популярностью пользуется следующий протокол: непосредственно перед операцией больному вводят часть утренней дозы инсулина (обычно полдозы) в форме препарата средней длительности действия (табл. 4). Чтобы снизить риск гипогликемии, инсулин вводят только после катетеризации вены и измерения уровня глюкозы. Например, если больной каждое утро получает 20 ед инсулина NPH (препарат средней длительности действия) и 10 ед инсулина короткого действия, а уровень глюкозы крови утром перед операцией — 150 мг/ 100 мл, то п/к или в/м вводят 15 ед инсулина NPH, одновременно начиная в/в инфузию 5% раствора глюкозы со скоростью 1,5 мл/кг/ч. Абсорбция инсулина при п/к или в/м введении зависит от тканевого кровото-ка и во время операции может быть непредсказуемой. Инфузию 5% раствора глюкозы целесообразно проводить через отдельный в/в катетер малого диаметра. При возникновении гипогликемии (концентрация глюкозы крови < 100 мг/100 мл) необходимо ввести дополнительное количество раствора глюкозы. При интраоперационной гипергликемии (концентрация глюкозы крови > 200 мг/100 мл) показано в/в введение инсулина короткого действия по скользящей шкале: одна единица инсулина короткого действия снижает уровень глюкозы плазмы у взрослого на 25-30 мг/100 мл. Необходимо подчеркнуть, что эти дозы, являются приблизительными и не должны использоваться при катаболических состояниях (например, сепсис, гипертермия).

Альтернативная методика периоперационной инсулинотерапии при сопутствующем сахарном диабете состоит в постоянной в/в инфузии инсулина короткого действия. В ходе в/в инфузии инсулин предсказуемо поступает в кровоток, что является явным преимуществом по сравнению с п/к и в/м введением — особенно при сниженном тканевом кровотоке. К 1 л 5% раствора глюкозы добавляют 10-15 ед инсулина короткого действия и вводят в/в со скоростью 1,0-1,5 мл/кг/ч (1 ед/70 кг/ч). Инфузия глюкозоинсулиновой смеси гарантирует, что при случайном нарушении проходимости в/в линии к больному не будет поступать только инсулин или только раствор глюкозы. С другой стороны, при инфузии 5% раствора глюкозы (1 мл/кг/ч) и инсулина (50 ед инсулина короткого действия растворяют в 250 мл 0,9% раствора NaCl) через два отдельных в/в катетера удобнее корректировать дозу инсулина при изменениях уровня глюкозы в крови. Дозу инсулина короткого действия при постоянной интраоперационной инфузии рассчитывают в соответствии со следующей формулой:

ТАБЛИЦА 4. Две методики периоперационной инсулинотерапии при сопутствующем сахарном диабете

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | П/к или в/м введение | Постоянная инфузия |
| Предоперационный период | Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1,5 мл/кг/чИнсулин NPH (1/2 утренней дозы) п/к или в/м | Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1 мл/кг/чИнсулин короткого действия:Доза (ед/ч) = уровень глюкозы плазмы (мг/100 мл)/ 150 |
| Интраоперационный период | Инфузия 5% раствора глюкозы в дозе 1,5 мл/кг/чИнсулин короткого действия в/в (по скользящей шкале) | Как в предоперационном периоде |
| Послеоперационный период | Как в интраоперационном периоде | Как в предоперационном периоде |

Доза инсулина (ед/ч) = Уровень глюкозы плазмы (мг/100 мл) /150

Например, если во время операции уровень глюкозы плазмы повысился до 300 мг/100 мл, то доза инсулина короткого действия должна быть 2 ед/ч, тогда как скорость инфузии глюкозы не изменяют. Концентрацию глюкозы плазмы во время операции следует поддерживать на уровне 120-180 мг/100 мл. Методику постоянной периоперационной инфузии инсулина следует применять при сахарном диабете типа I. В каждый литр 5% раствора глюкозы следует добавить 30 мэкв KCl, поскольку инсулин вызывает перемещение калия в клетки. Предварительно промыв систему для в/в инфузий раствором инсулина, насыщают связывающие места пластика и сводят к минимуму абсорбцию инсулина. Некоторые анестезиологи предпочитают для разведения инсулина использовать растворы в стеклянных флаконах, а не в пластиковых мешках. Поскольку у разных больных потребность в инсулине колеблется в широких пределах, приведенные формулы расчета являются ориентировочными, и дозу инсулина корректируют с учетом динамики клинических и лабораторных данных.

Если больной постоянно получает не инсулин, а пероральный сахаропонижающий препарат, то он должен принимать его до дня операции. Поскольку некоторые из этих препаратов оказывают длительное действие (например, продолжительность действия хлорпропамида колеблется от 1 до 3 сут), инфузию 5% раствора глюкозы и мониторинг уровня глюкозы плазмы проводят так же, как при методике с в/м или п/к введением инсулина средней продолжительности действия. Многим из этих больных в интра- и послеоперационном периоде приходится вводить инсулин, потому что анестезия и операция приводят к выбросу в кровь контринсулярных гормонов (катехоламинов, глюкокортикоидов, гормона роста). Повышение концентрации контринсулярных гормонов в крови приводит к стрессорной гипергликемии, что повышает потребность в инсулине. Вместе с тем некоторые больные сахарным диабетом типа II хорошо переносят малые кратковременные операции без инсулина.

При любой методике периоперационной инсулинотерапии необходимо часто измерять уровень глюкозы в крови и учитывать индивидуальные особенности течения сахарного диабета. Больные сахарным диабетом различаются по способности вырабатывать эндогенный инсулин. Так, при лабильном диабете типа I часто требуется измерять уровень глюкозы в крови ежечасно, тогда как при сахарном диабете типа II — лишь каждые 2-3 ч. Потребность в инсулине зависит и от травматичности операции. Если больному утром ввели инсулин, но операцию отложили на вторую половину дня, то, несмотря на инфузию раствора глюкозы, высок риск гипогликемии. Если не установлен внутриартериальный катетер, то многократный забор крови и доставка ее в лабораторию занимает много времени, удорожает стоимость лечения и травмирует вены больного. С помощью портативного спектрофотометра можно в течение минуты измерить уровень глюкозы в капле капиллярной крови, полученной из пальца при уколе ланцетом. При контакте с кровью изменяется цвет пропитанной глкюкозооксидазой полоски бумаги, что и определяется спектрофотометром. Точность метода зависит от тщательности, с которой проводят измерение. Измерение уровня глюкозы в моче является недостаточно точным для использования во время операции.

У больных, которые получают протаминсодержащие формы инсулина — инсулин NPH и протамин-цинк-инсулин — значительно повышен риск аллергических реакций на протамина сульфат, в том числе таких тяжелых, как анафилактический шок и смерть. Это важно, потому что операции, требующие применения гепарина и последующей нейтрализации его протамином (например, аортокоронарное шунтирование) очень часто проводят больным с сопутствующим сахарным диабетом. Больным группы риска перед введением полной дозы вначале следует ввести тест-дозу протамина — 1 -5 мг в/в в течение 5 мин.

В. Послеоперационный период: Тщательный мониторинг уровня глюкозы плазмы следует проводить и в послеоперационном периоде, что обусловлено рядом факторов. Во-первых, различные препараты инсулина характеризуются существенными различиями в начале и продолжительности действия (табл. 5). Например, инсулин короткого действия начинает оказывать эффект меньше чем через 1 ч, а продолжительность его действия может превышать 6 ч. Инсулин NPH начинает действовать через 2 ч, в то время как продолжительность действия может превышать 24 ч. Во-вторых, стрессорная гипергликемия может наблюдаться и в послеоперационном периоде. Если во время операции переливали большое количество лактатсодержащих растворов, то в течение 24-48 ч после операции отмечается тенденция к повышению уровня глюкозы в крови, т.к. в печени лактат подвергается метаболизму до глюкозы. Если у больного с сопутствующим сахарным диабетом после амбулаторного вмешательства вследствие гастропареза развивается устойчивая тошнота и рвота, препятствующая приему пищи и лекарственных препаратов внутрь, то его необходимо оставить в больнице до утра.

ТАБЛИЦА 5. Характеристика препаратов инсулина

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Разновидности инсулина | Начало действия | Пик действия, ч | Длительность действия, ч |
| Препараты короткого действия | Regular; Актрапид, Велосулин | 15-30 мин | 1-3 | 5-7 |
| Семиленте, Семитард | 30-60 мин | 4-6 | 12-16 |
| Препараты средней длительности действия | Ленте, Лентард, Монотард, Илетин, NPH, Инсулатард | 2-4 ч | 8-10 | 18-24 |
| Препараты длительного действия | Ультраленте, Ультратард, про-тамин-цинк-инсулин | 4-5 ч | 8-14 | 25-36 |

Воспоизведено из Greenspan FS (editor): Basic & Clinical Endocrinology, 3rd ed. Appleton & Lange, 1991. 1 Существуют значительные индивидуальные колебания

**ЛИТЕРАТУРА**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х