



Принципы анестезиологического обеспечения операций у пациентов, страдающих сахарным диабетом

М. И. НЕЙМАРК

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Барнаул, РФ

РЕЗЮМЕ Цель: отразить современные аспекты периоперационного ведения больных сахарным диабетом.

Результаты: коррекция уровня гликемии – основная задача предоперационной подготовки. Приведены современные подходы к решению этой задачи в ургентной и плановой хирургии, целевые параметры концентрации глюкозы в крови, критерии готовности больных к операции. Обсуждены принципы выбора метода анестезии, особенности проведения регионарной анестезии и инфузионной терапии.

Ключевые слова: гипергликемия, инсулин, микроангиопатия, нейропатия, анестезия

Для цитирования: Неймарк М. И. Принципы анестезиологического обеспечения операций у пациентов, страдающих сахарным диабетом // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 59-63. DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-2-59-63

Principles of anesthetic management of surgeries in diabetes patients

M. I. NEYMARK

Altai State Medical University, Barnaul, Russia

ABSTRACT The objective: to describe the modern aspects of perioperative management of diabetes patients.

Results: glycemic level correction makes the main task of preoperative preparation. The article presents modern approaches to solving this problem in emergency and planned surgery, target parameters of blood glucose concentration, criteria of patients' readiness for surgery. The principles of choosing the anesthesia method, features of regional anesthesia, and infusion therapy are discussed.

Key words: hyperglycemia, insulin, microangiopathy, neuropathy, anesthesia

For citations: Neymark M.I. Principles of anesthetic management of surgeries in diabetes patients. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2020, Vol. 17, no. 2, P. 59-63. (In Russ.) DOI: 10.21292/2078-5658-2020-17-2-59-63

Для корреспонденции:

Неймарк Михаил Израилевич
E-mail: mineimark@mail.ru

Correspondence:

Mikhail I. Neymark
Email: mineimark@mail.ru

Все многочисленные определения сахарного диабета (СД) можно свести к двум вариантам. 1) И. И. Дедов и др. [1] считают, что СД – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов. Хроническая гипергликемия при СД сопровождается повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов. 2) L. Ryden et al. [18] придерживаются мнения о том, что СД – это состояние, определяемое как повышение уровня глюкозы в крови. Со второй точкой зрения трудно согласиться, поскольку под это определение попадает и стрессиндуцированная гипергликемия – увеличение содержания глюкозы в крови больных или пострадавших (без указаний на наличие СД в анамнезе) более 8,3 ммоль/л [3]. СД и стрессиндуцированная гипергликемия – два совершенно разных состояния, различающиеся этиологией, патогенезом, клиническим течением, прогнозом и исходом. Их дифференциальная диагностика заключается в определении уровня гликированного гемоглобина, который при стрессиндуцированной гипергликемии не превышает норму.

К диагностическим критериям СД относят:

1. Уровень глюкозы крови натощак более 7 ммоль/л.

2. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) более 6%.

3. Уровень глюкозы крови более 11,1 ммоль/л через 2 ч после оральной углеводной нагрузки [5].

Выделяют 4 основные разновидности сахарного СД:

I. СД 1-го типа – нарушение углеводного обмена, вызванное деструкцией бета-клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. Может манифестировать в любом возрасте, но наиболее часто – в детском и юношеском. Выделяют две его разновидности.

А. Аутоиммунный СД. Характеризуется наличием аутоантител к различным структурам бета-клетки, инсулину, глутаматдекарбоксилазе, тирозинфосфатазе островковых клеток, ассоциацией с генами главного комплекса гистосовместимости – HLA.

В. Идиопатический СД. Также протекает с деструкцией бета-клеток, но без признаков аутоиммунного процесса (отсутствие специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения.

II. СД 2-го типа – нарушение углеводного обмена, вызванное преимущественной инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой недостаточностью или преимущественным нарушением секреции инсулина с инсулинорезистентностью или без нее.

III. Другие специфические типы СД, включающие ряд нозологически самостоятельных форм заболевания (наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы.

IV. Гестационный СД – любые состояния с нарушением углеводного обмена (в том числе нарушенная толерантность к глюкозе), диагностированные при беременности [4].

Численность больных СД в настоящее время достигает 425 млн, т. е. один на 11 взрослых человек. По прогнозам Международной диабетической федерации (ADF), к 2045 г. число больных достигнет 700 млн, причем более 90% из них составят пациенты с СД 2-го типа. Это обстоятельство порождает и серьезные медико-социальные проблемы, поскольку уже сейчас 10% расходов на здравоохранение приходится на лечение больных СД [11]. В США 30% пациентов, находящихся на программном гемодиализе, составляют больные с хронической диабетической болезнью почек. Каждый второй больной СД в процессе жизни нуждается в оперативном лечении и проведении анестезии, поэтому периоперационное ведение этих пациентов является важным аспектом деятельности врача анестезиолога-реаниматолога независимо от профиля специализации лечебного учреждения, в котором он работает.

Важнейшей задачей периоперационного периода является адекватное управление СД, т. е. поддержание уровня гликемии на требуемом уровне. На современном этапе он определен в пределах 6–10 ммоль/л [7]. У кардиохирургических больных, при инфаркте миокарда, неврологических заболеваниях стремятся к достижению уровня глюкозы менее 7,8 ммоль/л, но не ниже 3,9 ммоль/л. Целевой уровень HbA1c ниже 7%. Если он выше 8,5%, операцию откладывают для дальнейшей подготовки пациента [13].

В экстренных ситуациях рекомендуется коррекция гликемии введением простого инсулина в режиме малых доз путем его непрерывной внутривенной инфузии инфузотомом. Эта технология имеет очевидные преимущества перед подкожными инъекциями инсулина. В последнем варианте терапевтический эффект гормона зависит от скорости его всасывания из подкожной жировой клетчатки, что в свою очередь определяется объемной скоростью кровотока в этой зоне. В зависимости от характера подкожной циркуляции количество абсорбированного за 1 ч инсулина может измениться на 100%. Средняя начальная скорость инфузии инсулина у взрослых пациентов составляет 0,5–1,0 ед/ч. При дефиците массы тела, почечной, печеночной или хронической надпочечниковой недостаточности – менее 0,5 ед/ч. В декомпенсированном состоянии без ожирения – 2 ед/ч. При выраженной декомпенсации СД, ожирении, инфекционных осложнениях, хронической терапии стероидами и других инсулинорезистентных состояниях – 3 ед/ч. Затем скорость введения инсулина корректируется в зависимости от уровня гликемии строго по 4 извест-

ным алгоритмам [1]. Они различаются скоростью введения инсулина в зависимости от уровня гликемии. Переход с более низкого алгоритма на более высокий осуществляется тогда, когда параметры гликемии не попадают в целевой диапазон или не снижаются хотя бы на 3,3 ммоль/л.

Переход с более высокого алгоритма на более низкий производится тогда, когда появляется тенденция к гипогликемии. Гликемия ниже 3,9 ммоль/л при двукратном определении является пороговым значением глюкозы в крови, поскольку выступает в качестве предвестника тяжелой гипогликемии. В этой ситуации инфузия инсулина прекращается.

С целью профилактики гипогликемии, голодового кетоза и протеолиза необходимо переливать 5–10%-ный раствор глюкозы. Средняя скорость ее введения составляет около 5 г/ч. Если исходная гликемия у пациентов превышает 14 ммоль/л, глюкозу не вводят [2]. Инсулин и глюкозу вводят через две разные инфузионные системы, так как для достижения целевых показателей гликемии требуется раздельная коррекция скорости введения двух применяемых растворов. Кроме того, инсулин нельзя смешивать с глюкозой в одном флаконе, поскольку 50% вводимого инсулина адсорбируется на поверхности флакона, а 50% оставшегося инсулина – на стенках системы для инфузии. Следовательно, лишь 25% вводимого инсулина обеспечивает требуемый метаболический эффект и это затрудняет дозирование гормона.

В процессе проведения инсулинотерапии до стабилизации уровня гликемии необходимо определять концентрацию глюкозы в крови каждые 30–60 мин, в дальнейшем каждые 3 ч.

Данного протокола инсулинотерапии придерживаются на всех этапах хирургического лечения urgentных больных – в процессе предоперационной подготовки, оперативного вмешательства, в раннем послеоперационном периоде.

У плановых хирургических больных, страдающих легкой формой СД, нормализация гликемии может быть достигнута соблюдением диеты. Ее основные принципы: 1) сокращение потребления калорийной пищи, 2) дробное питание 5–6 раз в день, 3) исключение из рациона питания моно- и дисахаров, 4) ограничение потребления насыщенных жиров, 5) снижение потребления продуктов, содержащих холестерин (менее 300 г в день), 6) употребление продуктов с высоким содержанием пищевых волокон, 7) сокращение приема алкоголя (менее 30 г в день).

Хирургические вмешательства малого объема (амбулаторные, выполняемые под местной анестезией) не требуют принципиальных изменений сахаропонижающей терапии, если у пациентов, страдающих СД, на фоне диеты и небольших доз таблетированных антидиабетических препаратов уровень глюкозы крови натощак и в течение дня меньше 7 ммоль/л, а HbA1c ниже 6,5%. Прежде всего это касается пациентов, не страдающих га-

строэнтерологическими заболеваниями, у которых прием препаратов глюкагоноподобного пептида-1 и аналогов ингибиторов дипептидилпептидазы-4 может быть продолжен в интраоперационном периоде без риска развития гипогликемии.

Хирургические вмешательства средней и тяжелой степени травматичности (с изменением режима питания, в условиях регионарной или общей анестезии) требуют отмены пероральных сахаропонижающих средств и назначения простого инсулина. Пероральные сахаропонижающие препараты и инсулин пролонгированного действия могут влиять на уровень сахара в крови даже при их последнем применении за 24 ч до операции. Кроме того, показаниями к переводу на инсулинотерапию является длительность СД более 10 лет, тяжелые структурные поражения поджелудочной железы или операции на этом органе, существенные колебания гликемии в течение суток, сведения о диабетическом кетоацидозе в анамнезе.

Плановым больным после прекращения приема пищи, вплоть до восстановления энтерального питания, проводится инфузия 5%-ной глюкозы со скоростью 2 мл/кг в 1 ч в суточной дозе 80 г. Доза инсулина, инфузируемого внутривенно, определяется уровнем инсулина и количеством вводимой глюкозы. Во время операции в зависимости от ее продолжительности переливается 2–60 г глюкозы и вводится инсулин из расчета 1 ед на 4 г вводимой глюкозы при гликемии 8,3–11,0 ммоль/л, 1 ед на 2 г глюкозы при гликемии свыше 11 ммоль/л.

Критерии готовности к операции: 1) близкий к норме уровень гликемии, 2) устранение глюкозурии и кетоацидоза.

При тяжелой форме СД допустимо ограничиться относительной компенсацией: гликемия 8,8–10,0 ммоль/л, суточная глюкозурия не превышает 5% сахарной ценности пищи, отсутствие ацетона в моче.

Касаясь предоперационной коррекции сердечно-сосудистых расстройств, необходимо отметить, что наибольшие трудности возникают при лечении артериальной гипертензии. Ее патогенез у больных СД довольно сложен – это и задержка натрия и воды в организме, и сопутствующая нефропатия, ожирение, атеросклеротическое поражение сосудов и др. СД и атеросклероз – два аутоиммунных заболевания, взаимно отягощающие друг друга и имеющие общие звенья патогенеза. Атеросклероз на фоне СД развивается на 20 лет раньше, чем в общей популяции. Проблема предоперационной коррекции артериальной гипертензии у больных СД заключается в том, что практически все мочегонные и антигипертензивные препараты негативно влияют на углеводный и липидный обмен. По-видимому, в настоящее время препаратом выбора является урапидил, лишенный указанных побочных эффектов.

Учитывая склонность больных СД к гнойно-септическим осложнениям, операции должна предшествовать антибиотикопрофилактика инфек-

ции области хирургического вмешательства. С этой целью за 40 мин до начала операции внутривенно используют цефалоспорины I–II поколения (цефазолин, цефуросксим) и защищенные аминопенициллины (ампициллин/сульбактам, максациллин/клавуланат) [14].

Выбор метода анестезии у больных СД определяется характером оперативного вмешательства и сопутствующих заболеваний, степенью выраженности функциональных сдвигов, а также влиянием препаратов, применяемых для анестезии, на концентрацию сахара в крови. Хотя существует большая зависимость уровня сахара в крови от тяжести диабета, травматичности и продолжительности операции, чем от варианта анестезии, ряд обстоятельств следует учитывать. Ингаляционные анестетики подавляют секрецию инсулина, нарушают усвоение глюкозы клетками. Кетамин стимулирует функцию поджелудочной железы, но одновременно увеличивает потребность тканей в инсулине. Барбитураты увеличивают содержание инсулина в клетках. Местные анестетики, наркотические анальгетики, бензодиазепины, оксибутират натрия и пропофол не влияют на уровень сахара в крови. Главным требованием к анестезии у больных СД является достижение ее адекватности. В противном случае высокий уровень стресс-медиаторов в крови, являющихся контринсулярными гормонами, обусловит неуправляемую гипергликемию [8].

Диабетическая микроангиопатия и автономная нейропатия определяют ряд условий при выполнении регионарной анестезии:

- потребность в местных анестетиках у больных СД ниже, чем в общей популяции,
- у этих пациентов выше вероятность повреждения нервных корешков спинного мозга при проведении эпидуральной анестезии,
- сочетание местного анестетика с адреналином опасно развитием ишемической и отечной травмы нервов [17],
- больные СД плохо переносят гипотензию, присутствующую регионарными технологиями, но применение вазопрессоров и симпатомиметиков чревато усугублением микроангиопатии,
- автономная нейропатия является противопоказанием к высокой эпидуральной анестезии.

Диабетическая вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию содержимого желудка (гастропарез) и вызывает его дилатацию, что обуславливает риск развития аспирационного синдрома, особенно у лиц повышенного питания, что требует проведения профилактических мероприятий. Кроме того, вегетативная нейропатия обуславливает повышенную склонность больных СД к ортостатической гипотензии, провоцирует тяжелые постуральные реакции, вплоть до апноэ и остановки сердца. Моторные нейропатии чреватые мышечной слабостью, гипергликемией в ответ на введение сукцинилхолина, нарушением нейромышечной проводимости и даже извращением действия релаксантов.

При проведении инфузионной терапии необходимо избегать применения растворов, содержащих лактат (Гартмана, Рингер-лактат), поскольку он в печени превращается в глюкозу и может провоцировать гипергликемию. Гипергликемия способствует разрушению гликокалекса – тонкой молекулярной структуры, расположенной на поверхности эндотелиоцитов [15]. У больных СД 1-го типа толщина гликокалекса в 2 раза меньше, чем у здоровых [16]. Это обстоятельство способствует формированию феномена «капиллярной утечки» и должно учитываться при проведении инфузионной терапии [12].

Ранний послеоперационный период у больных, страдающих СД, нередко сопровождается развитием осложнений. Нередкой причиной этого обстоятельства является лабильное течение СД после операции, т. е. плохая управляемость заболеванием. В ее основе лежат три фактора.

1. Все неблагоприятные факторы интраоперационного периода (операционная травма, кровопотеря, послеоперационный болевой синдром и др.) по своей сути являются диабетогенными – активируют глюконеогенез в печени, липолиз и белковый катаболизм, т. е. изменяют метаболизм в том же направлении, что и СД.

2. В зависимости от характера взаимоотношений между СД и основным заболеванием, по поводу которого производится операция, все больные делятся на три группы:

- I группа. Больные с минимальным взаимовлиянием двух заболеваний (грыжи, доброкачественные опухоли);

- II группа. Больные с синдромом взаимногоотягощения двух заболеваний (острые хирургические заболевания и травмы);

- III группа. Больные с патогенетической связью обоих заболеваний (хирургические инфекции).

Совершенно очевидно, что по крайней мере у пациентов II и III групп необходимым условием благоприятного течения раннего послеоперационного периода является радикальное выполнение хирургического вмешательства.

3. Даже у больных, не страдающих СД, нормализация секреции инсулина восстанавливается в течение 3 сут после операции, а утилизация глюкозы – через 1–2 нед. При наличии СД эти сроки пролонгируются.

Тактика ведения больных СД в послеоперационном периоде заключается в следующем.

- Продолжается внутривенная инфузия простого инсулина по схеме малых доз.

- Продолжается внутривенная инфузия 5%-ного раствора глюкозы со скоростью 50 мл/ч.

- Уровень гликемии не должен превышать 10 ммоль/л.

- При восстановлении энтерального питания начинает применяться дооперационная схема инсулинотерапии.

- При благоприятном течении послеоперационного периода с 6–8-х сут переходят на пролонгированный инсулин и пероральные сахаропонижающие препараты.

- При неблагоприятном течении послеоперационного периода, развитии осложнений и нарушений витальных функций инсулинотерапию проводят в режиме первых послеоперационных суток, изменяя ее в зависимости от конкретной ситуации [9].

К другим важным аспектам послеоперационного ведения этих больных следует отнести: послеоперационное обезболивание, профилактику тромбоэмболических и инфекционных осложнений, коррекцию имеющихся функциональных расстройств и, в случае необходимости, нутритивную поддержку.

Актуальность проблемы, обсуждаемой в этой статье, обусловлена не только распространенностью СД и частой необходимостью проведения операции пациентам, страдающим этим заболеванием, но и формированием нового направления в эндокринной хирургии. Оно заключается в хирургическом лечении СД 2-го типа. По данным литературы, выполнение желудочного шунтирования (Mini-Gastric Bypass) приводит к излечению СД 2-го типа в 90–98% случаев [6]. Смысл операции сводится к тому, что пища из желудка, минуя тощую кишку, сразу попадает в подвздошную. Не обработанная пищеварительными ферментами пища вызывает активацию L-клеток слизистой подвздошной кишки. Эти клетки вырабатывают глюкагоноподобный пептид-1, который способствует снижению аппетита и тем самым массы тела, увеличивает количество вырабатываемого инсулина, снижает интенсивность апоптоза бета-клеток, увеличивает чувствительность тканей к инсулину [10]. Эти операции начали выполняться и отечественными хирургами. Развитие метаболической хирургии повлечет за собой появление новых анестезиологических проблем, которые нам придется решать в обозримом будущем.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии у него конфликта интересов.

Conflict of Interests. The author state that he has no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Клинические рекомендации / Под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова // Проблемы эндокринологии. – 2017. – № 20 (1S). – С. 1–112.

REFERENCES

1. Procedures for provision of specialized medical care to diabetes patients. Guidelines. I.I. Dedov, M.V. Shestakova, A.Yu. Mayorov, eds., *Problemy Endokrinologii*, 2017, no. 20 (1S), pp. 1–112. (In Russ.)

2. Аметов А. С. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения – 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медия 2017. – Т. 7. – 240 с.
3. Прелюс И. Н. Оценка эффективности новых методов коррекции стрессовой гипергликемии у пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии с острой хирургической патологией органов брюшной полости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2015. – 21 с.
4. Ahlqvist E., Storm P., Karajamaki A. et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables // *Lancet Diabetes and Endocrinology*. – 2018. – № 6. – P. 361–369.
5. Alberti K. G., Zimmet P. Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation // *Diabetic Medicine*. – 1998. – № 15. – P. 539–553.
6. Ballantyne G. H., Wasielewski A., Saunders J. R. The surgical treatment of type II diabetes mellitus: changes in homa insulin resistance in the first year following Laparoscopic Rouxen-Y Gastric Bypass (LRYGB) and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB). // *Obes Surg*. – 2009. – Vol. 19, № 9. – P. 1297–1303.
7. Barker P., Creasey P. E., Dhataria K. et al. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes. 2015 // *Anaesthesia*. – 2015. – № 70. – P. 1427–1440.
8. Buchleitner A. M., Martinez-Alonso M., Hernandez M. et al. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2012. – 9:CD007315.
9. Chamberlain J. J., Rhinehart A. S., Shaefer Ch. F. et al. Clinical Guidelines. Diagnosis and management of diabetes: synopsis of the 2016 american diabetes association standards of medical care in diabetes // *Ann. Intern. Med.* – 2016. – Vol. 164, № 8. – P. 542–552.
10. Holst J. J. The physiologie of glucagon-like peptid 1 // *Physiol Rev.* – 2007. – № 87. – P. 1409–1439.
11. International Diabetes Federation. IDF atlas – 8th edition. 2017. www.diabetesatlas.org (accessed 08/05/2018).
12. Kaye A. D., Riopelle J. M. Внутрисосудистая жидкость и физиология обмена электролитов. – В кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р. Миллера. в 4 т. – СПб.: Человек, 2015. – Т. 3. – С. 1827–1864.
13. Levy N., Dhataria K. Pre-operative optimisation of the surgical patient with diagnosed and undiagnosed diabetes: a practical review // *Anaesthesia*. – 2019. – Vol. 74 (Suppl. 1). – P. 58–66.
14. Martin E. T., Kaye K. S., Knott C. et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis // *Infection Control and Hospital Epidemiology*. – 2016. – № 37. – P. 88–99.
15. Nieuwdorp M., Mooij H. L., Kroon J. et al. Endothelial glycocalyx damage coincides with microalbuminuria in type 1 diabetes // *Diabetes*. – 2006. – № 55. – P. 1127–1132.
16. Nieuwdorp M., van Haeften T. W., Gouverneur M. C. et al. Loss of endothelial glycocalyx during acute hyperglycemia coincides with endothelial dysfunction and coagulation activation in vivo // *Diabetes*. – 2006. – № 55. – P. 480–486.
17. Roizen M. F., Fleisher L. A. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. В кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р. Миллера. в 4 т. СПб.: Человек, 2015. – Т. 2. – С. 1139–1234.
18. Rydén L., Grant P. J., Anker S. D. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD // *Diabetes & Vascular Disease Research*. – 2014. – Vol. 11, № 3. – P. 133–173.
2. Ametov A.S. *Sakharny diabet 2-go tipa. Problemy i resheniya*. [Type 2 diabetes. Problems and solution]. 3rd ed., Moscow, GEOTAR-Media Publ., 2017, vol. 7, 240 p.
3. Prelous I.N. *Otsenka effektivnosti novykh metodov korrektsii stressovoy giperglikemii u patsientov otdeleniy reanimatsii i intensivnoy terapii s ostroy khirurgicheskoy patologiyey organov bryushnoy polosti*. Avtoref. diss. kand. med. nauk. [Evaluation of the effectiveness of new methods of correction of stress hyperglycemia in patients in the intensive care unit with acute surgical abdomen pathology. Synopsis of Cand. Diss.]. Yekarinburg, 2015, 21 p.
4. Ahlqvist E., Storm P., Karajamaki A. et al. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes and Endocrinology*, 2018, no. 6, pp. 361–369.
5. Alberti K.G., Zimmet P.Z. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic Medicine*, 1998, no. 15, pp. 539–553.
6. Ballantyne G.H., Wasielewski A., Saunders J.R. The surgical treatment of type II diabetes mellitus: changes in homa insulin resistance in the first year following Laparoscopic Rouxen-Y Gastric Bypass (LRYGB) and Laparoscopic Adjustable Gastric Banding (LAGB). *Obes Surg*, 2009, vol. 19, no. 9, pp. 1297–1303.
7. Barker P., Creasey P.E., Dhataria K. et al. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes. 2015, *Anaesthesia*, 2015, no. 70, pp. 1427–1440.
8. Buchleitner A.M., Martinez-Alonso M., Hernandez M. et al. Perioperative glycaemic control for diabetic patients undergoing surgery. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2012, 9:CD007315.
9. Chamberlain J.J., Rhinehart A.S., Shaefer Ch.F. et al. Clinical Guidelines. Diagnosis and management of diabetes: synopsis of the 2016 american diabetes association standards of medical care in diabetes. *Ann. Intern. Med.*, 2016, vol. 164, no. 8, pp. 542–552.
10. Holst J.J. The physiologie of glucagon-like peptid 1. *Physiol Res*, 2007, no. 87, pp. 1409–1439.
11. International Diabetes Federation. IDF atlas, 8th edition, 2017. www.diabetesatlas.org (Accessed 08/05/2018).
12. Kaye A.D., Riopelle J.M. *Vnutrisosudistaya zhidkost i fiziologiya obmena elektrolitov*. V kn.: *Anesteziya Ronalda Millera*. (Russ. Ed.: Perioperative fluid and electrolyte therapy. In: Miller's Anesthesia). 4 vol., St. Petersburg, Chelovek Publ., 2015, vol. 3, pp. 1827–1864.
13. Levy N., Dhataria K. Pre-operative optimisation of the surgical patient with diagnosed and undiagnosed diabetes: a practical review. *Anaesthesia*, 2019, vol. 74, suppl. 1, pp. 58–66.
14. Martin E.T., Kaye K.S., Knott C. et al. Diabetes and risk of surgical site infection: a systematic review and meta-analysis. *Infection Control and Hospital Epidemiology*, 2016, no. 37, pp. 88–99.
15. Nieuwdorp M., Mooij H.L., Kroon J. et al. Endothelial glycocalyx damage coincides with microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabetes*, 2006, no. 55, pp. 1127–1132.
16. Nieuwdorp M., van Haeften T.W., Gouverneur M.C. et al. Loss of endothelial glycocalyx during acute hyperglycemia coincides with endothelial dysfunction and coagulation activation in vivo. *Diabetes*, 2006, no. 55, pp. 480–486.
17. Roizen M.F., Fleisher L.A. *Perioperatsionnoe vedenie patsientov s soputstvuyushimi zabolevaniyami*. V kn.: *Anesteziya Ronalda Millera*. (Russ. Ed.: Perioperative management of patients with comorbidities. In: Miller's Anesthesia). 4 vol., St. Petersburg, Chelovek Publ., 2015, vol. 2, pp. 1139–1234.
18. Rydén L., Grant P.J., Anker S.D. et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Diabetes & Vascular Disease Research*, 2014, vol. 11, no. 3, pp. 133–173.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ:

Неймарк Михаил Израилевич
 ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
 доктор медицинских наук, профессор, заведующий
 кафедрой анестезиологии, реаниматологии и клинической
 фармакологии.
 656038, г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40.
 Тел.: 8 (3852) 20–12–70.
 E-mail: mineimark@mail.ru

INFORMATION ABOUT AUTHOR:

Mikhail I. Neymark
 Altai State Medical University,
 Doctor of Medical Sciences, Professor,
 Head of Anesthesiology,
 Intensive Care and Clinical Pharmacology Department.
 40, Lenin Ave.,
 Barnaul, 656038.
 Phone: +7 (3852) 20–12–70.
 Email: mineimark@mail.ru