



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим сахарным диабетом

МКБ 10: **E10-E14**

Год утверждения (частота пересмотра): **2017** (пересмотр каждые 5 лет)

ID: **KP1**

URL:

Профессиональные ассоциации:

- **Общероссийская общественная организация «Федерация анестезиологов и реаниматологов»**

Утверждены

ООО «Федерация анестезиологов и реаниматологов»

14 апреля 2017 года

Согласованы

Научным советом Министерства Здравоохранения Российской Федерации

_____ 2018 г.

Оглавление

Ключевые слова	3
Список сокращений	4
Термины и определения	5
1. Краткая информация	5
1.1. Определение	5
1.2. Этиология, классификация и патогенез	[1]. 6
1.3. Эпидемиология	7
1.4. Коды по МКБ-10	7
2. Диагностика и ведение пациента с сахарным диабетом перед операцией	8
2.1. Жалобы и анамнез	8
2.2. Обследование перед операцией [1, 5]:	8
2.5. Параметры оценки	17
3. Лечение	18
3.1.5 Особенности управления гликемией при экстренных операциях	25
3.1.6 Особенности управления гликемией при плановых операциях	26
3.2 Анестезия	31
4. Реабилитация	34
Список литературы	37
Приложение А 1. Состав рабочей группы	45
Приложение А 2. Методология разработки клинических рекомендаций	47
Приложение А 3. Связанные документы	48
Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента	49
Приложение В. Информация для пациента	55

Ключевые слова

- Сахарный диабет
- Нарушение толерантности к глюкозе
- Гипергликемия
- Гликемический контроль
- Гликированный гемоглобин
- Диагностика
- Периоперационное ведение
- Профилактика
- Стрессовая гипергликемия

Список сокращений

АД – артериальное давление

в/в – внутривенный путь введения

в/м – внутримышечный путь введения

ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ДКА–диабетический кетоацидоз

ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких

МКБ 10 – международная классификация 10 пересмотра

НВИИ - непрерывная внутривенная инфузия инсулина

ОЦК – объем циркулирующей крови

ОАР – отделение анестезиологии и реанимации

РФ – Российская Федерация

СД – сахарный диабет

СЖК – свободные жирные кислоты

ЦВД – центральное венозное давление

ЦНС – центральная нервная система

ЭКГ – электрокардиограмма

НbA1c – гликозилированный (гликированный) гемоглобин

Термины и определения

Сахарный диабет (СД) – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов и сопровождающаяся повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов.

Стресс-гипергликемия - транзиторная гипергликемия у пациента после хирургического вмешательства или в критическом состоянии без предшествующего сахарного диабета (57).

Метаболический синдром – сочетание артериальной гипертензии, гипергликемии, гиперлипидемии, увеличения окружности живота

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Диабетическая нейропатия – комплекс клинических и субклинических синдромов, каждый из которых характеризуется диффузным или очаговым поражением периферических и/или автономных нервных волокон в результате СД.

Гастропарез – расстройство моторики желудка, характеризующееся замедлением эвакуации химуса в тонкую кишку в отсутствие механической обструкции.

1. Краткая информация

1.1. Определение

СД – это группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов и сопровождающаяся повреждением, дисфункцией и недостаточностью различных органов, особенно глаз, почек, нервов, сердца и кровеносных сосудов [1].

1.2. Этиология, классификация и патогенез [1].

I. СД 1 типа (СД1) – 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.

А. Аутоиммунный СД характеризуется наличием аутоантител к различным структурам бета-клетки: к поверхностным антигенам бета-клеток, 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 (специфических аутоантител и ассоциации с HLA-системой). Эта форма заболевания характерна для пациентов африканского и азиатского происхождения.

II. СД 2 типа (СД2) – 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 диабета (наследственные синдромы с моногенным типом наследования), объединенных в отдельные подтипы.

А. Генетические дефекты функции бета-клеток

В. Генетические дефекты действия инсулина

С. Заболевания экзокринной части поджелудочной железы

Д. Эндокринопатии

Е. СД, индуцированный лекарственными препаратами или химическими веществами

Ф. Инфекции

Г. Редкие формы СД

Н. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

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

V. **Стресс-гипергликемия** - транзиторная гипергликемия у пациента после хирургического вмешательства или в критическом состоянии без предшествующего сахарного диабета [57].

Причинами стресс-гипергликемии являются:

- возникающая периферическая инсулинорезистентность [58]
- стимуляция глюконеогенеза
- увеличение реабсорбции глюкозы
- снижение клиренса глюкозы

Инсулинорезистентность возникает вследствие выброса стресс-гормонов (кортизола, катехоламинов, глюкагона) и медиаторов воспаления. Инсулинорезистентность нарушает также и метаболизм липидов и белков, приводя к увеличению концентрации свободных жирных кислот и катаболизму белка. Увеличение концентрации свободных жирных кислот усиливает степень инсулинорезистентности. Периоперационная инсулинорезистентность может длиться от нескольких дней до нескольких недель после хирургического вмешательства.

1.3. Эпидемиология

В Российской Федерации (РФ) зарегистрировано более 6 млн человек, страдающих СД, но по эпидемиологическим данным их число достигает 12 млн [2]. В мире СД страдают 3-4% взрослых людей, среди которых 95% - СД 2 типа и по прогнозам его распространенность к 2030 г. может достичь 552 миллионов человек [3], при этом, предполагают, что более чем у половины пациентов СД не будет диагностирован, а ещё у 300 млн человек будут иметь те или иные состояния, предшествующие СД2 (например, гипергликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе, диабет беременных и эугликемическая резистентность к инсулину).

1.4. Коды по МКБ-10

E10-E14 СД (5)

- E10 — Инсулинзависимый СД
- E11 — Инсулиннезависимый СД
- E12 — СД, связанный с недостаточностью питания
- E13 — Другие уточненные формы СД
- E14 — СД неуточненный

2. Диагностика и ведение пациента с сахарным диабетом перед операцией

2.1. Жалобы и анамнез

СД 1 – полиурия (в том числе в ночное время), жажда, потеря массы тела, сухость во рту и неспецифические симптомы (слабость и утомляемость), запах ацетона изо рта (как результат развития кетоза). СД 2 характеризуется длительной бессимптомной доклинической стадией течения, чаще развивается у лиц с избытком массы тела, а появление клинических симптомов, таких же, как при СД 1, обусловлено выраженной гипергликемией вследствие дефицита инсулина [4].

2.2. Обследование перед операцией[1, 5]:

Следует обратить в внимание на:

- состояние дыхательных путей (исключение тугоподвижности суставов, особенно, нижней челюсти, как следствие вегетативной диабетической нейропатии);
- состояние сердечно-сосудистой системы, особенно перед среднетяжёлыми и обширными операциями;
- степень гидратации - АД (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A), диурез, ортостатическая гипотония;
- наличие или отсутствие вегетативной диабетической нейропатии у пациентов с продолжительностью СД более 10 лет ([диагностика представлена в клинических рекомендациях эндокринологов/диабетологов \[1\]](#)), в частности:
 - диабетический гастропарез и атоническая форма энтеропатии (замедление эвакуации и моторики повышает риск аспирации, послеоперационной тошноты и рвоты, паралитического илеуса);
 - нейропатия сердечно-сосудистой системы, в том числе кардиальная автономная нейропатия (КАН) (риск периоперационной артериальной гипотензии и хронической сердечной недостаточности, особенно при перегрузке жидкостью у молодых пациентов с СД, не страдающих ИБС, необходимо проведение ортостатических проб);
 - нейропатия мочевого пузыря (риск послеоперационной атонии мочевого пузыря);
- риск тромбоэмболических осложнений (возрастает при декомпенсированном СД; у пациентов старше 60 лет, имеющих ожирение, тяжёлую инфекцию и до операции

малоподвижных в течении более 3 суток, в частности, с синдромом диабетической стопы).

2.2.1 Оценка специфических осложнений.

2.2.1.1 Гастропарез

У 30-50% пациентов с сахарным диабетом замедленно опорожнение из желудка, что значительно усиливает риск аспирации желудочного содержимого [59]. Кроме того, гастропарез приводит к постпрандиальной дисрегуляции уровня гликемии [60] и, наоборот, гипергликемия замедляет опорожнение желудка.

Симптомами гастропареза являются: анорексия, тошнота, рвота, тяжесть или боль в эпигастрии, чувство переполненности желудка, раннее насыщение [59]. Между симптомами и скоростью опорожнения желудка существует только слабая корреляция, поэтому анестезиологу для оценки гастропареза перед операцией следует использовать дополнительные методы (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – C):

- оценка шума плеска над проекцией желудка
- эзофагогастроуденоскопия утром натощак (амбулаторно)
- ультразвуковое исследование желудка натощак [60].

При наличии достоверных или вероятных признаков полного желудка при интубации трахеи следует использовать методику быстрой последовательной индукции.

2.2.1.2 Патология сердечно-сосудистой системы

Около 75% пациентов с сахарным диабетом умирают от атеросклеротических осложнений. Острый инфаркт миокарда и ишемия миокарда протекают в безболевогой форме у 30-50% пациентов с сахарным диабетом [62-63]. Для оценки периоперационной ишемии миокарда следует использовать чистое исследование ЭКГ, а также динамику уровня тропонина (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C)[64]. Риск застойной сердечной недостаточности (ЗСН) в 2-3 раза выше у пациентов с сахарным диабетом, а летальность при первом эпизоде ЗСН выше в 10 раз. Для оценки систолической и диастолической дисфункции на госпитальном этапе целесообразно использовать мозговой натрийуретический пептид (BNP) или pro-BNP (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C)[65].

Кардиальная автономная нейропатия (КАН) - частое осложнение сахарного диабета (20-70%), ассоциированное с повышенным риском периоперационного инфаркта миокарда (безболевогой формы), периоперационной гипотензии, аритмии и летального

исхода (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A)[66-67].

КАН обнаруживают у более половины пациентов без ретинопатии или нефропатии и у трети пациентов с нормальной ЭКГ [68].

У пациентов с сахарным диабетом КАН развивается в течение первых 2-х лет после установления диагноза [69].

Клиническими проявлениями тяжелой КАН являются [66]:

- постоянная тахикардия,
- ортостатическая гипотензия,
- пост-прандиальная гипотензия,
- тяжелая неощущаемая гипогликемия,
- отсутствие ночного снижения АД,
- инфаркт миокарда или ишемия миокарда (в том числе, безболевые формы),
- удлинение интервала QT более 440 мс.

На доклинической стадии наиболее частыми проявлениями КАН являются нарушения сердечного ритма и аномальная вариабельность сердечного ритма [66]

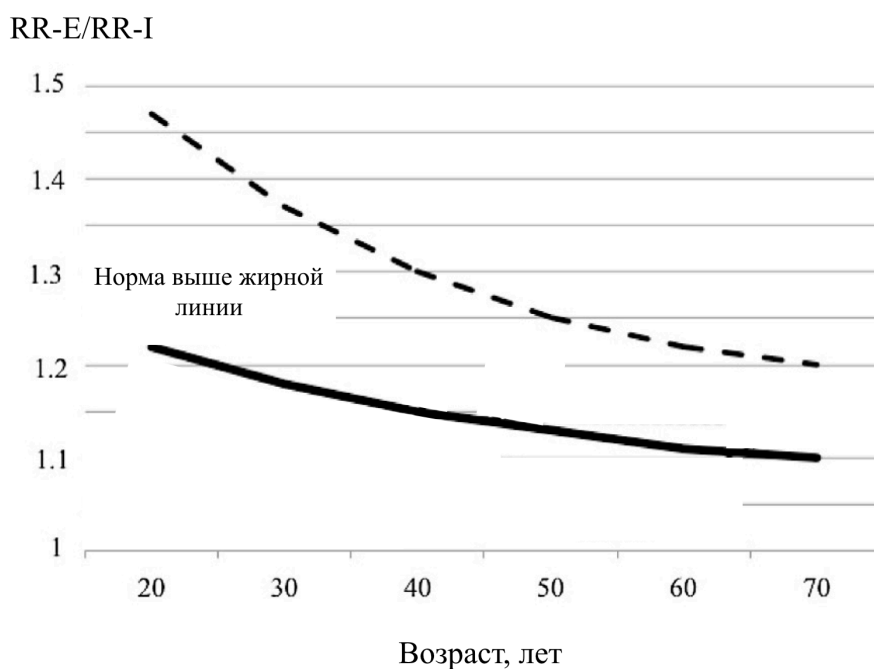
Для оценки функции сердца и выявления КАН у пациентов с сахарным диабетом следует перед операцией провести следующее (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C) [70]:

- опрос (наличие гипертензии, аритмии, острого инфаркта миокарда, стенокардии, болезней артерий в анамнезе, оперативные вмешательства на сердце, аорте или артериях, уточнить прием кардиальных лекарственных средств, данные результатов эхокардиографии, «старые» ЭКГ, результаты доплерографии брахиоцефальных и артерий и артерий нижних конечностей,)
- ЭКГ в покое (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C)
- Тест выявления ортостатической гипотензии: измерить АД через 10 минут после перемещения пациента в горизонтальное положение, а затем на 1-й, 2-й и 3-й минуте после перемещения пациента в положение стоя; тест считается положительным, если произошло снижение систолического АД на 20 и более мм рт.ст. (на 30 мм рт.ст. у

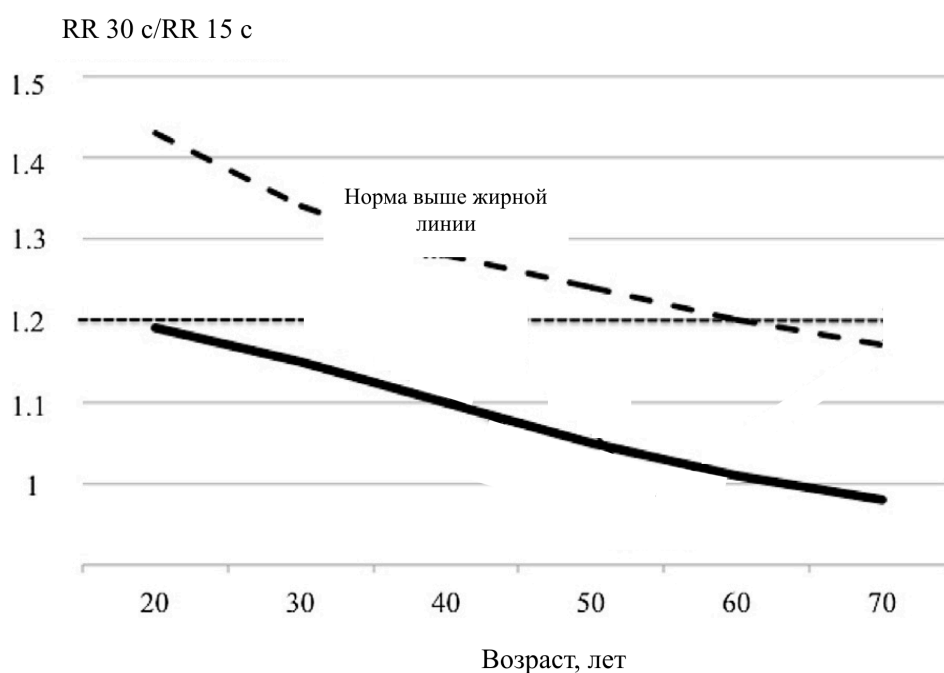
пациентов с артериальной гипертензией) и/или диастолического АД на 10 мм рт.ст. (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – С)

- Тесты кардио-вагальной variability сердечного ритма (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – С):
 - А. Тест глубокого дыхания - в положении лежа на спине пациент должен сделать 6 глубоких вдохов за 1 минуту (по 5 с вдох и выдох), в процессе выполнения которых записывают ЭКГ и оценивают среднее соотношение длительности интервалов RR на выдохе (RR-E) к интервалам RR на вдохе (RR-I) за 6 дыхательных циклов; результат оценивают по номограмме 1:
 - Б. Ортостатический тест - измеряют интервал RR через 10 минут после перемещения пациента в горизонтальное положение, а затем быстро перемещают пациента в положение стоя, записывают ЭКГ, измеряя интервал RR через 15 и 30 с после перемещения положение стоя; результат оценивают по следующей номограмме:

Номограмма 1. Оценка результата теста глубокого дыхания



Номограмма 2. Оценка результата ортостатического теста



Для упрощения исследования следует использовать следующий алгоритм (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C) [71]:

- поместить пациента в положение лежа на 10 минут
- записать ЭКГ покоя
- Провести тест глубокого дыхания
- Измерить АД
- Резко переместить пациента в положение стоя
- Записать ЭКГ течение 1 минуты, измерить интервал RR на 15 и 30 сек,
- Измерить АД на 1-й, 2-й и 3-й минутах

После проведения теста следует оценить наличие КАН (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C):

- 1 ненормальный кардиовагальный тест - вероятная или ранняя КАН
- 2 нарушенных кардиовагальных теста - подтвержденная КАН
- нарушенный кардиовагальный тест + ортостатическая гипотензия - осложненная КАН.

Обнаружение признаков КАН при 2-х и более тестах или при наличии симптомов КАН или кардиальных осложнений, требует наблюдения пациента после операции в отделении интенсивной терапии.

2.2.1.3 Диабетическая хроническая болезнь почек

Диабетическая хроническая болезнь почек (ДХБП) возникает у 30% пациентов с сахарным диабетом 1 типа и 20% пациентов с сахарным диабетом 2 типа [72-73]. ДХБП увеличивает риск летального исхода в 40-100 раз по сравнению с «не-диабетиками» [74]. Сахарный диабет - независимый предиктор развития острой почечной недостаточности в послеоперационный период, которая может развиваться и в отсутствие ДХБП [75].

«Золотым» стандартом ранней диагностики ДХБП в течение многих лет было измерение суточной экскреции альбумина в суточной моче (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – B) [76]. Однако, этот показатель не отражает тяжесть почечной дисфункции, оцененную по скорости клубочковой фильтрации [77]. Новые **рекомендации** [77] оценивают степень ДХБП по соотношению альбуминурии к креатинину мочи: стадия A1 <3 мг/ммоль, стадия A2 3-30 мг/ммоль, стадия A3 >30 мг/ммоль (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – B).

Анестезиолог перед операцией у пациента с сахарным диабетом должен оценить [71]:

- креатинин сыворотки (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – C)
- скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта (особое внимание снижению СКФ менее 60 мл/мин)(клиренс у мужчин = $1,23 * (140 - \text{возраст}) / \text{креатинин плазмы}$; клиренс у женщин = $1,04 * (140 - \text{возраст}) / \text{креатинин плазмы}$;) (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – C)
- желательно определение соотношения альбуминурии к креатинину мочи (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – B)

2.3. Лабораторная диагностика [1, 6, 7].

Диагноз сахарного диабета может быть установлен в следующих ситуациях:

- глюкоза крови натощак более 7 ммоль/л (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - B)[78-82]
- гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) более 6,5 ммоль/л (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - B)
- глюкоза крови более 11,1 ммоль/л через 2 часа после проведения орального теста с углеводной нагрузкой (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - B)

Следует различать сахарный диабет и приобретенную инсулинорезистентность («стресс-гипергликемию»), возникающую вследствие хирургического вмешательства или критического состояния.

Дифференциально-диагностическим тестом, чтобы отличить стресс-гипергликемию от сахарного диабета, является определение гликированного гемоглобина - при стресс-гипергликемии его значение не превысит норму.

При сахарном диабете необходимо определять:

- степень компенсации углеводного обмена – гликемия (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A), ацетонурия (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C), при возможности – кетонемия (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - A); HbA_{1c} перед плановыми операциями, если он не был определён в предыдущие 3 месяца, гликемический профиль (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - A);
- КОС – как минимум рН (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств - A) и бикарбонат плазмы (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C), электролиты (ионы калия, натрия, особенно у декомпенсированных пациентов);
- функцию почек – креатинин сыворотки крови (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C), протеинурия, скорость клубочковой фильтрации; степень альбуминурии при стратификации риска ССЗ у пациентов с СД (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – B) [8];
- коагулограмму (АЧТВ, МНО, тромбиновое время, тромбоциты).

2.3.1 Оценка контроля гликемии перед операцией [71]

Перед плановым оперативным вмешательством рекомендовано достичь контролируемого уровня гликемии.

Анестезиолог перед вмешательством оценивает степень контроля гликемии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В):

- по значению гликированного гемоглобина
- гликемии до операции,
- оценке гликемического профиля

При наличии эпизодов гипер- или гипогликемии следует скорректировать терапию перед операцией.

Высокий уровень гликемии перед оперативным вмешательством (более 11 ммоль/л), а также высокая вариабельность гликемии до операции приводит к увеличению послеоперационных осложнений и летальности [83-86].

Эпизоды гипогликемии (глюкоза крови менее 3,9 ммоль/л у пациента с диабетом) также увеличивают осложнения и летальность в послеоперационный период у пациентов с сахарным диабетом. Следует отметить, что любой эпизод слабости у пациента с диабетом следует расценивать как эпизод гипогликемии (если не доказано обратное). Эпизоды гипогликемии встречаются у 40% пациентов с сахарным диабетом 1 типа, у 10 % пациентов с сахарным диабетом 2 типа на фоне приема инсулина и иногда у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, принимающих оральные гипогликемические препараты [87].

Причины развития - дисбаланс между недостаточным поступлением углеводов и неадекватно терапией инсулином или пероральными гипогликемическими препаратами.

Частота встречаемости увеличивается в периоперационный период в связи с периоперационным голоданием, нерегулярным приемом пищи, на фоне введения гипогликемических препаратов, а также препаратов, усиливающих их действие - хинолонов, гепарина, бета-локаторов, ко-тримоксазола, а также вследствие уменьшения клиренса гипогликемических препаратов при нарушении функции печени и почек.

Во время предоперационного осмотра пациента анестезиологу следует назначить гликемический профиль и (при доступности) гликированный гемоглобин, уровень которого коррелирует со средним уровнем гликемии за несколько недель до измерения, а также отражает возможные эпизоды гипо- и гипергликемии, а также возможный кетоз.

Корреляция между уровнем гликированного гемоглобина и средней концентрацией глюкозы крови за последние 3 месяца может быть выражена следующим уравнением:

$$\text{Гликемия средняя, ммоль/л} = 1,5944 * \text{HbA1c (\%)} - 2,5944.$$

На основании оценки гликемического профиля перед операцией и уровня гликированного гемоглобина выбирается тактическое решение - операция возможна, необходима консультация эндокринолога перед операцией с отсрочкой оперативного вмешательства, перенос планового вмешательства (таблица 1).

Таблица 1. Планирование оперативного вмешательства в соответствии с уровнем гликированного гемоглобина и гликемией

Гликированный гемоглобин, %	менее 5	5-6	6-8	8-9	более 9
Средний уровень глюкозы плазмы крови, ммоль/л	менее 5	5,0-6,6	6,6-10,0	10,0-11,5	Более 11,5
Особые состояния	У пациента были эпизоды гипогликемии в ближайшие недели				Возможен кетоз
Действие	Отложить плановое вмешательство	Консультация эндокринолога	Оперативное вмешательство возможно	Консультация эндокринолога	Отложить плановое вмешательство

2.4. Инструментальная диагностика [1, 9].

Рекомендуют выполнять:

- ЭКГ – исследование для выявления безболевого ишемии, инфаркта миокарда, оценки длины интервала QT(уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – B);
- проведение нагрузочных тестов (тест выявления ортостатической гипотензии и тесты кардио-вагальной variability сердечного ритма) и холтеровского мониторирования перед плановыми операциями при высокой вероятности ИБС (для оценки риска развития инфаркта миокарда, как важной причины послеоперационной летальности) и других заболеваний сердечно-сосудистой системы (уровень убедительности рекомендаций IIb, уровень достоверности доказательств – C);
- рентгенографию легких – могут выявляться застойные явления и плевральный выпот, кардиомегалия;
- УЗИ желудка - оценка остаточного объема желудка натощак или эзофагогастроуденоскопию утром натощак (амбулаторно);
- исследование глазного дна с расширенным зрачком - вероятность кровоизлияний при препролиферативной и пролиферативной диабетической ретинопатии (уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – B).

2.5. Параметры оценки

Рекомендуют следующие элементы предоперационной оценки пациентов с СД [5]: тип СД; длительность заболевания/первичная диагностика; наличие аутоиммунных заболеваний, диабетический кетоацидоз и гипогликемия в анамнезе; известные осложнения; сопутствующие заболевания; схема лечения СД в домашних условиях (таблетированные сахароснижающие препараты, режим инсулинотерапии и время последней их коррекции диабетологом); HbA_{1c} (если известно); функция почек; получение параметров работы инсулиновой помпы (если используется) от пациента или консультация диабетолога.

*Комментарий: Результаты хирургического лечения **пациентов с СД** не отличаются, или даже могут быть лучше результатов пациентов, не страдающих этим заболеванием, если диагноз известен до операции [9]. В предоперационном периоде, как считают эксперты, необходимо выделять время для целенаправленного обследования, оценки и необходимой подготовки пациента к операции.*

При сочетании СД и артериальной гипертензии в 50 % случаев вероятно развитие диабетической вегетативной нейропатии, нарушающей способность кровообращения компенсировать изменения ОЦК, повышающей риск развития легочных осложнений и смертность, по сравнению с пациентами без метаболического синдрома [5, 10, 11].

При проведении анестезии следует помнить, что длительно существующие нарушения метаболизма могут привести к развитию осложнений анестезии, обусловленных не только основным заболеванием, но и сопутствующим СД, вызывающим поражения органов-мишеней (табл. 2). Системы органов у пациентов с СД могут быть функционально старше хронологического возраста [5].

Для предупреждения осложнений во время и после анестезии, требуется до операции, по возможности, скомпенсировать имеющиеся у пациента метаболические нарушения. Так же следует учитывать особенности анестезиологического обеспечения операций при СД. Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, легких, нервной системы и др., которое получал пациент до операции, после консультации соответствующих специалистов следует оптимизировать, сделать дополнительные назначения.

Таблица 2	
ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ АНЕСТЕЗИИ В СВЯЗИ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ [1, 2, 5, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 17]	
Заболевание	Возможные осложнения
Сахарный диабет	Гипо- или гипергликемическая кома
	Метаболическая декомпенсация с развитием ДКА
	Абдоминальный синдром при ДКА
	Расстройства водно-электролитного баланса и КОС
	Трудная интубация
	Тромбоэмболические осложнения
	Инфекционные осложнения
	Почечная недостаточность
	Гемофтальм
	Повышенная чувствительность: печени и почек к анестетикам и другим препаратам, метаболизирующимся в печени; к вредным эффектам ИВЛ и послеоперационная дыхательная недостаточность при ожирении
	Вегетативная диабетическая нейропатия: хроническая сердечная недостаточность; артериальная гипотония; остановка кровообращения; гастро- и/или дуоденостаз; аспирационный синдром; послеоперационная тошнота и рвота; паралитический илеус; атония мочевого пузыря; нарушение иммунитета/заживления ран; ретинопатия и др.

3. Лечение

3.1 Модификация гипогликемической терапии в периоперационный период [71]

3.1.1 Модификация режима питания:

- избегать длительного голодания [88](уровень убедительности рекомендаций Па, уровень достоверности доказательств – С)
- назначать плановое оперативное вмешательство как можно раньше утром
- если пациент продолжает получать инсулинотерапию, следует назначить инфузию глюкозы

- при приеме сульфаниламидов или глинидов перед экстренной операцией интраоперационно проводить инфузию раствора глюкозы

3.1.2 Модификация пероральной гипогликемической терапии до операции [3, 9]:

- прекратить прием метформина накануне вечером перед большой операцией
- возобновить прием метформина через 48 часов после большого хирургического вмешательства при условии нормальной функции почек
- не прекращать прием метформина при малом или амбулаторном оперативном вмешательстве, кроме случаев почечной недостаточности
- прекратить прием других пероральных гипогликемических препаратов накануне вечером перед большой операцией
- не прекращать прием других пероральных гипогликемических препаратов при малом или амбулаторном оперативном вмешательстве
- в случае приема сульфаниламидов или глинидов перед экстренным вмешательством следует проводить инфузию глюкозы интраоперационно
- сроки отмены препаратов см. таблицу 3

Таблица 3

СРОКИ ОТМЕНЫ ПЕРОРАЛЬНЫХ САХАРОСНИЖАЮЩИХ СРЕДСТВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ СРЕДНЕТЯЖЕЛЫХ И ОБШИРНЫХ ОПЕРАЦИЙ [3, 9]		
Препарат	Сроки отмены (часы)	Причины
Метформин	48 ч	Риск лактатацидоза
Тиазолидиндионы	48 ч	Риск гипогликемии
Сульфонилмочевина длительного действия	24 ч	
Сульфонилмочевина короткого действия	12 ч или утром в день операции	
Глиниды		

Препараты глюкагоноподобного пептида-1 и аналоги ингибиторов дипептидилпептидазы-4	Нет данных	Риск гастро- и дуоденостаза
Ингибиторы натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа		За счёт увеличения окисления жиров повышают концентрацию кетоновых тел в плазме крови (экспериментальные данные)

3.1.3 Модификация инсулинотерапии в периоперационный период:

- при сахарном диабете 1 типа нельзя прекращать прием пролонгированного инсулина ввиду риска развития кетоацидоза в периоперационный период
- инсулиновая помпа (если есть) должна быть остановлена при больших хирургических вмешательствах, а инфузия короткого инсулина немедленно продолжена через шприцевой дозатор в начале оперативного вмешательства, при этом следует рассчитать и ввести адекватную дозу пролонгированного инсулина
- при малых хирургических вмешательствах и амбулаторной хирургии инсулиновая помпа (если есть) должна обеспечивать базальный уровень инсулина
- Рекомендуют введение инсулина** в режиме малых доз (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A) [1; 18: 19], желательно использовать внутривенное введение инсулина через шприцевой дозатор с концентрацией инсулина 1 МЕ/мл
- При исходной декомпенсации углеводного обмена (резко выраженных колебаниях уровня глюкозы плазмы у пациентов, имеющих инсулиновую недостаточность или выраженную инсулинорезистентность) для периоперационного управления гликемией, рекомендуют непрерывную внутривенную инфузию инсулина (НВИИ), которая является эффективным и безопасным методом ведения пациентов (уровень убедительности рекомендаций IIВ, уровень достоверности доказательств – C) [7, 19].
- Преимущества НВИИ перед подкожными инъекциями инсулина короткого действия доказаны при ДКА и гипергликемическом гиперосмолярном состоянии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A) [19; 20]; для периоперационного ведения в общей хирургии (уровень

убедительности рекомендаций ПВ, уровень достоверности доказательств – С) [21, 22, 23], послеоперационного ведения в кардиохирургии (уровень убедительности рекомендаций ПВ, уровень достоверности доказательств – С) [24, 25]; у пациентов в критическом состоянии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [26, 27].

- инфузия инсулина во время и после операции в соответствии с таблицей 4 [1] или таблицей 5 [99]
- цель гликемии в периоперационный период 7,7-10 ммоль/л (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [83, 89-97]
- при отсутствии поступления углеводов энтеральным путем, пациент должен получать в сутки 2 г/кг глюкозы в/в (например, 10% раствор глюкозы со скоростью 40 мл/ч)
- Для повышения эффективности, безопасности и экономичности НВИИ в ОАР рекомендуют определять гликемию у постели пациента до её стабилизации каждые 30–60 минут, в дальнейшем — каждые 3 часа [1, 7] (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А).

Комментарий. При НВИИ в ОАР для непрерывного мониторингования уровня глюкозы (CGM) существуют различные системы, в том числе, работающие в режиме реального времени. Однако до настоящего времени продолжают научные исследования по изучению возможности внедрения этого перспективного направления в рутинную клиническую практику [28]

- мониторинг гликемии следует осуществлять из венозной или артериальной крови, так как оценка глюкозы капиллярной крови часто переоценивает значение, особенно при гипоперфузии или гипогликемии [98]
- избегать гликемии более 10 ммоль/л, так как она приводит к увеличению осложнений и летальности
- избегать гликемии менее 6 ммоль/л, так как при этом увеличивается риск гипогликемии
- при значении гликемии менее 3,8 ммоль/л следует расценивать ситуацию как гипогликемию с дополнительной верификацией результата в лаборатории
- при гликемии натощак более 16,5 ммоль/л проверить наличие кетонурии: при отсутствии кетонурии или кетонурии 1+ ввести 6 МЕ в/в болюсом, при кетонурии 2+ и более

- Рекомендуют среднюю начальную скорость НВИИ у взрослых пациентов с СД: в компенсированном состоянии – 0,5-1 ЕД/час; при дефиците массы тела, почечной, печеночной или хронической надпочечниковой недостаточности <0,5 ЕД/час; в декомпенсированном состоянии без ожирения – 2 ЕД/час; при выраженной декомпенсации, ожирении, инфекциях, хронической терапии стероидами и других состояниях с инсулинорезистентностью – 3 ЕД/час [1]. Затем корректируют скорость инфузии инсулина в зависимости от уровня гликемии строго по алгоритму (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A) (табл. 4).

Таблица 4

АЛГОРИТМ СКОРОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА ** В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ [1]			
Алгоритм 1		Алгоритм 2	
Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина** (ЕД/ч)	Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина** (ЕД/ч)
≤ 3,9 (пороговое значение глюкозы в крови, как предвестник тяжёлой гипогликемии), инсулинотерапию прекратить, контроль гликемии каждые 30 мин, необходимые мероприятия как при гипогликемии и гипогликемической коме			
3,9-6,1	0,2	3,9-6,1	0,5
6,2-6,6	0,5	6,2-6,6	1
6,7-8,3	1	6,7-8,3	1,5
8,4-9,9	1,5	8,4-9,9	2
10,0-11,6	2	10,0-11,6	3
11,7-13,3	2	11,7-13,3	4
13,4-14,9	3	13,4-14,9	5
15,0-16,6	3	15,0-16,6	6
16,7-18,3	4	16,7-18,3	7
18,4-19,9	4	18,4-19,9	8
Более 20,0	6	Более 20,0	12
Алгоритм 3		Алгоритм 4	
3,9-6,1	1	3,9-6,1	1,5
6,2-6,6	2	6,2-6,6	3

6,7-8,3	3	6,7-8,3	5
8,4-9,9	4	8,4-9,9	7
10,0-11,6	5	10,0-11,6	9
11,7-13,3	6	11,7-13,3	12
13,4-14,9	8	13,4-14,9	16
15,0-16,6	10	15,0-16,6	20
16,7-18,3	12	16,7-18,3	24
18,4-19,9	14	18,4-19,9	28
Более 20,0	16	Более 20,0	32

Алгоритм 1 – начальный для большинства пациентов; 2-й – если на алгоритме 1 не достигнут целевой уровень глюкозы; при аортокоронарном шунтировании, пересадке солидных органов или бета-клеток, на фоне терапии глюкокортикоидами и у пациентов с СД, ранее получавших более 80 ЕД инсулина** в сутки; 3-й – используют в случае безуспешности предыдущего этапа, его не следует применять в качестве начального без консультации диabetолога и 4-й алгоритм применяют только при неэффективности алгоритма 3 и никогда не используют в качестве начального этапа.

Переход с алгоритма на алгоритм: на более высокий, если глюкоза плазмы не попадает в целевой диапазон и не снижается хотя бы на 3,3 ммоль/ч; на более низкий, если гликемия при двукратном определении ниже 3,9 ммоль/л.

При уровне глюкозы плазмы < 3,3 ммоль/л: НВИИ остановить, в/в ввести 30–60 мл 40 % глюкозы, при необходимости введение глюкозы повторять каждые 20 мин. После двукратного подтверждения уровня глюкозы плазмы > 3,9 ммоль/л – НВИИ возобновить с меньшей скоростью.

После операции НВИИ продолжать до начала самостоятельного приема пищи и перевода на подкожную инсулинотерапию.

Комментарий. Для инфузомата смесь готовят следующим образом: 50 ЕД инсулина** короткого действия доводят до 50 мл 0,9 % раствором натрия хлорида.

В отсутствие инфузомата: а) для внутривенной капельной инфузии следует 40 ЕД простого инсулина** растворить в 400 мл 0,9 % хлорида натрия. В 10 мл такого раствора содержится 1 ЕД инсулина**, в 50 мл — 5 ЕД,

в 60 мл — 6 ЕД и т. д. Чтобы ввести 6 ЕД инсулина** в час, необходима скорость введения 14–26 капель в минуту; б) инсулин** короткого действия вводят внутривенно 1 раз в час шприцом в трехходовой кран инфузионной системы. В инсулиновый шприц набирают инсулин** короткого действия 0,1 ЕД/кг (но не более 8 ЕД) и доводят объем до 1 мл 0,9 % раствором натрия хлорида, что позволяет ввести инсулин** очень медленно (за 2–3 мин.). Длительность фармакологического (плюс гликостабилизирующего) эффекта инсулина** короткого действия при внутривенном введении — до 60 мин, что определяет частоту введения — 1 раз в час. Для предотвращения развития клинически значимой гипогликемии исходный уровень гликемии при данном способе введения инсулина должен быть более 12 ммоль/л [6].

При введении больших доз инсулина** увеличивается липолитический эффект адреналина, что ослабляет действие вводимого инсулина. Описаны случаи, когда для достижения нормогликемии у пациентов в ОАР требовалась непрерывная внутривенная инсулинотерапия со скоростью до 50 ЕД/ч.

Одновременно с непрерывной внутривенной инфузией инсулина** параллельно необходимо проводить медленную инфузию 5–10 % раствора глюкозы. Средняя скорость ее введения, требуемая для профилактики гипогликемии, предотвращения голодового кетоза и протеолиза, — около 5 г в час (например, 100 мл 5 % или 50 мл 10 % раствора). Если исходная гликемия у пациента превышает 14 ммоль/л, глюкозу не вводят.

Инсулин** и глюкозу вводят через разные инфузионные системы, так как для достижения целевых показателей гликемии требуется частая коррекция скорости инфузии двух разных растворов по отдельности.

Таблица 5. Инфузия инсулина во время и после операции [99]

Гликемия, ммоль/л		<2,2	2,2-3,3	3,3-5,0	5,0-6,0	6,0-10,0	10,0-14,0	14,0-16,5	>16,5
Стартовый режим введения инсулина	В/в болюс, МЕ	0	0	0	0		3	4	6
	В/в инфузия, МЕ/ч	0	0	0	1 МЕ/ч для диабета 1 типа, 0 МЕ/ч для диабета 2 типа		2	3	4
Интервалы измерения гликемии		15 мин	30 мин	1 ч	1 ч	2 ч	1 ч	1 ч	1 ч
Изменение режима инфузии инсулина при		Стоп	Стоп	-1 МЕ/ч	-1 МЕ/ч	не менять	+1 МЕ/ч	+2 МЕ/ч	Болюс 6 МЕ

Болус 40% р-ра глюкозы	20 мл	10 мл						
------------------------	-------	-------	--	--	--	--	--	--

3.1.4 Переход от внутривенного пути введения к подкожному после операции (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).* [100-101]

- *при наличии инсулиновой помпы продолжить введение инсулина при восстановлении автономности пациента
- рассчитать среднюю скорость введения инсулина за последние 12 часов и умножить на 24 для получения необходимой суточной дозы
- половину дозы ввести в виде пролонгированного инсулина за 2 часа до начала еды
- остановить инфузию инсулина через шприцевой дозатор перед едой
- оставшуюся половину дозы ввести в виде ультракороткого инсулина перед каждым приемом пищи: 20% дозы на завтрак, 40% дозы на обед и 40% дозы на ужин; уменьшить наполовину при снижении потребления пищи

3.1.5 Особенности управления гликемией при экстренных операциях

Многие пациенты при поступлении в медицинскую организацию находятся в стадии декомпенсации СД, вплоть до кетоацидоза [6]. При исходной декомпенсации СД рекомендуют максимально возможную предоперационную коррекцию гликемии, степени гидратации, калия и рН [1]. Операцию следует отсрочить, если это возможно, чтобы с помощью непрерывного внутривенного введения жидкости и инсулина** провести максимально возможную предоперационную коррекцию проявлений ДКА [4, 9]. Если клиническая ситуация этого не позволяет, операция может быть проведена после информирования пациента о возросшем риске ее выполнения в этих условиях [9].

Алгоритм коррекции гликемии при экстренных хирургических операциях представлен в табл.6.

<i>Таблица 6</i>
АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ГЛИКЕМИИ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ [9: 15; 29]

Предоперационная подготовка	
<ul style="list-style-type: none"> • При СД 2 типа – отмена таблетированных сахароснижающих препаратов и перевод на инсулинотерапию • При СД 1 типа – смена схемы инсулинотерапии 	
Операционный период	
Постоянная инфузия инсулина** короткого действия под контролем глюкозы плазмы (диапазон - 7,7-10 ммоль/л , при плохо контролируемом диабете допустимо – до 13,44 ммоль/л) [9; 29] и калия крови каждый час	
Глюкоза плазмы 5,5 – 14,0 ммоль/л NaCl 0,9% - 400 мл, KCl 4% - 20 мл (10 ммоль), инсулин** короткого действия 2-4 ЕД/час Глюкоза 5% - 100 мл/час	Глюкоза плазмы > 14,0 ммоль/л NaCl 0,9% - 400 мл, KCl 4% - 20 мл (10 ммоль), инсулин** короткого действия 2-4 ЕД/час
<p><i>Интервалы мониторинга гликемии</i></p> <p>Абсолютная компенсация опасна развитием относительной гипогликемии! Контроль гликемии и калия: во время операции и 5-8 часов после нее - каждый час, далее каждые 3-4 часа.</p>	

3.1.6 Особенности управления гликемией при плановых операциях

- В стационаре у пациентов средней тяжести (уровень убедительности рекомендаций ПА, уровень достоверности доказательств – С) и в тяжелом состоянии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) рекомендуют целевой уровень глюкозы плазмы от 7,7 до 10 ммоль/л [7, Chamberlain 32]. Однако у кардиохирургических пациентов [30, 31, 32], при инфаркте миокарда [32, 33] рекомендуют целевой диапазон гликемии менее 7,8 ммоль/л, и поддерживают его так долго, как этого можно достичь без развития существенной гипогликемии (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [7].

Комментарий. Гипергликемия при госпитализации пациентов определяется как уровень глюкозы в крови 7,8 ммоль/л и больше.

- Схемы лечения должны быть пересмотрены и изменены по мере необходимости при пороговых значениях глюкозы плазмы 3,9 ммоль/л для предупреждения развития гипогликемии в дальнейшем (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А). [7].

Комментарий. Клинически значимая гипогликемия – 3,0 ммоль/л; пороговое значение глюкозы плазмы 3,9 ммоль/л используют как предвестник

*тяжёлой гипогликемии для дальнейшего определения схемы лечения инсулином**;* *тяжелая гипогликемия определяется независимо от уровня гликемии при развитии тяжелых когнитивных нарушений [34].*

- Для большинства пациентов с СД целесообразно достижение целевого $HbA1c < 7\%$ (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A). [7].

Комментарий. Значения $HbA1c \geq 6.5\%$ свидетельствуют о том, что СД предшествовал госпитализации в медицинскую организацию.

- Если $HbA1c \geq 8,5\%$, то плановую операцию следует отложить до тех пор, пока состояние пациента улучшится [9] (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A).
- Более жесткие целевые значения $HbA1c (< 6,5\%)$ можно рассматривать у пациентов с малой длительностью СД 2 и, лечившихся только путем модификации стиля жизни, или метформином, с ожидаемой большей продолжительностью жизни или не имеющих значимых сердечно-сосудистых заболеваний (уровень убедительности рекомендаций IIВ, уровень достоверности доказательств – С). [7].
- Менее жесткие целевые значения $HbA1c (< 8\%)$ могут быть целесообразны для пациентов с тяжелой гипогликемией в анамнезе, ограниченной продолжительностью жизни, выраженными микро- или макрососудистыми осложнениями, с выраженными сопутствующими заболеваниями, для длительно страдающих СД и у которых трудно достичь целевого значения гликемии, несмотря на самоконтроль диабета, достаточный контроль глюкозы и эффективные дозы нескольких сахароснижающих препаратов, включая инсулин** (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В) [7].
- При легком СД нормализацию гликемии достигают диетой [1].
- Хирургические вмешательства малого объема (под местной анестезией, амбулаторные) не требуют принципиальных изменений сахароснижающей терапии, если у пациента с сопутствующим СД на фоне диеты и небольших доз таблетированных сахароснижающих препаратов уровень глюкозы крови натощак и в течение дня менее 7 ммоль/л и $HbA1c$ менее 6,5 %. Только в такой ситуации можно обойтись без перевода на инсулинотерапию. В сомнительных случаях за несколько дней до операции инсулин** лучше назначить (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В) [1].
- Оптимальную компенсацию углеводного обмена до операции достигают переводом пациента на короткий инсулин** так же, как и при экстренных

операциях. Показания к переводу на инсулинотерапию: длительность диабета более 10 лет; тяжелые структурные поражения поджелудочной железы или операции на этом органе; выраженные колебания гликемии в течение суток; сведения о диабетическом кетоацидозе в анамнезе (уровень убедительности рекомендаций Па, уровень достоверности доказательств – С) [6].

- У пациентов без гастроэнтерологических заболеваний прием препаратов глюкагоноподобного пептида-1 и аналогов ингибиторов дипептидилпептидазы-4 может быть продолжен без риска развития гипогликемии [9].
- Перед операцией пациентам, принимающим блокаторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа, эти препараты следует отменить из-за увеличения окисления жиров и, следовательно, повышения концентрации кетоновых тел в плазме крови.
- Средние и обширные хирургические вмешательства (с изменением режима питания, в условиях регионарной или общей анестезии) требуют отмены пероральных сахароснижающих средств (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – В).
- НВИИ после операции прекращают утром: для пациентов с СД1 – через 30–60 мин после подкожного введения инсулина [9]; для пациентов с СД2 - через 1–2 ч после первой подкожной инъекции инсулина перед завтраком.

Алгоритм коррекции гликемии при плановых операциях представлен в таблице 7.

Таблица 7

АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЯХ У ИСХОДНО КОМПЕНСИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ [1, 4]	
А. Недлительные, малообъёмные операции (имплантация электрокардиостимулятора, инвазивные диагностические процедуры)	
Терапия до операции	Терапия в периоперационный период
Только диета	Определение гликемии каждые 3–4 часа

Пероральные сахароснижающие препараты	<ul style="list-style-type: none"> • Отмена пероральных сахароснижающих препаратов перед операцией • Определение гликемии, каждые 3-4 часа • Возобновление приема пероральных сахароснижающих препаратов перед первым приемом пищи
Инсулинотерапия	<ul style="list-style-type: none"> • Определение гликемии ежедневно • До операции не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы инсулина продленного действия • До и во время операции — инфузия 5 % раствора глюкозы • Перед первым после операции приемом пищи измерить уровень гликемии и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от ее уровня и питания)

Б. Операции средней тяжести (протезирование тазобедренного сустава, ампутации небольшого объема и т. д.)	
Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Только диета	<ul style="list-style-type: none"> • Внутривенно — 5 % раствор глюкозы вплоть до первого приема пищи • Определение гликемии каждые 1–2 часа
Пероральные сахароснижающие препараты	<ul style="list-style-type: none"> • До операции не завтракать • Перед операцией — отмена пероральных сахароснижающих препаратов • Внутривенно инфузия 5 % глюкозы вплоть до первого приема пищи • Определение гликемии каждый час. Наготове иметь инсулин. Возобновить прием пероральных сахароснижающих препаратов перед первым приемом пищи.

Инсулинотерапия	<ul style="list-style-type: none"> • Оперировать рано утром. До операции не завтракать • <i>Вариант 1.</i> Перед операцией ввести 50 % (при СД 2-го типа) или 80–100 % (при СД 1-го типа) обычной утренней дозы инсулина продленного действия. До и во время операции непрерывная инфузия 5–10 % раствора глюкозы под контролем глюкозы ежечасно • <i>Вариант 2.</i> Непрерывная внутривенная инфузия инсулина короткого действия («Алгоритм скорости введения инсулина в зависимости от уровня гликемии». Табл. 2) • Перед первым приемом пищи измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от гликемии и питания)
-----------------	---

В. Обширные операции с последующим парентеральным питанием на протяжении нескольких дней (гастрэктомия, гемиколэктомия и т. д.)	
Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Только диета	<ul style="list-style-type: none"> • Адекватное парентеральное питание • Определение гликемии не реже 1 раза в час. Инсулин иметь наготове
Пероральные сахароснижающие препараты	<ul style="list-style-type: none"> • Отмена пероральных сахароснижающих средств и перевод на инсулинотерапию до операции. • Оперировать в первую очередь (утром). До операции не завтракать. Во время операции и после нее, весь период парентерального питания применять непрерывную внутривенную инфузию инсулина и глюкозы. • Перед первым приемом пищи после операции измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от концентрации глюкозы и питания).

Инсулиноterapia	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Накануне операции вечером ввести 50% (при СД 2) или 80-100% (при СД 1) обычной вечерней дозы инсулина продленного действия. ▪ Оперировать в первую очередь. До операции не завтракать. Во время операции и после нее, весь период парентерального питания применять непрерывную внутривенную инфузию инсулина и глюкозы. ▪ Перед первым приемом пищи после операции измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от концентрации глюкозы и питания).
-----------------	--

3.2 Анестезия

Особенности периоперационного ведения[1, 7, 29]:

- плановые операции у пациентов с СД, получающих медикаментозную сахароснижающую терапию, проводить в начале недели, в первую очередь, утром;
- предоперационную антибиотикопрофилактику при любых операциях, в том числе «чистого» типа, с учетом высокого риска раневых и системных инфекций;
- после полостных операций – наблюдение в палате интенсивной терапии или ОАР;
- особо тщательную профилактику послеоперационной тошноты, рвоты и атонии ЖКТ – при диабетической автономной нейропатии и при декомпенсации СД;
- при вегетативной нейропатии контроль за регулярным опорожнением мочевого пузыря для профилактики восходящей инфекции;
- обязательную немедикаментозную и медикаментозную профилактику венозных тромбозов/эмболий, особенно у декомпенсированных пациентов с СД.

3.2.1 Выбор методов анестезии у пациентов с сахарным диабетом [102](уровень убедительности рекомендаций IIa, уровень достоверности доказательств – C)

- нет доказательств преимущества какого-либо одного анестетика перед другим
- нет доказательств преимущества общей анестезии перед региональными методами
- выбор между общей и регионарной анестезией следует сделать на основании оценки КАН и полинейропатии
- регионарные методы анестезии могут приводить к небольшому увеличению гликемии перед операцией
- нейроаксиальные методы анестезии снижают гипергликемическое повреждение, но увеличивают риск гипотензии и нестабильной гемодинамики

- периферические блокады не противопоказаны [103]
- учитывая необходимость сокращения периода голодания, следует избегать анестетиков, которые обладают выраженным эметогенным эффектом (закись азота, галогенсодержащие ингаляционные анестетики), а также неостигмин
- анальгетики не оказывают влияния на гликемию, однако пациенты с гипергликемией нуждаются в больших дозировках анальгетиков [104]
- Использовать принципы ускоренного восстановления после хирургических операций (ERAS протокол) [29]
- **Выбор премедикации должен быть индивидуальным – от доверительной беседы с анестезиологом, до назначения седативных препаратов, например, на ночь и утром бензодиазепиновый препарат и, желателно, клофелин [35].**

Комментарий. Подавление чрезмерного стресс-ответа клофелином способствует оптимизации контроля гликемии у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и снижает риск ишемии миокарда после операции [36].

- Диабетическая вегетативная нейропатия замедляет эвакуацию содержимого желудка (гастропарез) и вызывает его дилатацию, что обуславливает риск развития аспирационного синдрома, особенно у лиц повышенного питания, при этом временные интервалы предоперационного голодания могут быть непредсказуемыми (8 и более часов) [5].

Профилактика аспирации:

- контроль желудочного содержимого:
 - временные интервалы предоперационного голодания (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – A) [37, 38]: 2 и более часа для прозрачной жидкости (вода, соки без мякоти, чай или кофе без молока); не менее 6 часов для легкой пищи, конфет, молока (включая молочные смеси) и непрозрачных жидкостей;
 - снижение объема и кислотности желудочного содержимого (антагонисты H₂-рецепторов и прокинетики, или прозрачные щелочные растворы, например, 30 мл цитрата натрия внутрь);
 - опорожнение желудка с помощью зонда – уменьшает объем желудочного содержимого, внутрижелудочное давление и риск регургитации [39];
- интубация трахеи в сознании под местной анестезией — метод выбора при риске легочной аспирации [39]. Однако чрезмерная седация и/или передозировка

местного анестетика сводят на нет защитные рефлексy пациента;

- быстрое последовательное введение в анестезию, включая прием Селлика, и интубацию трахеи. Однако эта технология может быть несостоятельной при трудной интубации трахеи [40];
- защиту дыхательных путей (раздувание манжетки эндотрахеальной трубки, но при этом нет гарантии полной профилактики аспирации. Содержимое желудка может пройти мимо недостаточно раздутой манжеты [41];
- выбор оптимального способа анестезии – теоретически регионарная анестезия снижает риск аспирации, однако опасность аспирации остаётся, так как регионарную анестезию часто дополняют седацией, а при необходимости – ИВЛ [42]
- У пациентов с сопутствующим СД актуальна предоперационная (за 60 мин до разреза) профилактика инфекционных осложнений.

Комментарий. Частоту нозокомиальной инфекции также можно уменьшить либо жестким контролем гликемии, либо интенсивным послеоперационным уходом, либо сочетанием обоих факторов [5, 17].

- При СД рекомендуют мультимодальную анестезию и профилактику послеоперационной тошноты и рвоты, пациент как можно быстрее должен вернуться к обычному режиму питания [9, 43].

Комментарий. Однако нет доказательств, что технологии анестезии влияют на смертность и заболеваемость у пациентов с СД [44].

Адекватность и выбор анестезиологической защиты влияют на способность организма к поддержанию нормогликемии во время операции и после хирургической травмы. Так, эпидуральная и спинальная анестезия снижают нейроэндокринный ответ на операционное повреждение, при этом эффект выражен в большей степени при операциях на нижнем этаже брюшной полости. Потребность в местном анестетике у пациентов с СД ниже, но риск повреждения нервов выше, а его сочетание с адреналином представляет опасность ишемической и отечной травмы нерва [17].

Внутривенная анестезия, дополненная опиоидами, ослабляет гипергликемический ответ на операционную травму и предотвращает риск развития стрессорной гипергликемии. Однако этот эффект ограничен операционным периодом [45]. Анестезия на основе ингаляционных анестетиков подавляет секрецию инсулина, нарушая усвоение глюкозы, и одновременно повышает её образование путем стимуляции тонуса симпатической нервной

системы.

- При диабетической автономной нейропатии высокая эпидуральная и спинальная анестезия противопоказаны [1].

3.2.2 Особенности интраоперационного анестезиологического обеспечения (уровень убедительности рекомендаций Па, уровень достоверности доказательств – С):

- Избегать нефротоксичных лекарств
- рассчитывать дозы анестетиков с учетом фармакокинетики и клиренса креатинина
- Поддерживать среднее АД 60-70 мм рт.ст (>70 мм рт.ст. при артериальной гипертензии)
- для профилактики послеоперационной тошноты и рвоты следует использовать антагонисты 5-НТ рецепторов в сочетании с 4 мг дексаметазона, увеличение дозы дексаметазона до 8 мг более эффективно, но несет риск гипергликемии (40-41)
- принимать меры по недопущению усиления инсулинорезистентности (избегать гипотермии, избыточной кровопотери, мультимодальная анестезия, предпочтительны малоинвазивные методы хирургии)
- Во время проведения анестезии следует учитывать, что при наличии КАН анестезия (как общая, так и регионарная) оказывает длительный и выраженный эффект на тонус сосудов [105]. У пациентов с диабетом и положительной кардиовальной пробой высок риск развития периоперационной нестабильности гемодинамики [104, 106] дозы катехоламинов после операции зависят от степени КАН [107-108]. Нейроаксиальные методы анестезии (спинальная, эпидуральная) оказывают более выраженное влияние на тонус сосудов [109-110].
- Пациенты с КАН имеют сниженный вентиляционный ответ на гипоксемию и гиперкапнию (46), а также периоперационную гипотермию [111].
- Пациентам с выраженным КАН рекомендован инвазивный мониторинг АД и сердечного индекса [112].
- При выявлении КАН следует избегать назначения лекарств, вызывающих ортостатическую гипотензию.

4. Реабилитация

Реабилитация пациентов с сахарным диабетом после операции, в первую очередь, зависит от типа и особенностей оперативного вмешательства. Возврат к предшествующей операции гипогликемической терапии может быть осуществлен вечером после малого оперативного вмешательства или утром следующего дня после операции среднего объема и обширных хирургических вмешательств с учетом режима питания пациента после операции.

Таблица 8

КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ			
№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1	Выполнено ли перед операцией определение:		
	гликемии	I	A
	ацетонурии	IIВ	C
	кетонемии	I	A
	HbA _{1c}	I	A
	pH крови	I	A
	бикарбоната плазмы	IIВ	C
	креатинина сыворотки крови	IIВ	C
	альбуминурии	I	B
ЭКГ-исследование	IIА	B	
2	Использована ли технология введение инсулина** в режиме малых доз	I	A
3	Использована ли технология НВИИ, как эффективный и безопасный метод ведения пациентов с СД	I	A
4	Использована ли технология НВИИ (доказаны преимущества перед подкожными инъекциями инсулина**):		
	при диабетическом кетоацидозе и гипергликемическом гиперосмолярном состоянии;	I	A
	для периоперационного ведения в общей хирургии;	IIВ	C
	у пациента в критическом состоянии	I	A
5	Поддерживалась ли в стационаре целевая гликемия от 7,8 до 10 ммоль/л у пациента:	IIВ	A
6	Пересматривали и изменяли схемы лечения при пороговых значениях глюкозы в крови (≤ 3.9 ммоль/л) для предупреждения развития гипогликемии в дальнейшем	I	A

7	Достидали ли целевого $HbA_{1c} < 7\%$ у пациента с СД	I	A
8	Достидали ли целевые значения $HbA_{1c} < 6,5\%$ у пациента с малой длительностью СД 2 и лечившихся только путем модификации стиля жизни или метформином, с ожидаемо большей продолжительностью жизни или не имеющих значимых сердечно-сосудистых заболеваний	IIA	A
9	Использовали ли целевые значения $HbA_{1c} < 8\%$ как целесообразные для пациента с тяжелой гипогликемией в анамнезе, ограниченной продолжительностью жизни, выраженными микро- или макрососудистыми осложнениями, с выраженными сопутствующими заболеваниями, длительно страдающего СД и у которого трудно достичь целевого значения гликемии, несмотря на самоконтроль диабета, достаточный контроль глюкозы и эффективные дозы нескольких сахароснижающих препаратов, включая инсулин**	IIA	B
10	Придерживались ли временных интервалов предоперационного голодания: 2 и более часа - для прозрачной жидкости; не менее 6 часов - для легкой пищи, конфет, молока	I	A

Список литературы

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.
2. Сахарный диабет 2-го типа. Проблемы и решения / А.С.Аметов.-3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медия 2017; Т.7; 240 с.
3. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. Rydén L., Grant P.J., Anker S.D. et al. Diabetes & Vascular Disease Research, 2014, Vol. 11(3) 133–173.
4. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / Под ред. И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко.- М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2011.- 752с.
5. Miller J.D., Richman D.C. Preoperative Evaluation of Patients with Diabetes Mellitus. Anesthesiology Clin, 2016, 34, p. 155–169.
6. Потемкин В.В., Старостина Е.Г. Неотложная эндокринология: Рук. для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.- 400 с.
7. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2017. Diabetes Care, 2017; 40; Suppl 1: S1-135.
8. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Halle JP, Young J, Rashkow A, Joyce C et al. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. JAMA 2001; 286: 421–426.
9. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Barker P., Creasey P.E., Dhataria K. et al.: Guidelines. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes, 2015. Anaesthesia, 2015. N.10. P.1111-1114.
10. Ткачева О.Н., Верткин А.Л. Диабетическая автономная нейропатия: руководство для врачей.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 176 с.
11. Schumann R, Shikora SA, Sigl JC, et al. Association of metabolic syndrome and surgical factors with pulmonary adverse events, and longitudinal mortality in bariatric surgery. Br J Anaesth, 2015; 114(1): p. 83–90
12. Анестезиология и интенсивная терапия: Справочник практикующего врача / Б.Р. Гельфанд, П.А. Кириенко, Т.И. Гриненко, В.А. Гурьянов и др.; Под общ. Ред. Б.Р. Гельфанда. М.: Литтерра 2005. 544 с.
13. Ермолов А.С., Попова Т.С., Пахомова Г.В. и др. Синдром кишечной недостаточности в неотложной абдоминальной хирургии (от теории к практике). М.: МедЭкспертПресс, 2005.
14. Малышев Ю.П. Патофизиология язвенных дуоденальных стенозов, анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия при радикальной дуоденопластике. Кубанский научный медицинский вестник. 2006; 7–8 (88–89): 116–120.
15. Малышев Ю.П., Семенихина Т.М. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими эндокринными расстройствами; гл.6. В кн.: Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. Руководство для врачей : в 3 т. / под ред. И. Б. Заболотских. Т. 1; 2-е изд. перераб. и доп. М.: Практическая медицина

- 2016; с. 199-261.
16. Kempler P. Neuropathies: pathomechanism, clinical presentation, diagnosis, therapy / Ed by P.Kempe. Springer 2002; 208 p.
 17. Roizen M.F., Fleisher L.A. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. В кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р. Миллера. Пер. с англ. под общей ред. К.М. Лебединского: в 4 т. СПб.: Человек 2015; т.2; с.1139-1234.
 18. Kitabchi A.E., Fisher J.N., Murphy M.B., Rumbak M.J. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar nonketotic state. In: Joslin's Diabetes Mellitus 13th ed./ Ed. C.R. Kann, G.C. Weir. Philadelphia, Pa., Lea & Febiger, 1994, p. 738-770.
 19. Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Miles J.M., Fisher J.N. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care*. 2009 Jul; 32(7): 1335–1343.
 20. Clement S., Braithwaite S., Magee M.F. et al Management of diabetes and hyperglycemia in hospital (ADA Technical Review). *Diabetes Care*. 2004; 27(2): 553-591.
 21. Fisher J.N., Shahshahani M.N., Kitabchi A.E. Diabetic ketoacidosis: low-dose insulin therapy by various routes. *N Engl J Med*. 1977; 297: 238-241
 22. Berger W., Keller U. Treatment of diabetic ketoacidosis and non-ketonic hyperosmolar coma. *Clin Endocrinol Metab*. 1992; 6: 1-22.
 23. Walts L.F., Miller J., Davidson M.B., Brown J. Perioperative management of diabetes mellitus. *Anesthesiology*. 1981; 55: 104-109.
 24. Thomas D.J., Platt H.S., Alberty K.G. Insulin-dependent diabetes during the perioperative period. An assessment of continuous glucose-insulin-potassium infusion, and traditional treatment. *Anaesthesia*. 1984; 39: 629-637.
 25. Schiff R.L., Emanuele M.A. The surgical patient with diabetes mellitus: guidelines for management. *J Ger Intern Med*. 1995; 10: 154-161.
 26. Lazar H.L., Chipkin S.R., Fitzgerald C.A. et al. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation*. 2004; 109: 1497-1502.
 27. Schnell O., Shafer O., Kleybrink S. et al. Intensification of Therapeutic Approaches Reduces Mortality in Diabetic Patients With Acute Myocardial Infarction. The Munich registry. *Diabetes Care*. 2004; 27: 455-460.
 28. Brown G., Dodek P. Intravenous insulin nomogram improves blood glucose control in the critically ill. *Crit Care Med*. 2001; 29: 1714-1719.
 29. Dhatriya K., Levy N., Flanagan D. et al. JBDS-IP. Management of adults with diabetes undergoing surgery and elective procedures: Improving standards. Summary. Revised March 2016.
 30. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2001;345:1359-67. [PMID: 11794168].
 31. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*. 2009;360:1283-97. [PMID: 19318384] doi:10.1056/NEJMoa0810625
 32. Chamberlain J.J., Rhinehart A.S., Shaefer Ch.F., Neuman A. Clinical Guidelines. Diagnosis and Management of Diabetes: Synopsis of the 2016 American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes. *Ann Intern Med*. 2016;164(8):542-552.

33. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al; Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619. [PMID: 22922416] doi:10.1093 /eurheartj/ehs215
34. International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes *Diabetes Care*, 2017;40:155–157 | DOI: 10.2337/dc16-2215.
35. Заболотских И.Б., Малышев Ю.П. На пути к индивидуальной премедикации. - Петрозаводск, 2006. – 80 с.
36. Нираджан Н., Болтон Т., Бери К. Ускоряя восстановление после операции: современные достижения. Русская версия журнала *Update in Anaesthesia*. 2012; 26(1): 21–27. [Niradjan N., Bolton T., Beri K. Uskoryaya vosstanovleniye posle operatsii: sovremennye dostijeniya. *Russkaya versiya jurnala Update in Anaesthesia*. 2012; 26(1): 21–27. (In Russ)].
37. Кинг У. (King W.) Аспирация желудочного содержимого // Русская версия журнала *Update in Anaesthesia*, 2012.- № 26/1.- С. 33-36.
38. Smith I., Kranke P., Murat I. et al. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *European Journal of Anaesthesiology*: August 2011 - Volume 28 - Issue 8 - p 556–569.
39. Henderson J. Обеспечение проходимости дыхательных путей у взрослых.- В кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р.Миллера. Пер. с англ. под общей ред. К.М. Лебединского: в 4 т. – СПб.: Человек, 2015.- Т.3.- .1685-1726.
40. Стамов В. И. Анестезия в абдоминальной хирургии и колопроктологии // *Анестезиология: Национальное руководство*: Под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. Гл. 34. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011: 699–748.
41. Packer M. Аспирация. – В кн. *Секреты анестезии / Джеймс Дюк ; Пер. с англ. : Под общ.ред. А.П. Зильбера, В.В. Мальцева. – гл. 43. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – С. 257-260.*
42. Гурьянов В. А. Предоперационное обследование. Операционно-анестезиологический риск // *Анестезиология: Национальное руководство*: Под ред. А. А. Бунятына, В. М. Мизикова. Гл. 24. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011: 448–467.
43. Kaye A.D., Riopelle J.M. Внутрисосудистая жидкость и физиология обмена электролитов.- В кн.: «Анестезия» Рональда Миллера / Под ред. Р.Миллера. Пер. с англ. под общей ред. К.М. Лебединского: в 4 т. – СПб.: Человек, 2015.- Т.3.- С.1827-1864.
44. Robertshaw H. J., Hall G. M. Diabetes mellitus: anaesthetic management. *Anaesthesia*.- 2006.- Vol.61,№12.- P.1187-1190. DOI: 10.1111/j.1365-2044.2006.04834.
45. Akhtar S., Barash P.G., Inzucchi S.E. Scientific Principles and Clinical Implications of Perioperative Glucose Regulation and Control//*Anesth. Analg.*, 2010.-Vol. 110.- No. 2.- February. – P.478-497.
46. Preiser JC1, Devos P, Ruiz-Santana S, Mélot C, Annane D, Groeneveld J, Iapichino G, Leverve X, Nitenberg G, Singer P, Wernerman J, Joannidis M, Stecher A, Chioléro R. A

- prospective ran-domised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med.* 2009 Oct;35(10):1738-48.
47. Kramer A H, Roberts D.J, Zygun D.A Optimal glyceimic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis/ *Crit Care.* 2012; 16(5): R203.
 48. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007;298:2654–2664.
 49. Yamada T., Shojima N., Noma, H. et al. Glycemic control, mortality, and hypoglycemia in critically ill patients: a systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* (2017) 43: 1. <https://doi.org/10.1007/s00134-016-4523-0>
 50. Krinsley J.S., Chase J.G., Gunst J., Martensson J., Schultz M.J., Taccone F.S., Wernerman J., Bohe J., De Block C., Desai T., Kalfon P. and Preiser J.-C. Continuous glucose monitoring in the ICU: clinical considerations and consensus. *Critical Care* (2017) 21:197 DOI 10.1186/s13054-017-1784-0
 51. Mann JI, De Leeuw I, Hermansen K, Karamanos B, Karlstrom B, Katsilambros N, Riccardi G, Rivellese AA, Rizkalla S, Slama G et al. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2004;14:373–394.
 52. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerf BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008;31Suppl 1:S61–78.
 53. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, McManus K, Champagne CM, Bishop LM, Laranjo N et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360:859–873.
 54. Wing RR. Long-term effects of a lifestyle intervention on weight and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes mellitus: four-year results of the Look AHEAD trial. *Arch Intern Med* 2010;170:1566–1575.
 55. Sluik D, Buijsse B, Muckelbauer R, Kaaks R, Teucher B, Johnsen NF, Tjonneland A, Overvad K, Ostergaard JN, Amiano P, Ardanaz E, Bendinelli B, Pala V, Tumino R, Ricceri F, Mattiello A, Spijkerman AMW, Monninkhof EV, May AM, Franks PW, Nilsson PM, Wennberg P, Rolandsson O, Fagherazzi G, Boutron-Ruault M-C, Clavel Chapelon F, Castaño J, Gallo V, Boeing MH, Nöthlings U. Physical activity and mortality in individuals with diabetes mellitus: a prospective study and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2012:1–11.
 56. Vanhees L, Geladas N, Hansen D, Koudi E, Niebauer J, Reiner Z, Cornelissen V, Adamopoulos S, Prescott E, Borjesson M et al. Importance of characteristics and modalities of physical activity and exercise in the management of cardiovascular health in individuals with cardiovascular risk ESC Guidelines Summary 161 factors: recommendations from the EACPR. Part II. *Eur J Prev Cardiol* 2012;19:1005–1033
 57. American Diabetes Association. Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care* 2017;40(Suppl. 1):S11–24
 58. Tsubo T, Kudo T, Matsuki A, Oyama T. Decreased glucose utilization during prolonged anaesthesia and surgery. *Can J Anaesth* 1990;37:645–9

59. Kempler P, Amarenco G, Freeman R, Frontoni S, Horowitz M, Stevens M, et al. Management strategies for gastrointestinal, erectile, bladder, and sudomotor dysfunction in patients with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:665–77
60. Phillips LK, Rayner CK, Jones KL, Horowitz M. Measurement of gastric emptying in diabetes. *J Diabetes Complications* 2014;28:894–903.
61. Bouvet L, Mazoit JX, Chassard D, Allaouchiche B, Boselli E, Benhamou D. Clinical assessment of the ultrasonographic measurement of antral area for estimating preoperative gastric content and volume. *Anesthesiology* 2011;114:1086–92.
62. Ryde'n L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Europ Heart J* 2013;34:3035–87
63. Valensi P, Cosson E. It is not yet the time to stop screening diabetic patients for silent myocardial ischaemia. *Diabetes Metab* 2010;36:91–6
64. Foucrier A, Rodseth R, Aissaoui M, Ibanes C, Goarin JP, Landais P, et al. The longterm impact of early cardiovascular therapy intensification for postoperative troponin elevation after major vascular surgery. *Anesth Analg* 2014;119:1053–63
65. Ibertini JP, Cohen R, Valensi P, Sachs RN, Charniot JC. B-type natriuretic peptide, a marker of asymptomatic left ventricular dysfunction in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab* 2008;34(4 Pt 1):355–62
66. Spallone V, Ziegler D, Freeman R, Bernardi L, Frontoni S, Pop-Busui R, et al. Cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes: clinical impact, assessment, diagnosis, and management. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27:639–53
67. Pop-Busui R, Evans GW, Gerstein HC, Fonseca V, Fleg JL, Hoogwerf BJ, et al. Effects of cardiac autonomic dysfunction on mortality risk in the Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes (ACCORD) trial. *Diabetes Care* 2010;33:1578–84
68. Valensi P, Huard JP, Giroux C, et al: Factors involved in cardiac autonomic neuropathy in diabetic patients. *J Diabetes Complications* 11:180-187, 1997
69. Ziegler D, Cicmir I, Mayer P, et al: Peripheral and autonomic nerve dysfunction in newly diagnosed insulin-dependent diabetes. *Transplant Proc* 18:1593-1594, 1986
70. Ewing DJ, Campbell IW, Clarke BF. Assessment of cardiovascular effects in diabetic autonomic neuropathy and prognostic implications. *Ann Intern Med.* 1980;92(2 Pt 2):308-311
71. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E et al. Perioperative management of adult diabetic patients: preoperative period. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018; 37: S9-S19
72. Martínez-Castelao A, Navarro-González JF, Goñiz JL, de Alvaro F. The Concept and the epidemiology of diabetic nephropathy have changed in recent years. *J Clin Med* 2015;4:1207–16
73. Eboh C, Chowdhury TA. Management of diabetic renal disease. *Ann Transl Med* 2015;3:154 ; Ghaderian SB, Hayati F, Shayanpour S, Beladi Mousavi SS. Diabetes and endstage renal disease; a review article on new concepts. *J Renal Inj Prev* 2015;4:28–33
74. Eboh C, Chowdhury TA. Management of diabetic renal disease. *Ann Transl Med* 2015;3:154

75. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Anaesth Crit Care Pain Med* 2016;35:151–65
76. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, Zinman B, Dinneen SF, Hoogwerf B, Halle JP, Young J, Rashkow A, Joyce C, Nawaz S, Yusuf S. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286:421–426
77. Levey AS, de Jong PE, Coresh J, El Nahas M, Astor BC, Matsushita K, et al. The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Intern* 2011;80:17–28
78. WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization; 1999. Report no. 99.2. http://whqlibdoc.who.int/hq/1999/who_ncd_ncs_99.2.pdf
79. World Health Organization (WHO) Consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. 2006 http://www.who.int/diabetes/publications/Definition%20and%20diagnosis%20of%20diabetes_new.pdf
80. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 1997;20:1183–1197.
81. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, Kitzmiller J, Knowler WC, Lebovitz H, Lernmark A, Nathan D, Palmer J, Rizza R, Saudek C, Shaw J, Steffes M, Stern M, Tuomilehto J, Zimmet P. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26:3160–3167
82. Pajunen P, Peltonen M, Eriksson JG, Ilanne-Parikka P, Aunola S, Keinanen-Kiukkaanniemi S, Uusitupa M, Tuomilehto J, Lindstrom J. HbA(1c) in diagnosing and predicting Type 2 diabetes in impaired glucose tolerance: the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabet Med* 2011;28:36–42
83. Lazar HL, Chipkin SR, Fitzgerald CA, Bao Y, Cabral H, Apstein CS. Tight glycemic control in diabetic coronary artery bypass graft patients improves perioperative outcomes and decreases recurrent ischemic events. *Circulation* 2004;109:1497–502
84. Bhamidipati CM, LaPar DJ, Stukenborg GJ, Morrison CC, Kern JA, Kron IL, et al. Superiority of moderate control of hyperglycemia to tight control in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011;141:543–51
85. Desai SP, Henry LL, Holmes SD, Hunt SL, Martin CT, Hebsur S. Strict versus liberal target range for perioperative glucose in patients undergoing coronary artery bypass grafting: a prospective randomized controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143:318–25
86. Fish LH, Weaver TW, Moore AL, Steel LG. Value of postoperative blood glucose in predicting complications and length of stay after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 2003;92:74–6
87. Schopman JE, Geddes J, Frier BM. Prevalence of impaired awareness of hypoglycaemia and frequency of hypoglycaemia in insulin-treated type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2010;87:64–8
88. Nygren J, Soop M, Thorell A, Nair KS, Ljungqvist O. Preoperative oral carbohydrates and postoperative insulin resistance. *Clin Nutr* 1999; 18:117–20

89. van den Berghe G, et al. Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–67
90. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al. German Competence Network SDEpsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *N Engl J Med* 2008;358:125–39
91. Preiser JC, Devos P, Ruiz-Santana S, Me´lot C, Annane D, Groeneveld J, et al. A prospective randomised multi-centre controlled trial on tight glucose control by intensive insulin therapy in adult intensive care units: the Glucontrol study. *Intensive Care Med* 2009;35:1738–48
92. Study Investigators NICE-SUGAR, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360:1283–97
93. Fumary AP, Cheek DB, Holmes SC, Howell WL, Kelly SP. Achieving tight glycemic control in the operating room: lessons learned from 12 years in the trenches of a paradigm shift in anesthetic care. *Semi Thorac Cardiovasc Surg* 2006;18:39–45
94. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, Mullany CJ, Schaff HV, O’Brien PC, et al. Intensive intraoperative insulin therapy versus conventional glucose management during cardiac surgery: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2007;146:233–43
95. Ichai C, Preiser JC. International recommendations for glucose control in adult non diabetic critically ill patients. *Critical Care* 2010;14:R166
96. Lazar HL, McDonnell M, Chipkin SR, Fumary AP, Engelman RM, Sadhu AR, et al. The Society of Thoracic Surgeons practice guideline series: blood glucose management during adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 2009;87:663–9
97. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009;32:1119–31
98. Dungan K, Chapman J, Braithwaite SS, Buse J. Glucose measurement: confounding issues in setting targets for inpatient management. *Diabetes Care* 2007;30:403–9
99. Clement S, Braithwaite SS, Magee MF, Ahmann A, Smith EP, Schafer RG, et al. Management of diabetes and hyperglycemia in hospitals. *Diabetes Care* 2004;27:553–91.
100. Umpierrez GE, Smiley D, Jacobs S, Peng L, Temponi A, Mulligan P, et al. Randomized study of basal-bolus insulin therapy in the inpatient management of patients with type 2 diabetes undergoing general surgery (RABBIT 2 surgery). *Diabetes Care* 2011;34:256–61
101. Avanzini F, Marelli G, Donzelli W, Busi G, Carbone S, Bellato L, et al. Transition from intravenous to subcutaneous insulin: effectiveness and safety of a standardized protocol and predictors of outcome in patients with acute coronary syndrome. *Diabetes Care* 2011;34:1445–50
102. Cheisson G, Jacqueminet S, Cosson E et al. Perioperative management of adult diabetic patients: Intraoperative period. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2018; 37: S21-S25Gebhard RE, Nielsen KC, Pietrobon R, Missair A, Williams BA. Diabetes mellitus, independent of body mass index, is associated with a “higher success” rate for supraclavicular brachial plexus blocks. *Reg anesth pain med* 2009;34:404–7
103. Welch MB, Brummett CM, Welch TD, Tremper KK, Shanks AM, Guglani P, et al. Perioperative peripheral nerve injuries: a retrospective study of 380,680 cases during a 10-

- year period at a single institution. *Anesthesiology* 2009;111:490–7. ; Williams BA, Murinson BB. Diabetes mellitus and subclinical neuropathy: a call for new paths in peripheral nerve block research. *Anesthesiology* 2008;109(3):361–2
104. Knu'ttgen D, Trojan S, Weber M, Wolf M, Wappler F. [Pre-operative measurement of heart rate variability in diabetics: a method to estimate blood pressure stability during anaesthesia induction]. *Der Anaesthesist* 2005;54:442–9
 105. Neukirchen M, Kienbaum P. Sympathetic nervous system: evaluation and importance for clinical general anesthesia. *Anesthesiology* 2008;109:1113–31
 106. Huang CJ, Kuok CH, Kuo TB, Hsu YW, Tsai PS. Pre-operative measurement of heart rate variability predicts hypotension during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2006;50:542–8
 107. Lankhorst S, Keet SW, Bulte CS, Boer C. The impact of autonomic dysfunction on peri-operative cardiovascular complications. *Anaesthesia* 2015;70:336–43
 108. Burgos LG, Ebert TJ, Asiddao C, Turner LA, Pattison CZ, Wang-Cheng R, et al. Increased intraoperative cardiovascular morbidity in diabetics with autonomic neuropathy. *Anesthesiology* 1989;70:591–7
 109. Kirno K, Lundin S, Elam M. Effects of intrathecal morphine and spinal anaesthesia on sympathetic nerve activity in humans. *Acta anaesthesiol Scand* 1993;37:54–9
 110. Lundin S, Wallin BG, Elam M. Intra-neural recording of muscle sympathetic activity during epidural anesthesia in humans. *Anesth Analg* 1989;69:788–93
 111. Kitamura A, Hoshino T, Kon T, Ogawa R. Patients with diabetic neuropathy are at risk of a greater intraoperative reduction in core temperature. *Anesthesiology* 2000;92:1311–8
 112. Kadoi Y. Anesthetic considerations in diabetic patients. Part I: preoperative considerations of patients with diabetes mellitus. *J Anesth* 2010;24:739–47

Приложение А 1. Состав рабочей группы

Ответственный редактор – Малышев Ю.П.

Дунц Павел Вадимович – к-т мед. наук, доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии, интенсивной терапии и скорой медицинской помощи ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России, заведующий отделением анестезиологии и реанимации ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2», член Президиума Правления общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ООО ФАР), г. Владивосток.

Заболотских Игорь Борисович - д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, руководитель анестезиолого-реанимационной службы ГБУЗ «Краевая клиническая больница №2» Министерства здравоохранения Краснодарского края, председатель Краснодарской краевой общественной организации анестезиологов и реаниматологов им. проф. Н.М. Федоровского, первый вице-президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ООО ФАР), г. Краснодар.

Лебединский Константин Михайлович, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии имени В.Л. Ваневского ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России, Президент общероссийской общественной организации «Федерация анестезиологов и реаниматологов» (ООО ФАР), г. Санкт-Петербург.

Лейдерман Илья Наумович - д-р мед. наук, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии Уральского государственного медицинского Университета, зав. отделением реанимации и интенсивной терапии ООО "Клинический Институт Мозга", Екатеринбург

Малышев Юрий Павлович - д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, почётный председатель Краснодарской краевой общественной организации анестезиологов и реаниматологов им. проф. Н.М. Федоровского, член правления и «Почетный член ФАР», «Заслуженный работник здравоохранения Кубани», «Ветеран труда», г. Краснодар.

Неймарк Михаил Израилевич — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный анестезиолог-реаниматолог Алтайского края, г. Барнаул.

Семенихина Татьяна Михайловна – к-т мед. наук, врач эндокринолог ГКБ СМП, не является представителем профессиональных ассоциаций. г. Краснодар.

Ярошецкий Андрей Игоревич - к.м.н., зав. отделом анестезиологии и реаниматологии НИИ Клинической хирургии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им.Н.И.Пирогова» Минздрава России, врач анестезиолог-реаниматолог ГБУЗ ГКБ №67 им.Л.А.Ворохобова ДЗ г.Москвы

Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А 2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория клинических рекомендаций:

1. Врач–анестезиолог-реаниматолог;
2. Клинические ординаторы, аспиранты по специальности «анестезиология-реаниматология».

Таблица П1 - Уровни достоверности доказательств

Класс рекомендаций	Определение
Класс I	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура полезны, эффективны, имеют преимущества
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры.
Класс IIa	Большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности
Класс IIb	Данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности
Класс III	Данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или процедура не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред.

Таблица П2 - Уровни убедительности рекомендаций

Уровень доказательности А	Данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов
Уровень доказательности В	Данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований
Уровень доказательности С	Согласованное мнение экспертов и/или небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры

Порядок обновления клинических рекомендаций

Клинические рекомендации обновляются каждые 5 лет.

Приложение А 3. Связанные документы

Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

1. «Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология», утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н»
2. 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.
3. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2017. Diabetes Care, 2017; 40; Suppl. 1:S. 1-135.
4. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. Barker P., Creasey P.E., Dhatariya K. et al.: Guidelines. Peri-operative management of the surgical patient with diabetes, 2015. Anaesthesia, 2015. N.10. P.1111-1114.
5. Dhatariya K. , Levy N., Flanagan D., Hilton L., Kilvert A., Rayman G., Watson B. JBDS-IP. Management of adults with diabetes undergoing surgery and elective procedures: Improving standards. Summary. Revised March 2016.
6. International Hypoglycaemia Study Group. Glucose Concentrations of Less Than 3.0 mmol/L (54 mg/dL) Should Be Reported in Clinical Trials: A Joint Position Statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes Diabetes Care, 2017;40:155–157.

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациента

1. АЛГОРИТМ СКОРОСТИ ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНА** В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ			
В клинических рекомендациях «Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим сахарным диабетом»			
<p>Средняя начальная скорость НВИИ у взрослых пациентов с СД: в компенсированном состоянии – 0,5-1 ЕД/час; при дефиците массы тела, почечной, печеночной или хронической надпочечниковой недостаточности <0,5 ЕД/час; в декомпенсированном состоянии без ожирения – 2 ЕД/час; при выраженной декомпенсации, ожирении, инфекциях, хронической терапии стероидами и других состояниях с инсулинорезистентностью – 3 ЕД/час. Затем корректируют скорость инфузии инсулина в зависимости от уровня глюкозы плазмы строго по алгоритму</p>			
Алгоритм 1		Алгоритм 2	
Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина** (ЕД/ч)	Гликемия (ммоль/л, плазма)	Скорость введения инсулина** (ЕД/ч)
< 3,9 (гипогликемия), инсулинотерапию прекратить, контроль гликемии каждые 30 мин, необходимые мероприятия в разделе «гипогликемия и гипогликемическая кома»			
3,9-6,1	0,2	3,9-6,1	0,5
6,2-6,6	0,5	6,2-6,6	1
6,7-8,3	1	6,7-8,3	1,5
8,4-9,9	1,5	8,4-9,9	2
10,0-11,6	2	10,0-11,6	3
11,7-13,3	2	11,7-13,3	4
13,4-14,9	3	13,4-14,9	5
15,0-16,6	3	15,0-16,6	6
16,7-18,3	4	16,7-18,3	7
18,4-19,9	4	18,4-19,9	8
Более 20,0	6	Более 20,0	12
Алгоритм 3		Алгоритм 4	
3,9-6,1	1	3,9-6,1	1,5
6,2-6,6	2	6,2-6,6	3
6,7-8,3	3	6,7-8,3	5

8,4-9,9	4	8,4-9,9	7
10,0-11,6	5	10,0-11,6	9
11,7-13,3	6	11,7-13,3	12
13,4-14,9	8	13,4-14,9	16
15,0-16,6	10	15,0-16,6	20
16,7-18,3	12	16,7-18,3	24
18,4-19,9	14	18,4-19,9	28
Более 20,0	16	Более 20,0	32

Переход с алгоритма на алгоритм: на более высокий, если гликемия не попадает в целевой диапазон и не снижается хотя бы на 3,3 ммоль/ч; на более низкий, если гликемия при двукратном определении ниже 3,9 ммоль/л.

2.

2. АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ГЛИКЕМИИ ПРИ ЭКСТРЕННЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ	
В клинических рекомендациях «Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим сахарным диабетом»	
Предоперационная подготовка	
<ul style="list-style-type: none">• При СД 2 типа – отмена таблетированных сахароснижающих препаратов и перевод на инсулинотерапию• При СД 1 типа – смена схемы инсулинотерапии	
Операционный период	
Постоянная инфузия инсулина** короткого действия под контролем глюкозы плазмы (диапазон - 6,72-11,2 ммоль/л , при плохо контролируемом диабете допустимо – до 13,44 ммоль/л) и калия крови каждый час	
Гликемия 5,5 – 14,0 ммоль/л NaCl 0,9% - 400 мл, KCl 4% - 20 мл (10 ммоль), инсулин** короткого действия 2-4 ед/час Глюкоза 5% - 100 мл/час	Гликемия > 14,0 ммоль/л NaCl 0,9% - 400 мл, KCl 4% - 20 мл (10 ммоль), инсулин** короткого действия 2-4 ед/час
<i>Интервалы мониторинга гликемии</i> Абсолютная компенсация опасна развитием относительной гипогликемии! Контроль гликемии и калия во время операции и 5-8 часов после нее - каждый час. Далее каждые 3-4 часа.	

3.

АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ ГЛИКЕМИИ ПРИ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЯХ У ИСХОДНО КОМПЕНСИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В клинических рекомендациях «Периоперационное ведение пациентов с сопутствующим сахарным диабетом»

А. Не длительные, малообъёмные операции (имплантация электрокардиостимулятора, инвазивные диагностические процедуры)

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Только диета	Определение гликемии каждые 3–4 часа
Пероральные сахароснижающие препараты	<ul style="list-style-type: none"> Отмена пероральных сахароснижающих препаратов перед операцией Определение гликемии, каждые 3-4 часа Возобновление приема пероральных сахароснижающих препаратов перед первым приемом пищи
Инсулиноterapia	<ul style="list-style-type: none"> Определение гликемии ежечасно До операции не завтракать, ввести 50 % обычной утренней дозы инсулина продленного действия До и во время операции — инфузия 5 % раствора глюкозы Перед первым после операции приемом пищи измерить уровень гликемии и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от ее уровня и питания)

Б. Операции средней тяжести (протезирование тазобедренного сустава, ампутации небольшого объема и т. д.)

Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Только диета	<ul style="list-style-type: none"> Внутривенно — 5 % раствор глюкозы вплоть до первого приема пищи Определение гликемии каждые 1–2 часа

Пероральные сахароснижающие препараты	<ul style="list-style-type: none"> • До операции не завтракать • Перед операцией – отмена пероральных сахароснижающих препаратов • Внутривенно инфузия 5 % глюкозы вплоть до первого приема пищи • Определение гликемии каждый час. Наготове иметь инсулин. Возобновить прием пероральных сахароснижающих препаратов перед первым приемом пищи.
Инсулинотерапия	<ul style="list-style-type: none"> • Оперировать в первую очередь утром. До операции не завтракать • <i>Вариант 1.</i> Перед операцией ввести 50 % (при СД 2-го типа) или 80–100 % (при СД 1-го типа) обычной утренней дозы инсулина продленного действия. До и во время операции непрерывная инфузия 5–10 % раствора глюкозы под контролем глюкозы ежечасно • <i>Вариант 2.</i> Непрерывная внутривенная инфузия инсулина короткого действия («Алгоритм скорости введения инсулина в зависимости от уровня гликемии». Табл. 2) • Перед первым приемом пищи измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от гликемии и питания).

В. Обширные операции с последующим парентеральным питанием на протяжении нескольких дней (гастрэктомия, гемиколэктомия и т. д.)	
Терапия до операции	Терапия в периоперационном периоде
Только диета	<ul style="list-style-type: none"> • Адекватное парентеральное питание • Определение гликемии не реже 1 раза в час. Инсулин иметь наготове

<p>Пероральные сахароснижающие препараты</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Отмена пероральных сахароснижающих средств и перевод на инсулинотерапию до операции. • Оперировать в первую очередь (утром). До операции не завтракать. Во время операции и после нее, весь период парентерального питания применять непрерывную внутривенную инфузию инсулина и глюкозы. • Перед первым приемом пищи после операции измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от концентрации глюкозы и питания).
<p>Инсулинотерапия</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Накануне операции вечером ввести 50% (при СД 2) или 80-100% (при СД 1) обычной вечерней дозы инсулина продленного действия. ▪ Оперировать в первую очередь. До операции не завтракать. Во время операции и после нее, весь период парентерального питания применять непрерывную внутривенную инфузию инсулина и глюкозы. ▪ Перед первым приемом пищи после операции измерить гликемию и ввести обычную дозу инсулина (с коррекцией в зависимости от концентрации глюкозы и питания).

Приложение В. Информация для пациента

Для достижения наиболее эффективного гликемического контроля и снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний пациентам с СД и нарушением толерантности к глюкозе следует рекомендовать модификацию образа жизни. Это:

- отказ от курения (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [2, 48];
- рациональное питание (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [2, 51, 52, 53, 54];
- физическую активность (в течение 150 мин в неделю) (уровень убедительности рекомендаций I, уровень достоверности доказательств – А) [2, 55, 56].

Комментарии [1]. У лиц без СД и с СД общее содержание жиров в питании следует снизить <35%, насыщенных жиров <10% и мононенасыщенных жиров >10% от общей калорийности. Содержание пищевых волокон должно быть >40 г/день (или 20 г/1000 ккал/ день). Диету с ограничением калорийности можно рекомендовать для снижения избыточной массы тела.

Умеренная физическая нагрузка ≥ 150 мин/неделю. Аэробные упражнения и тренировки на сопротивление, возможны их комбинации для предотвращения развития СД 2 и контроля СД.