

Противодиабетическая терапия при хирургических вмешательствах (часть II)

Юрий Антоненко
Владимир Кузьменко
Виктор Антоненко
Сергей Лебедев
Валентин Полищук

Неизбежные актуальность и риски

Потребность в хирургической помощи больным сахарным диабетом (СД) достаточно велика, ведь приблизительно каждый второй из них в течение жизни переносит хотя бы одно оперативное вмешательство (ОВ). Склонность к гнойно-воспалительным процессам, большая распространенность диабетических ангио-, нейропатий, особенно у лиц, длительно болеющих СД, обуславливает повышенную вероятность соответствующих вмешательств при абсцессах, флегмонах, диабетической гангрене нижних конечностей, а также – необходимость проведения лазеркоагуляции при диабетической ретинопатии. В свою очередь, частота ОВ по поводу мочекаменной болезни, холелитиаза, острого аппендицита, опухолей и прочей патологии при СД идентична таковой у лиц, не страдающих данной патологией. Нередко острые хирургические состояния сопро-

вождаются выраженной декомпенсацией СД, а собственно ОВ, наряду с наркозом и эмоциональной реакцией являются стрессовыми факторами, усугубляющими нарушение метаболизма. Склонность к катаболическим процессам, нарушения в иммунной системе, а также наличие ангио- и нейропатий осложняют послеоперационное течение у больных СД, нередко сопровождающееся замедлением заживления и инфицированием операционных ран. Подчас ОВ проводятся у больных СД, страдающих кардиомиопатиями, ИБС, артериальной гипертензией, нарушением функции почек и/или печени, изменениями свертывающей системы крови, что на фоне хирургического лечения увеличивает риск кардиоваскулярных осложнений в виде нарушений ритма сердца, тромбоэмболии, сердечной и/или сосудистой недостаточности, так же как и прогрессирования симптомов нарушения функции печени и почек.

Механизмы, опасности, пути решения

Метаболический стресс, сопутствующий наркозу и собственно ОВ, обычно сопровождается подавлением секреции инсулина и активацией контринсулиновых факторов, что способствует развитию острой декомпенсации СД. Эндокринный и метаболический эффекты ОВ проявляются усилением катаболизма, что приводит к гипергликемии и активации кетогенеза. Большую опасность, особенно для пациентов с сердечно-сосудистыми нарушениями, представляют своевременно нераспознанные, трудно диагностируемые во время наркоза тяжелые гипогликемии (при отсутствии адекватного контроля уровня глюкозы в крови). Проблема усугубляется вследствие вынужденного голодания, пропуска приема пищи и отсутствия аппетита в послеоперационном периоде.

Другая неблагоприятная особенность состояния больного СД в ходе хирургического лечения заключается в развитии так называемых



мого синдрома желудочно-кишечной нестабильности, обусловленного анестезией, премедикацией, опять-таки стрессорными гормональными реакциями, что в совокупности результирует в нерегулярные выраженные изменения тонуса блуждающего нерва (риск рвоты и дегидратации). Такие явления в сочетании со стрессорной гипергликемией неизбежно ведут к нарушениям электролитного обмена и кислотно-щелочного баланса, что предрасполагает к развитию разнообразных нарушений ритма сердца, церебральных ишемических явлений и острой почечной недостаточности (Dagogo-Jack S., Alberti K.G.M.M., 2002).

В связи со всем вышеперечисленным большие СД при необходимости ОВ нуждаются в **тщательном обследовании в предоперационном периоде**, а также – в **прецизионном мониторинге состояния и адекватной терапии до, во время и после** хирургического лечения.

Тактика ведения больных сахарным диабетом в хирургической практике

Наличие СД не является противопоказанием для выполнения ОВ любого типа, тем более, обусловленного жизненными показаниями. Сам пациент, его родственники, лечащий эндокринолог и анестезиолог должны учитывать, что риск развития осложнений при СД существенно выше, нежели при отсутствии такового. Тем не менее, при требуемой подготовке и адекватном ведении больного такой риск значительно снижается.

Хирургическое лечение больных СД проводят на фоне введения препаратов инсулина **короткого действия** (простой инсулин). **Пероральные противодиабетические средства** и любые препараты **инсулина пролонгированного действия** в предоперационном периоде, во время хирургического вмешательства и в послеоперационный отрезок времени **противопоказаны**. Исключением являются “малые” ОВ, проводимые под местной анестезией при условии клинической и метаболической компенсации СД.

Таким образом, строгое требование применения в ходе подготовки, проведения вмешательств и в послеоперационном периоде в качестве средств гипогликемичес-

кой терапии (за некоторыми исключениями) препаратов инсулина короткого действия чаще всего означает принципиальное изменение всей схемы таковой.

НЕОТЛОЖНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Противопоказаниями для ОВ являются диабетическая (гипергликемическая) кома и/или выраженный кетоацидоз. Если проведение ОВ можно отсрочить, проводят мероприятия по выведению больного из такого состояния, а затем приступают к хирургическому лечению. Если же отложить вмешательство невозможно, проводят соответствующие мероприятия по регидратации, коррекции гликемии и электролитных нарушений до их улучшения (возвращение сознания, снижение уровня гликемии до 15–16 ммоль/л, улучшение гемодинамических показателей и уменьшение ацидоза) и параллельно приступают к ОВ. При этом следует учитывать, что недопустима инфузия растворов, содержащих лактат – Рингена, Гартмана (Thomas D.J.B., Alberti K.G.M.M., 1978). Нередко гнойные инфекции (абсцессы, флегмоны, фурункулы, карбункулы, гангрена нижних конечностей, острый холецистит, острый аппендицит и др.) сопровождаются стремительной декомпенсацией СД, способствуют развитию и поддерживают кетоацидоз, который при этом

трудно ликвидировать даже посредством интенсивной терапии. У таких пациентов следует обеспечить снижение гликемии до максимально достижимого уровня и, если кетоацидоз не более чем умеренно выражен (не обуславливает нарушений сознания и витальных функций), проводить ОВ. В дальнейшем после хирургической обработки, например, очага гнойного процесса, на фоне антибактериальной терапии удается быстрее ликвидировать кетоацидоз и обеспечить снижение гликемии. Здесь следует отметить, что при тяжелом течении гнойной патологии у больных СД даже 3–4-кратное увеличение дозы инсулина, вводимого подкожно, не оказывает желаемого эффекта. Избежать значительного разрушения препарата гормона при гнойной инфекции можно, используя внутривенный и внутримышечный пути введения. При этом следует учитывать сокращение время транспорта инсулина к тканям.

Если больной СД с гнойной патологией поступает в стационар в состоянии выраженной интоксикации, немедленно приступают к инфузионной детоксикационной терапии, внутривенному капельному введению инсулина и препаратов калия. Обязательно перед введением инсулина, а в дальнейшем – через каждый час, контролируют уровень глюкозы в крови. При этом



коррекцию дозы инсулина осуществляют так, чтобы скорость снижения гликемии не превышала 4–5 ммоль/л/ч (таблица). После удаления гнойного содержимого дозы инсулина уменьшают на 1/3–1/2 прежней с последующим контролем ее эффективности. Уровень гликемии в первые сутки пребывания больного в хирургическом отделении не следует снижать более чем до 9–10 ммоль/л или показателей, имевших место до развития гнойного процесса. После прекращения инфузионной терапии переходят к внутримышечному введению препаратов инсулина до полного исчезновения гнойного процесса. Внутримышечные инъекции производятся через каждые 3 часа.

Определение гликемии производят перед каждым введением инсулина (желательно 7 раз в сутки) на протяжении периода, определяемого характером течения СД и типом хирургического заболевания. Нормализацию показателей углеводного обмена осуществляют как за счет изменения дозы инсулина, так и коррекции питания больного.

Рост гликемии при стабильном питании и инсулинотерапии может быть проявлением гнойного метастазирования (распространяющегося абсцедирования) или неэффективного дренирования гнойника. В случае генерализации гнойного процесса угроза неблагоприятного исхода возрастает (причем, как в хирургическом, так и в метаболическом аспекте). Неэффективность терапии требует немедленного пересмотра хирургической тактики, тщательной коррекции углеводного обмена и осуществления комплекса лечебных мероприятий по принципу ведения септического больного. По мере же угасания гнойного процесса происходит снижение потребности в экзогенном инсулине. В этот период актуальна настороженность в отношении гипогликемических реакций. После ликвидации описанных выше угрожающих явлений в виде метастазирования гнойного воспаления, также переходят на подкожное введение препаратов инсулина и далее – на обычный режим лечения конкретной формы СД в амбулаторных условиях.

Тактика предоперационной подготовки, а также гипогликемическая терапия во время операции и в послеоперационный период отличны у разных категорий больных СД и зависят от следующих параметров: харак-

Режимы инфузии инсулина в периоперационном периоде у больных СД (Dagogo-Jack S. et al., 2002)

- ▶ Использовать раствор инсулина 0,1 ЕД/мл (25 ЕД препарата инсулина быстрого действия развести в 250 мл 0,9% раствора NaCl)
- ▶ Промыть систему для инфузии 50 мл раствора (для предотвращения сорбции инсулина в инфузионной системе)
- ▶ Установить начальную скорость инфузии 0,5 ЕД/ч (5 мл/ч) для женщин с дефицитом массы тела и 1 ЕД/ч (10 мл/ч) – для всех остальных
- ▶ Скорость дальнейшей инфузии регулировать в соответствии с результатами определения гликемии:

Гликемия (мг/дл)	Инфузия инсулина
<80	Не проводить/остановить, повторить определение гликемии ч/з 15 мин
80–140	Снизить скорость на 0,4 ЕД/ч (4 мл/ч)
141–180	Продолжать без изменений
181–220	Увеличить скорость на 0,4 ЕД/ч (4 мл/ч)
221–250	Увеличить скорость на 0,6 ЕД/ч (6 мл/ч)
251–300	Увеличить скорость на 0,8 ЕД/ч (8 мл/ч)
>300	Увеличить скорость на 1 ЕД/ч (10 мл/ч)

Инфузию раствора глюкозы проводят параллельно, со скоростью ~5–10 г/ч. При экстремально высоких или чрезвычайно низких показателях гликемии – незамедлительно повторить определение показателя; при подтверждении – ввести струйно препарат инсулина быстрого действия или 40% глюкозы, соответственно.

тера и объема ОВ, вида получаемого противодиабетического лечения и степени компенсации заболевания. Необходимо проводить терапию таким образом, чтобы поддерживать во время ОВ оптимальные показатели гликемии (6–11 ммоль/л), и обеспечить минимальный риск развития как гипо-, так и гипергликемии.

В хирургической практике возможны представить три разновидности urgentных ситуаций:

- 1) абсолютная urgentность; ОВ не может быть отсрочено, несмотря на клинико-метаболическую декомпенсацию СД; в таком случае коррекцию метаболических нарушений начинают одновременно с проведением анестезиологических мероприятий и продолжают периоперационно;
- 2) при выраженной метаболической декомпенсации СД с (кето)ацидозом вмешательство может быть отсрочено на несколько часов; указанный период следует максимально использовать для коррекции метаболических нарушений, в первую очередь – ацидоза и водно-электролитных расстройств;
- 3) при имеющихся метаболических явлениях декомпенсации СД ацидоз и выраженные водно-электролитные нарушения от-

сутствуют; их коррекция в периоперационном периоде как правило неактуальна, поскольку обусловлены они чаще всего патологией, собственно подлежащей экстремному оперативному лечению.

Во всех случаях, за исключением потребности в изолированной коррекции водно-электролитных нарушений, необходимо парентеральное введение раствора глюкозы.

ПЛАНОВЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Главным условием для успешного проведения любого планового ОВ является достижение компенсации СД. В связи с этим больных с декомпенсированным или впервые выявленным СД необходимо госпитализировать в специализированное отделение для достижения компенсации заболевания и подбора адекватной сахароснижающей терапии, если это не удается в поликлинических условиях. По достижении компенсации СД, пациент, которому требуется проведение ОВ, может быть без промедления госпитализирован в хирургическое отделение. Даже небольшие по объему ОВ (удаление атеромы, вросшего ногтя, вскрытие постинъекционного абсцесса и т.п.), подлежащие при отсутствии СД выполнению амбулаторно, у больных с такой

патологией необходимо проводить в условиях стационара. При этом пациентов со стойкой компенсацией заболевания на фоне приема пероральных противодиабетических агентов (препараты метформина, производных сульфонилмочевины, глитазонов, глинидов), при небольших ОВ обязательно переводить на инъекционное введение препаратов инсулина. Пациентам же, получавшим инсулинотерапию до ОВ, такую, естественно, продолжают. Что следует рекомендовать, так это замену сульфониламидных препаратов длительного действия (хлорпропамид, глибенкламид) за несколько дней до ОВ на средства не более чем 6–8-часовой продолжительности эффекта (гликлазид, глипизид, глиниды), благодаря чему удается снизить риск развития гипогликемических состояний во время вынужденного голодания (Alberti K.G.M.M., Gill G.V., 1997).

В случае недостаточной компенсации заболевания необходимо в период пребывания больного в хирургическом отделении проводить терапию СД препаратами инсулина короткого действия (простой инсулин), независимо как от типа СД (I или II) так и от ранее применявшихся противодиабетических средств. Это актуально, в том числе, и в отношении небольших по объему и сложности плановых ОВ. При лабильном течении СД (невозможность достижения метаболической компенсации) особое внимание уделяют оценке состояния функциональных систем, прежде всего – выявлению автономной кардиальной нейропатии, коррекции электролитного обмена и кислотно-щелочного баланса.

Вопросы анестезии и сопутствующей терапии

ОВ у больных СД предпочтительно проводить под местной анестезией, благодаря чему отсутствует необходимость в изменении режима питания пациента. Хирургическое вмешательство предпочтительно планировать на утреннее время, в таком случае инъекцию инсулина, прием пероральных противодиабетических средств и завтрак можно отложить на период после вмешательства. При выполнении вмешательства на протяжении дня, пациент следует обычному режиму приема пищи и медикаментозных средств. Определение гликемии проводят до и после ОВ, корректируя, при не-

обходимости, дозы препаратов и модифицируя питание.

Во избежание интенсификации катаболических процессов, период калорической депривации (голодания), при необходимости такового, у больного СД перед ОВ должен быть, насколько это возможно, коротким. В противном случае возрастает риск развития кетоацидоза, а также, из-за роста уровня свободных жирных кислот в крови – желудочковых аритмий во время индукции в анестезию. Именно с этим связано предпочтение проводить ОВ у больных СД в начале операционного дня в условиях сохранения режима питания. В противном случае (при невозможности избежать периода голодания) необходимо внутривенное введение раствора глюкозы и препарата инсулина, начиная, как минимум, за 1 час до вмешательства.

Выбор метода анестезии при СД зависит от характера ОВ и от состояния пациента, из-за чего может быть ограничено применение некоторых видов обезболивания. Нельзя с уверенностью сказать, что для таких больных какой-либо из методов анестезии является предпочтительным, хотя ряд из них несомненно представляет интерес.

Локорегиональная анестезия (ЛА) вызывает достоверно менее выраженный системный нейроэндокринный ответ на стресс и минимально инициирует белковый ката-

болизм. ЛА повышает стабильность гликемии в условиях, когда центральная блокада распространяется достаточно высоко, достигая уровня Th4. С другой стороны, данный метод анестезии противопоказан при некоторых ОВ, у определенной группы пациентов, и относительно противопоказан в случае наличия периферической нейропатии и расстройств автономной нейровегетативной регуляции.

Анестезия (аналгезия) как метод предполагает использование больших доз опиатов (аналогов морфина) и была предложена для подавления эндокринно-метаболического ответа на операционный стресс. Современные препараты опиатов достоверно эффективно влияют на уровень гликемии в период операционной аналгезии, однако указанный эффект ограничен именно интраоперационным этапом, и с прекращением введения аналогов морфина уровень гликемии вновь повышается.

Необходимость тщательного выбора препарата для анестезии при проведении ОВ у больных СД обусловлена тем, что такие агенты способны модифицировать уровень гликемии посредством их эндокринного воздействия (высвобождение катехоламинов) и снижения печёночного кровотока с результирующим нарушением клиренса глюкозы и изменения её перифе-



рического распределения. Все же, несмотря на тот факт, что применение большинства препаратов для анестезии провоцирует гипергликемию, такие нарушения не проявляются на фоне явлений хирургического стресса. Следует отметить, что исключением здесь является диэтиловый эфир, который непосредственно снижает секрецию инсулина, вызывая клинически выраженную гипергликемию.

Перед большими по объему плановыми ОВ, выполняемыми под наркозом, больной СД, независимо от предшествующей терапии, нуждается в переводе на инсулин в режиме многократных инъекций препаратов короткого действия, что, кроме всего, упрощает коррекцию дозы препарата, как во время операции, так и в послеоперационный период. Использование препаратов пролонгированного действия, опять-таки, нецелесообразно.

У больных сахарным диабетом II типа в день ОВ сульфаниламидные препараты отменяют. ОВ проводят на фоне внутривенного капельного введения 5% раствора глюкозы и 6–8 ЕД инсулина короткого действия каждые 6 ч. Уровень гликемии контролируют каждые 2 ч, и, соответственно, корректируют дозу инсулина и/или скорость введения и концентрацию глюкозы в инфузионном растворе. Такое лечение проводят до момента перехода больного на са-

мостоятельное питание. Затем пациента переводят на проводившуюся ранее противодиабетическую терапию (хотя и в послеоперационном периоде препараты **метформина противопоказаны**). При больших полостных плановых ОВ у больных СД II типа отменять препараты инсулина короткого действия и возобновлять прием пероральных средств можно не ранее, чем через 3–4 недели после вмешательства при условии полного заживления операционной раны, отсутствии воспалительных явлений и послеоперационных осложнений, а также противопоказаний для приема таких препаратов и сохранения компенсации СД. При переводе больных СД II типа на временную инсулинотерапию предпочтительно использовать препараты человеческого или, при отсутствии последнего, свиного монокомпонентного инсулина, т.е. необходимо использовать наименее иммуногенные препараты гормона, что связано со стремлением минимизировать вероятность выработки антител к инсулину.

При полостных ОВ большого объема у больных, получающих **терапию препаратами инсулина**, применима следующая тактика. Утром до вмешательства проверяют уровень гликемии. В зависимости от его показателей вводят 1/3–1/2 утренней дозы инсулина и начинают постоянное внутривенное введение 5% раствора глюкозы со

скоростью 1 л в течение 8 ч. За сутки больной получит в среднем 150 г глюкозы, что предупреждает развитие кетоацидоза и гипогликемии. Определение уровня гликемии осуществляют каждые 2 ч, при необходимости – каждый час. Используют только препараты инсулина короткого действия. При выборе дозы ориентируются на ее точную величину в период до ОВ. Инсулин можно вводить подкожно или внутримышечно каждые 5–6 ч (при суточной дозе 40 ЕД, в каждой инъекции – по 10 ЕД инсулина короткого действия). В зависимости от получаемых каждые 1–2 ч показателей гликемии проводят корректировку дозы инсулина или скорости введения и концентрации раствора глюкозы.

При больших по объему вмешательствах предпочтительно внутривенное введение препарата инсулина, что позволяет легче корректировать его дозу. Для предотвращения сорбции инсулина в инфузионной системе, препарат вводят шприцем в резинку последней. С этой же целью можно ввести в систему альбумин или 5–10 мл крови пациента. Средняя скорость введения инсулина должна быть 1–2 ЕД/ч (в зависимости от суточной потребности больного до и показателей гликемии в ходе вмешательства). Введение глюкозы и инсулина продолжают до тех пор, пока больному не будет позволен прием пищи. С момента возобновления приема пищи пациентом инфузионную инсулинотерапию прекращают и возобновляют подкожное введение ранее применявшегося препарата (первое введение – за 1 час до окончания действия завершенной инфузии – обеспечение “перехлеста” эффекта). Обязательно продолжение мониторинга содержания глюкозы в крови (опасность гипогликемии!) (Hirsch I.B., McGill J.B., 1990). Недопустима отмена инсулина в послеоперационный период у пациента, получавшего его ранее, это грозит развитием кетоацидоза. В случаях сохранения нормальных уровней гликемии в течение дня, больному вводят дробные дозы инсулина (6–8 ЕД 3–4 раза в сутки) в зависимости от потребности. При благоприятном (“гладком”) течении послеоперационного периода, стабилизации общего состояния и сохранении компенсации СД, через 3–6 дней больной может быть переведен на обычный для него режим инсулинотерапии.



В послеоперационном периоде у больных СД принципы терапии препаратами инсулина и мониторинга остаются идентичными таковым на периоперационном этапе. Наиболее важным является регулярность поступления как инсулина, так и глюкозы. Максимально надежный метод введения инсулина – посредством линеамата внутривенно, тогда при необходимости можно легко изменять скорость инфузии препарата.

Некоторые вопросы парентерального питания

Для парентерального питания можно применять гипертонические растворы глюкозы, что не представляет опасности, хотя надлежит учитывать следующее:

- резистентная гипергликемия свидетельствует чаще всего о наличии септического послеоперационного осложнения; контроль гликемии в этом случае восстанавливается на фоне корректного лечения таких осложнений;
- максимальная скорость инфузии глюкозы не должна превышать максимальную скорость ее метаболической утилизации (4 мг/кг/мин);
- внутривенная инсулинотерапия может быть увеличена до 4–6 ЕД/ч с оптималь-

ным поддержанием уровня гликемии порядка 8 ммоль/л;

- при, вопреки всем мерам, персистенции гипергликемии, правилом является не увеличивать скорость введения инсулина, а снизить скорость поступления глюкозы; впоследствии, после нормализации уровня гликемии, можно вновь прогрессивно увеличить скорость введения глюкозы в соответствии с дозами вводимого инсулина и учетом ее метаболической утилизации;
- рекомендовано ежедневное введение липидов (от 1000 до 15000 калорий); определение содержания лактата в сыворотке крови спустя 12 часов после окончания инфузии последних позволяет объективно оценить вероятное снижение метаболического клиренса жировой эмульсии, имеющего место при проведении инсулинотерапии; при снижении клиренса необходимо либо снизить дозу вводимых липидов, либо скорректировать инсулинотерапию.

При проведении парентерального питания в послеоперационном периоде какие-либо правила или принципы терапии препаратами инсулина отсутствуют. Потребность в инсулине в таких случаях типично непредсказуема, и лишь многократные ежедневные измерения гликемии позволяют корректно проводить инсулинотерапию. Если введение инсулина необходимо,

а гликемические нарушения не выражены, то оптимально добавление препарата инсулина в инфузионные среды.

Заключение

Подготовка пациента, страдающего СД, к хирургическому вмешательству, наряду с тщательным соблюдением принципов и правил инсулинотерапии при мониторинге гликемии, позволяют избежать классических метаболических осложнений в виде гиперосмолярности плазмы крови и/или ацидоза. Как известно, даже тщательный контроль и коррекция гликемии в пери- и постоперационном периодах не снижают риск неметаболических осложнений у больного СД, каким бы ни было предшествующее лечение заболевания (режим питания, терапия пероральными средствами или инъекциями препаратов инсулина), количество послеоперационных осложнений остается таким же, как и у пациентов, не страдающих СД. В принципе, сам по себе СД не обуславливает рост хирургического риска, однако обусловленные им кардиоваскулярные, почечные и неврологические поражения, а также повышенная чувствительность у этих пациентов к инфекции, безусловно, повышают вероятность ряда событий в ходе анестезии и собственно хирургического вмешательства.

Литература

- Alberti K.G., Marshall S.M. Diabetes and surgery. In *Diabetes Annual*/4. Alberti K.G., Krall L.P., Eds. New York, Elsevier, 1988: 248–271.
- Alberti K.G.M.M., Gill G.V. The care of the diabetic patient during surgery. In *International Textbook of Diabetes Mellitus 2nd ed.* Alberti K.G.M.M., Zimmet P., DeFronzo R.A., Keen H., Eds. Chichester, Wiley, 1997: 1243–1253.
- Allison S.P., Tomlin P.J., Chamberlain M.J. Some effects of anaesthesia and surgery on carbohydrate and fat metabolism. *Br J Anaesth* 1969; 41: 588–593.
- Brenner W.I., Lansky Z., Engleman R.M. et al. Hyperosmolar coma in surgical patients: an iatrogenic disease of increasing incidence. *Ann Surg* 1973; 178: 651–654.
- Chan T.M. The permissive effects of glucocorticoid on hepatic gluconeogenesis. *J Biol Chem* 1984; 259: 7426–7432.
- Christiansen C.L., Schurizek B.A., Malling B. et al. Insulin treatment of the insulin-dependent diabetic patient undergoing minor surgery. *Anaesthesia* 1988; 43: 533–537.
- Clarke R.S.J. Hyperglycemic response to different types of surgery and anaesthesia. *Br J Anaesth* 1984; 42: 45–52.
- Clarke R.S.J., Johnston H., Sheridan B. The influence of anaesthesia and surgery on plasma cortisol, insulin and free fatty acids. *Br J Anaesth* 1970; 42: 295–299.
- Clutter W.E., Rizza R.A., Gerich J.E. et al. Regulation of glucose metabolism by sympathochromaffin catecholamines. *Diabetes Metab Rev* 1988; 4: 1–15.
- Dagogo-Jack S., George K., Alberti M.M. Management of Diabetes Mellitus in Surgical Patients. *Diab Spectrum* 2002; 15(1): 44–48.
- Halter J.B., Pflug A.E. Relationship of impaired insulin secretion during surgical stress to anesthesia and catecholamine release. *J Clin Endocrinol Metab* 1980; 51: 1093–1098.
- Halter J.B., Pflug A.E., Porte D. Jr. Mechanism of plasma catecholamine increases during surgical stress in man. *J Clin Endocrinol Metab* 1977; 45: 936–944.
- Hirsch I.B., McGill J.B. Role of insulin in management of surgical patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1990; 13: 980–991.
- Marhoffer W., Stein M., Maeser E. et al. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care* 1992; 15: 256–260.
- McMurray J.F. Wound healing with diabetes mellitus: better glucose control for better healing in diabetes. *Surg Clin North Am* 1984; 64: 769–778.
- Newsome H.H., Rose J.C. The response of human adrenocorticotrophic hormone and growth hormone to surgical stress. *J Clin Endocrinol Metab* 1971; 33: 481–487.
- Pulsinelli W.A., Levy D.E., Sigsbee B. et al. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983; 74: 540–544.
- Rayfield E.J., Ault M.J., Keusch G.T. et al. Infection and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med* 1982; 72: 439–450.
- Schade D.S. Surgery and diabetes. *Med Clin North Am* 1988; 72: 1531–1543.
- Thomas D.J.B., Alberti K.G.M.M. The hyperglycemic effects of Hartmann's solution in maturity onset diabetics during surgery. *Br J Anaesthesia* 1978; 50: 185–188.