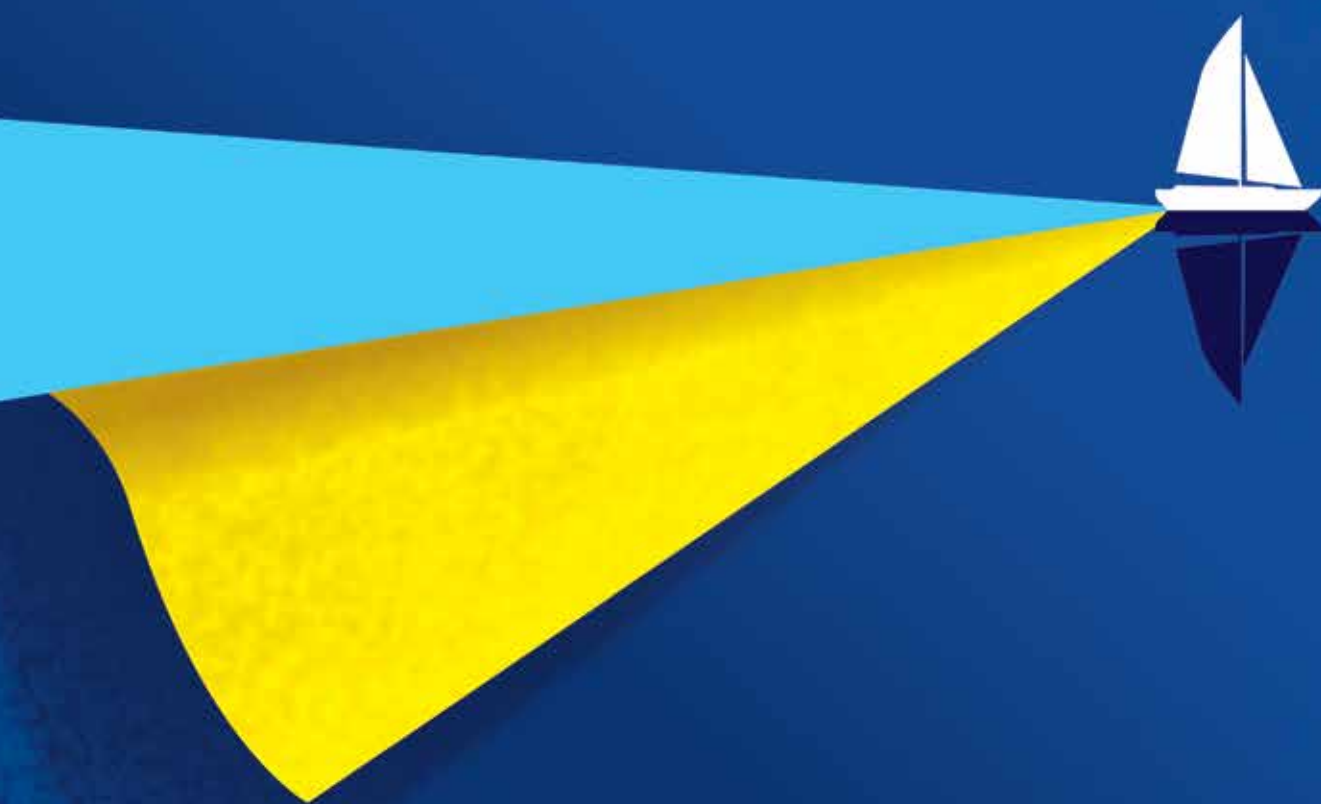


DOMC

ДІАБЕТ / ОЖИРІННЯ / МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

№2 (XIII) 2024

ISSN 2304-6090 (Print)
ISSN 2415-7252 (Online)



ТИЖНЕВИЙ курс D₃ в 1 КАПСУЛІ!



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

Перед використанням ознайомтеся з рівниною інструкцією до препарату!
Інформація надана скорочено. З повною інформацією про препарат можна
ознайомитися в інструкції для медичного застосування, препарат, інформація
про лікарський засіб, лікування для розповсюдження серед медичних і
фармацевтичних працівників на спеціалізованих форумах, конференціях,
симпозіумах з медичної тематики.
РП МОЗ України №UA/8050/01/04 від 15.08.2023 та №UA/8050/01/03 від 23.04.2020.



ДІАБЕТ • ОЖИРІННЯ • МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

№ 2 (XIII) 2024

Зміст

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

6 Слово редактора

РЕКОМЕНДАЦІЇ

8 Цукровий діабет. Клінічна настанова, заснована на доказах (Закінчення)

Мультидисциплінарна робоча група

14. Керування діабетом під час вагітності:

Стандарти медичної допомоги при діабеті 2021

15. Догляд за діабетом у лікарні:

Стандарти медичної допомоги при діабеті 2021

Diabetes. Clinical guidelines (Continuation)

The multidisciplinary team of authors

14. Management of diabetes in pregnancy:

Standards of care for diabetes 2021

15. Diabetes care in the hospital: Standards of care for diabetes 2021

ВИПАДКИ З ПРАКТИКИ

35 Перебіг та лікування цукрового діабету: від серцево-судинної небезпеки до катастрофи.

Клінічний випадок

*Саєнко Я. А., Левадська А. А., Дьогтяр В. В., Варбанець С. В.,
Клюшнікова Н. Д., Була М. С., Озерянська О. Є., Єпішина Д. Д.,
Луговкіна К. К., Маньковський Б. М.*

Course and treatment of diabetes: from cardiovascular risk
to catastrophe. Clinical case

*Saenko YA, Levadska AA, Dohtiar VV, Varbanets SV, Klyushnikova ND,
Bula MC, Ozeryanska OE, Iepishyna DD, Luhovkina KK*

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Маньковський Б. М.

Редакційна колегія

Біссельс Гірт-Ян (Нідерланди)

Власенко М. В. (Україна)

Галушко О. А. (Україна)

Глонті Саломе (Грузія)

Груп Пер-Хендрік (Фінляндія)

Дразнін Борис (США)

Зіглер Ден (Німеччина)

Зіммет Пол (Австралія)

Караченцев Ю. І. (Україна)

Кепмлер Пітер (Угорщина)

Комісаренко С. В. (Україна)

Костіцька І. О. (Україна)

Кравчун Н. О. (Україна)

Кучмеровська Т. М. (Україна)

Міщенко Т. С. (Україна)

Нагібін В. С. (Україна)

Паньків В. І. (Україна)

Саєнко Я. А. (Україна)

Урбанович А. М. (Україна)

Чуприняк Лешек (Польща)

ДИЗАЙН

ТОВ «ВІРА ПРОДЖЕКТ»

ПОШТОВА АДРЕСА РЕДАКЦІЇ

01133, м. Київ, вул. Євгена Коновальця, 32 а
e-mail: doms.vira@gmail.com

ЗАСНОВНИК

ВГО «Українська діабетологічна асоціація»

Національний університет охорони
здоров'я України імені П. Л. Шупика

ВИДАВЕЦЬ

ТОВ «ВІРА ПРОДЖЕКТ»

СВІДОЦТВО ПРО РЕЄСТРАЦІЮ

КВ№25095-15035ПР

ПІДПИСАНО ДО ДРУКУ:

17.04.2024 р.

ЗАМОВЛЕННЯ:

№ 7БЦ-000226 від 17.04.2024 р.

Виходить 6 разів на рік

Видання призначене для медичних установ та лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики. Матеріали друкуються українською та російською мовами. Редакція залишає за собою право редагувати надані матеріали. Повне або часткове відтворення опублікованих матеріалів можливе лише за згодою редакції. При використанні матеріалів посилання на журнал «Діабет Ожиріння Метаболічний синдром» є обов'язковим. Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби – замовник. Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами. Знаком ■ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Електронну версію журналу представлено на сайті
www.diabetes-ukraine.org.ua, а також на сайті
Національної бібліотеки імені В. І. Вернадського
в розділі «Наукова періодика України»

ДОПОМОГАЄ ВИКОНАТИ
ВАШУ МІСІЮ —

НОРМАЛІЗУВАТИ ГЛІКЕМІЮ



Для пацієнтів із ЦД 2 типу

Склад*. Діюча речовина: гліклазид; 1 таблетка містить гліклазид 60 мг; допоміжні речовини: лактози моногідрат та ін. **Лікарська форма***. Таблетки з модифікованим вивільненням. **Фармакотерапевтична група***. Засоби, що впливають на травну систему і метаболізм. Протидіабетичні засоби. Цукрознижувальні засоби, за винятком інсулінів. Сульфонаміди, похідні сечовини. Гліклазид. Код АТХ A10B B09. **Фармакологічні властивості***. Діабетон® MR 60 мг — це пероральний цукрознижувальний засіб, є похідною речовиною сульфанілсечовини та відрізняється наявністю гетероциклічного кільця, що містить азот та має ендокринні зв'язки. Гліклазид знижує рівень глюкози в плазмі крові внаслідок стимуляції секреції інсуліну β -клітинами островців Лангерганса підшлункової залози. Підвищення рівня постпрандального інсуліну та секреція С-пептиду зберігаються навіть після 2 років застосування препарату. Окрім вказаних метаболічних властивостей, гліклазид має також гемоваскулярні властивості. У хворих на діабет II типу гліклазид відновлює ранній пік інсуліносекреції у відповідь на надходження глюкози та підвищує другу фазу секреції інсуліну. Збільшення виділення інсуліну спостерігається у відповідь на прийняття їжі чи навантаження глюкозою. **Показання***. Цукровий діабет II типу у дорослих: зниження та контроль глюкози в крові при неможливості нормалізувати рівень глюкози тільки дієтою, фізичними вправами та зменшенням маси тіла. **Протипоказання***. Підвищена чутливість до гліклазиду або до інших препаратів сульфанілсечовини, сульфонамідів або до будь-якого компонента препарату; цукровий діабет I типу; діабетична прекома та кома; діабетичний кетозидоз; тяжка ниркова або печінкова недостатність (в таких випадках рекомендоване застосування інсуліну); лікування мікозозом; період годування груддю. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій***. Препарати, які ймовірно підвищують ризик гіпоглікемії. Протипоказане одночасне застосування: мікозозол. Не рекомендоване одночасне застосування: фенілбутазон, алкоголь. Комбінації, що потребують обережності: інші цукрознижувальні препарати (інсуліни, акарбоза, метформін, тіазолідиніди, інгібітори дипептидилпептидази-4, агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1)), β -блокатори, флуоксатин, інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл), антагоністи H2-рецепторів, інгібітори МАО, сульфонаміди, кларитроміцин та нестероїдні протизапальні препарати. Препарати, які можуть спричинити гіперглікемію. Не рекомендоване одночасне застосування: даназол. Комбінації, що потребують обережності: хлорпромазин при застосуванні у високим дозах, глюкокортикоїди (для системного та місцевого застосування: внутрішньосуглобові, нашіркові та ректальні препарати) та тетрацикліди (внутрішньовенні: ритодолін, салбутамол, тербуталін, препарати з виробом). Препарати, які можуть спричинити гіпоглікемію. Комбінації, що потребують обережності: фторнїололи. Комбінації, щодо яких є застереження: антикоагулянти (наприклад варфарин та ін.). При одночасному застосуванні з антикоагулянтами препарати сульфанілсечовини можуть потенціювати антикоагулянтну дію останніх. У разі необхідності дозу антикоагулянтів можна відкоригувати. **Особливості застосування***. Цей лікарський засіб слід призначати тільки тим пацієнтам, які мають можливість регулярно харчуватися (включаючи сніданок). При прийомі препаратів сульфанілсечовини може виникати гіпоглікемія. В такому випадку може бути необхідною госпіталізація та призначення глюкози на декілька днів. Фактори, що підвищують ризик виникнення гіпоглікемії: нездоровий, нерегулярне харчування, пропуски прийому їжі, періоди голодування або зміни дієти; дисбаланс між фізичним навантаженням та вживанням вуглеводів; ниркова недостатність; тяжка печінкова недостатність; передозування препарату. Пацієнт має бути проінформований про важливість дотримання рекомендацій лікаря щодо дієти, про важливість регулярного виконання фізичних вправ та регулярного моніторингу глюкози в крові. У пацієнтів із дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (Г6ФДГ) слід бути обережними та розглянути питання щодо призначення пацієнтам з Г6ФДГ-недостатністю альтернативної терапії препаратом іншого класу. Випадки виникнення гострої порфірії описані при застосуванні деяких інших препаратів сульфанілсечовини у пацієнтів з порфірією. До складу лікарського засобу входять лактози, тому пацієнтам з рідкісними спадковими порушеннями переносимості галактози, недостатністю лактази або синдромом мальабсорбції глюкози та галактози не рекомендовано призначати цей препарат. **Застосування у період вагітності або годування груддю***. Дані щодо застосування гліклазиду під час вагітності відсутні або їх кількість обмежена, також недостатньо даних щодо застосування інших препаратів сульфанілсечовини. Для лікування діабету в період вагітності препаратом першого вибору є інсулін, а пероральні гіпоглікемічні препарати не є прийнятними. При плануванні або одразу після встановлення вагітності необхідно перевести жінку з пероральних цукроз-

нижувальних препаратів на інсулін. Діабетон® MR 60 мг протипоказаний під час годування груддю через ризик виникнення неонатальної гіпоглікемії. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами***. Діабетон® MR 60 мг може мати незначний вплив на здатність керувати транспортними засобами або працювати з іншими автоматизованими системами. Пацієнтам слід знати симптоми гіпоглікемії, вміти їх розпізнавати та у разі їх виникнення бути обережними під час керування автомобілем або роботи з іншими механізмами, особливо на початку лікування. **Спосіб застосування та дози***. Для перорального застосування. Призначається тільки дорослим. Добова доза може змінюватися від 0,5 до 2 таблеток (від 30 до 120 мг на добу). Таблетка може бути розділена на рівні дози. Добову дозу слід приймати одноразово під час сніданку. 1 таблетка з модифікованим вивільненням лікарського засобу Діабетон® MR 60 мг еквівалентна 2 таблеткам гліклазиду 30 мг з модифікованим вивільненням. Таблетка з модифікованим вивільненням лікарського засобу Діабетон® MR 60 мг підлягає поділу, що дає можливість застосовувати препарат у дозі 30 мг (0,5 таблетки) та в дозі 90 мг (1,5 таблетки). Одночасне застосування з іншими протидіабетичними препаратами. Діабетон® MR 60 мг можна застосовувати у комбінації з бігуандами, інгібіторами альфа-глюкозидаз або інсуліном. При недостатній адекватності контролю глюкози в крові у пацієнтів, які приймають Діабетон® MR 60 мг, можна розпочати одночасну терапію інсуліном під ретельним медичним наглядом. Для пацієнтів віком понад 65 років режим дозування лікарського засобу Діабетон® MR 60 мг є таким самим, як і для пацієнтів віком до 65 років. Для пацієнтів із нирковою недостатністю легкого та помірного ступеня тяжкості режим дозування лікарського засобу Діабетон® MR 60 мг є таким самим, як і для пацієнтів з нормальною функцією нирок, але пацієнт має перебувати під ретельним наглядом. Пацієнтам групи ризику виникнення гіпоглікемії рекомендується мінімальна початкова доза 30 мг на добу. **Передозування***. Передозування препаратів сульфанілсечовини може спричинити гіпоглікемію. Можливе виникнення тяжкої гіпоглікемії з розвитком коми, конвульсій або інших неврологічних розладів потребує невідкладної медичної допомоги з негайною госпіталізацією. При встановленні діагнозу гіпоглікемічної коми або при підозрі на розвиток коми пацієнту необхідно швидко внутрішньовенно ввести 50 мл концентрованого розчину глюкози (від 20% до 30%) з подальшим постійним введенням менш концентрованого розчину глюкози (10%) з частотою, яка буде підтримувати рівень глюкози в крові понад 1 г/л. Необхідно забезпечити постійний нагляд за пацієнтом. Залежно від стану пацієнта лікар приймає рішення щодо подальшого моніторингу. **Побічні реакції***. Найбільш частою побічною реакцією при застосуванні гліклазиду є гіпоглікемія. Шлунково-кишкові розлади, включаючи біль в абдомінальній ділянці, нудоту, блювання, диспепсію, діарею та запор. Дотримання рекомендацій щодо прийому препарату під час сніданку допоможе уникнути або мінімізувати виникнення цих проявів. Рідше спостерігаються нижчезазначені небажані ефекти. З боку шкіри та підшкірної тканини: висипання, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, еритема, макулопапульозні висипи, бульозні реакції (такі як синдром Стивенса-Джонсона та токсичний епідермальний некроліз та аутоімунні бульозні розлади) та дуже рідко — медикаментозна висипання з еозиніфілією та системними симптомами (DRESS). З боку системи крові та лімфатичної системи: гематологічні розлади виникають рідко та можуть включати анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію, гранулоцитопенію. Зазвичай ці явища зникають після відміни лікування. З боку гепатобіліарної системи: підвищення рівня печінкових ферментів (аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази), гепатит (поодинокі випадки). У разі виникнення холестатичної жовтяниці лікування препаратом слід припинити. Зазначені небажані ефекти зазвичай зникають після відміни препарату. З боку органів зору: через зміни рівня глюкози в крові можуть виникнути тимчасові порушення зору, особливо на початку лікування. Реакції, характерні для класу препаратів сульфанілсечовини: випадки еритроцитопенії, агранулоцитозу, гемолітичної анемії, паниціоніти, алергічного васкуліту, гіпонатріємії, підвищення рівня печінкових ферментів та навіть порушення функції печінки (наприклад з холестазом та жовтяницею), гепатиту з регресією після відміни препаратів сульфанілсечовини або у поодиноких випадках з подальшою печінковою недостатністю, що загрожувала життю. **Упаковка***. По 15 таблеток у білестері (ПВХ/алюміній). По 2 або по 6, або по 8 білестерів у коробці з картону. **Категорія відпуску***. За рецептом.

*Для отримання повної інформації ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування препарату Діабетон® MR (р/н № UA/2158/02/02 затверджено наказом МОЗ України від 22.02.2021 № 301).

SERVIER
moved by you

Імпортер: Товариство з обмеженою відповідальністю «Сервіс Україна»: 01054, м. Київ, вул. Набережно-Хрещатицька, 41.
Тел.: (044) 490-34-41, факс: (044) 494-14-96.
За додатковою інформацією відвідайте сайт www.servier.ua

Матеріал призначений для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних закладів та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.
Copyright © 2024 TOB «Сервіс Україна».
Всі права захищені.
DMR-C1-2 (2023-2025, 2 years)-72



ДІАБЕТ • ОЖИРІННЯ • МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

№ 2 (XIII) 2024

Зміст

ОГЛЯДИ

- 42 Особливості харчування пацієнтів з метаболічним синдромом в аспекті лікування та профілактики
Хацько В. Е., Михайленко В. Л., Данильчук Г. О., Корнован Г. В., Лагода Д. О.

Peculiarities of nutrition of patients with metabolic syndrome in the aspect of treatment and prevention
Khatsko VE, Mykhaylenko VL, Danylchuk HO, Kornovan HV, Lahoda DO

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 53 Перебіг раннього відновлювального періоду після операцій тотальної артропластики у хворих на цукровий діабет
Зенкіна Л. М., Галушко О. А.

The course of the early recovery period after total arthroplasty in patients with diabetes
Zenkina LM, Halushko OA

МИСТЕЦТВО ТА МЕДИЦИНА

- 60 «Божевільні» портрети Жерико
«Crazy» portraits of Géricault



Обкладинка журналу Діабет Ожиріння Метаболічний синдром присвячена щорічній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання сучасної діабетології».



УКРАЇНСЬКА ДІАБЕТОЛОГІЧНА АСОЦІАЦІЯ

VIRA
PRODIGECT

Декрістол®



20 000 MO

[illegible]

© 2010 by John Wiley & Sons, Inc. All rights reserved. This publication is intended to provide accurate and authoritative information in regard to the subject matter covered. It is sold with the understanding that the publisher is not engaged in rendering legal, accounting, or other professional service. If legal advice or other expert assistance is required, the services of a competent professional person should be sought. This publication is not a substitute for a legal opinion. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or by any information storage or retrieval system, without prior written permission from John Wiley & Sons, Inc.

Information reported here may not be representative of conditions in all jurisdictions. Please contact your local law enforcement agency for more information.



Дорогі колеги!

Пропонуємо Вашій увазі новий номер нашого журналу.

Дуже сподіваємося, що ми з Вами зможемо зустрітися особисто на щорічній конференції Української діабетологічної асоціації, яка проходить в Одесі наприкінці квітня.

У новому номері журналу ми публікуємо рекомендації щодо лікування хворих на діабет, раніше затверджені МОЗ України, результати клінічних досліджень наших колег, важливі, на наш погляд, пропозиції щодо дієто-терапії наших пацієнтів та повний розбір клінічного випадку.

Як завжди, запрошуємо Вас до участі у нашому журналі. Ми чекаємо на Ваші статті, клінічні випадки та інші матеріали.

Борис Маньковський

Щиро Ваш,
Борис Маньковський

ФОРКСІГА

(дапагліфозин)

КОЛИ ЗАХИСТ ДАРУЄ ЖИТТЯ



Показання:

- Лікування ЦД 2 типу у дорослих
- Лікування ЦД 2 типу у дітей віком від 10 років
- Лікування СНЗнФВ
- Лікування хронічної хвороби нирок



ФОРКСІГА – ПЕРШИЙ ТА ЄДИНИЙ ІНЗКТГ-2,

що знижує прогресування ХХН, термінальну стадію ниркової недостатності та знижує загальну смертність у пацієнтів з ХХН^{1*}



ЦД – цукровий діабет, СНЗнФВ – серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду, ХХН – хронічна хвороба нирок, ІНЗКТГ-2 – інгібітор натрій залежного ко-транспортера глюкози 2 типу.

1. Інструкція для медичного застосування препарату ФОРКСІГА, затверджена Наказом МОЗ України №879 від 11.05.2023, реєстраційні посвідчення МОЗ України UA/13302/01/01, UA/13302/01/02 термін дії необмежений з 30.11.2018.

* Єдиний ІНЗКТГ-2, який рекомендований для лікування ХХН за даними Державний реєстр лікарських засобів України, <http://www.drz.com.ua> дані на 20.09.2022.

Коротка інформація щодо медичного застосування лікарського засобу ФОРКСІГА (дапагліфозин).^{1*} **Склад:** * діюча речовина: дапагліфозин; 1 таблетка, вкрита плівковою оболонкою, містить 6,15 або 12,30 мг дапагліфозину пропандіолу моногідрату у перерахуванні на дапагліфозин 5 або 10 мг. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються при цукровому діабеті, інгібітори натрій залежного ко-транспортера глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2). Код АТХ A10BK01. **Показання.** Цукровий діабет 2 типу. Лікарський засіб Форксига показаний дорослим та дітям віком від 10 років для лікування недостатньо контрольованого цукрового діабету 2 типу як доповнення до дієти та фізичних навантажень: як монотерапії, коли застосування метформи вважається неможливим через непереносимість лікарського засобу; у поєднанні з іншими лікарськими засобами для лікування діабету 2 типу. **Серцева недостатність.** Лікарський засіб Форксига показаний дорослим для лікування симптоматичної хронічної серцевої недостатності зі зниженою фракцією викиду. **Хронічна хвороба нирок.** Лікарський засіб Форксига показаний дорослим для лікування хронічної хвороби нирок. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої із допоміжних речовин. **Спосіб застосування та дози.*** Цукровий діабет 2 типу. Рекомендована доза дапагліфозину становить 10 мг один раз на добу. При застосуванні дапагліфозину в комбінації з інсуліном або засобами, що посилюють секрецію інсуліну, такими як сульфонілсечовина, з метою зниження ризику розвитку гіпоглікемії слід розглянути можливість застосування нижчих доз інсуліну або засобів, що посилюють секрецію інсуліну. **Серцева недостатність.** Рекомендована доза дапагліфозину становить 10 мг один раз на добу. У дослідженні DAPA-HF дапагліфозин призначався в поєднанні з іншими лікарськими засобами для лікування серцевої недостатності. **Хронічна хвороба нирок.** Рекомендована доза дапагліфозину становить 10 мг один раз на добу. У дослідженні DAPA-CKD дапагліфозин призначався в поєднанні з іншими лікарськими засобами для лікування хронічної хвороби нирок. Лікарський засіб Форксига потрібно приймати внутрішньо один раз на добу в будь-який час доби, незалежно від прийому їжі. Таблетки слід ковтати цілими. Корекція дози залежно від функції нирок та у зв'язку з віком пацієнта не потрібна. Пацієнтам з порушеннями функції печінки легкого або середнього ступеня корекція дози не потрібна; при тяжкому порушенні функції печінки лікарський засіб рекомендується у початковій дозі 5 мг. Якщо лікарський засіб добре переноситься, дозу можна збільшити до 10 мг. **Побічні реакції.*** Найбільш частою побічною реакцією протягом клінічних досліджень були генеральні інфекції. Загальний профіль безпеки дапагліфозину у пацієнтів із серцевою недостатністю та у пацієнтів із хронічною хворобою нирок відповідає відомому профілю безпеки дапагліфозину. **Особливості застосування.*** Через обмежений досвід не рекомендується починати лікування дапагліфозином пацієнтів з ШОФ < 25 мл/хв. У пацієнтів з цукровим діабетом цукрознамижальна ефективність дапагліфозину зникається, коли швидкість клубочкової фільтрації (ШОФ) < 45 мл/хв, та, змовірно, відсутня у пацієнтів з тяжкими порушеннями функції нирок. Відсутній досвід застосування дапагліфозину для лікування хронічної хвороби нирок у пацієнтів без цукрового діабету, які не мають альбумінурії. Завдяки своєму механізму дії дапагліфозин збільшує рівень діурезу, що може привести до помірної зниження артеріального тиску, це може бути більш виражено у пацієнтів з дуже високими рівнями глюкози в крові. За наявності підозри на діабетичний кетозидоз або при його діагностуванні лікування дапагліфозином слід негайно тимчасово припинити. Пацієнтам, госпіталізованим для проведення великих хірургічних втручань або з приводу серйозних гострих захворювань, лікування слід призупинити; Не слід застосовувати дапагліфозин для лікування пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу. Секреція глюкози із сечею може бути пов'язана з підвищенням ризику розвитку інфекції сечовивідних шляхів; таким чином, при лікуванні пієлонефриту або уросепсису може бути доцільним тимчасове припинення застосування дапагліфозину. При підозрі на репродуктивну функцію у людини не вивчає. **Упаковка.** По 10 таблеток у блистері, по 3 блистери у картонній коробці. **Термін придатності.** 3 роки. **Категорія відпуску.** За рецептом. Текст складено згідно з Інструкцією для медичного застосування препарату ФОРКСІГА, затвердженої Наказом МОЗ України №879 від 11.05.2023, реєстраційні посвідчення МОЗ України UA/13302/01/01, UA/13302/01/02 термін дії необмежений з 30.11.2018.

* Інформація представлена у скороченому вигляді; для отримання більш детальної інформації слід ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування лікарського засобу.

Перед призначенням ознайомитися з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Форксига. Ця інформація надана для лікарів. Призначено тільки для поширення на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики, а також для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів. Якщо у Вас, у Вашого пацієнта, родича було відмічено виникнення побічної реакції чи випадок відсутності ефекту на будь-який з продуктів компанії Астразенка, будь ласка, повідомте про це в ТОВ «Астразенка Україна» одним із наведених нижче способів. Це можливо за телефоном: +38 044 391 52 82 (запросити відповідального за фармаконадгляд) або електронною поштою PatientSafety.Ukraine@astrazeneca.com.

Також, Ви можете повідомити нам дану інформацію за посередством: <https://contactamedical.astrazeneca.com/content/astrazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть мову та опцію «повідомити про побічну реакцію»). Запити, що стосуються медичної інформації, наприклад, будь ласка, за адресою <https://contactamedical.astrazeneca.com/content/astrazeneca-champion/ua/uk/amp-form.html> (виберіть опцію «запит медичної інформації»). Також, запит можна відправити електронною поштою: Ukraine.MedInfo@astrazeneca.com.

За повною інформацією звертатися до ТОВ «Астразенка Україна»: 01033, м. Київ, вул. Сім'ї Прахових, 54, тел.: 391 52 82, факс: 391 52 81.

© «ФОРКСІГА» – торгова марка компанії «Астразенка»
© AstraZeneca 2013-2023

За повною інформацією звертатися до ТОВ «Астразенка Україна»: 01033, м. Київ, вул. Сім'ї Прахових, 54, тел.: 391 52 82, факс: 391 52 81.



Цукровий діабет. Клінічна настанова, заснована на доказах*

Міністерство охорони здоров'я України
Державне підприємство «Державний експертний центр
Міністерства охорони здоров'я України»
Український науково-практичний центр ендокринної хірургії,
трансплантації ендокринних органів і тканин
Міністерства охорони здоров'я України

Цукровий діабет належить до числа найбільш поширених захворювань людини. В різних країнах світу кількість хворих на цукровий діабет складає 4-7 % від загальної популяції. З віком захворюваність на цукровий діабет збільшується і після 65-ти років досягає 10-15 %. Поширеність цукрового діабету у світі має суттєву тенденцію до збільшення. Порівняння поширеності цукрового діабету свідчить, що у розвинутих країнах значний приріст діабету прогнозується на 2030 рік у людей старших 65-ти років; у той же час для країн, які розвиваються, властиве збільшення числа хворих на діабет у віці 45-64 років. Сьогодні у світі нараховується 371 млн хворих, а до 2025 року очікується 552 млн хворих на цукровий діабет. Епідеміологічні дослідження цукрового діабету в Україні свідчать про постійне збільшення числа хворих.

Дана клінічна настанова (КН) є адаптованою для системи охорони здоров'я України версією клінічної настанови Американської діабетичної асоціації American Diabetes Association (ADA) *Releases Standards of Medical Care in Diabetes, 2021, USA*, що була обрана робочою групою як приклад найкращої практики надання медичної допомоги пацієнтам з цукровим діабетом і ґрунтується на даних доказової медицини стосовно ефективності та безпеки медичних втручань, фармакотерапії та організаційних принципів її надання. Клінічна настанова була обрана на основі об'єктивних критеріїв оцінки з використанням міжнародного інструменту — Опитувальника з експертизи та оцінки настанов AGREE II.

Запропонована КН не повинна розцінюватись як стандарт медичного лікування. Дотримання положень КН не є гарантією успішного лікування в кожному конкретному випадку, її не можна розглядати як посібник, що включає всі необхідні методи лікування або, навпаки, виключає інші. Остаточне рішення стосовно вибору конкретної клінічної процедури або плану лікування повинен приймати лікар з урахуванням клінічного стану пацієнта та можливостей для проведення заходів діагностики і лікування у медичному закладі. КН «Цукровий діабет» має на меті надання допомоги лікарю і пацієнту в прийнятті раціонального рішення в різних клінічних ситуаціях, є інформаційною підтримкою для підвищення якості клінічної практики на основі доказів ефективності застосування певних медичних технологій, ліків та організаційних ресурсів медичної допомоги. Це рекомендаційний документ з найкращої медичної практики, призначений, в першу чергу, для практикуючих лікарів.

*Закінчення. Початок у №1, №2, №3, №4 2023, №1 2024 журналу Діабет Ожиріння Метаболічний синдром.— Прим. ред.

14. Керування діабетом під час вагітності: Стандарти медичної допомоги при діабеті 2021

Цукровий діабет під час вагітності

Не тільки зростає поширеність діабету 1 типу та діабету 2 типу серед жінок репродуктивного віку, але також спостерігається різке збільшення гестаційного цукрового діабету. Діабет призводить до значно вищого ризику для матері та плоду, що значною мірою пов'язано зі ступенем гіперглікемії, але також пов'язано з хронічними ускладненнями та супутніми захворюваннями діабету. Загалом, до специфічних ризиків діабету під час вагітності належать мимовільний аборт, аномалії плода, прееклампсія, загибель плода, макросомія, гіпоглікемія новонароджених, гіпербілірубінемія та респіраторний дистрес-синдром новонароджених. Крім того, діабет під час вагітності може збільшити ризик ожиріння, гіпертонії та діабету 2 типу у нащадків у подальшому житті (1,2).

Проведення консультації

Рекомендації

- 14.1** Починаючи з періоду статевого дозрівання та продовжуючи у всіх жінок з діабетом та репродуктивним потенціалом, консультації з попередження зачаття повинні бути включені у звичайну допомогу при цукровому діабеті. **A**
- 14.2** Слід обговорити питання планування сім'ї та застосовувати ефективну контрацепцію (з урахуванням оборотної контрацепції тривалої дії), доки не буде оптимізовано схему лікування жінки та A1C для вагітності. **A**
- 14.3** Консультування перед зачаттям повинно зважати на важливість досягнення рівнів глюкози якнайближчих до нормальних, наскільки це можливо, в ідеалі A1C < 6,5 % (48 ммоль/моль), щоб зменшити ризик вроджених аномалій, прееклампсії, макросомії, передчасних пологів та інших ускладнень. **B**

Всім жінкам дітородного віку, які страждають на діабет, слід інформувати про важливість досягнення та підтримання якомога ближчої еуглікемії до зачаття та протягом всієї вагітності. Спостережні дослідження показують підвищений ризик розвитку діабетичної ембріопатії, особливо аненцефалії, мікроцефалії, вроджених вад серця, аномалій нирок та регресії каудального відділу, прямо пропорційно підвищенню рівня A1C протягом перших 10 тижнів вагітності (3). Незважаючи на те, що спостережні дослідження збентежені зв'язком між підвищеним періконцепційним/період зачаття A1C та іншою поганою поведінкою при догляді за собою, кількість та послідовність даних є переконливими та підтверджують рекомендацію щодо оптимізації глікемії до зачаття, враховуючи, що органогенез відбувається переважно на 5-8 тижнях гестації, при A1C < 6,5 % (48 ммоль/моль) асоціюється з найнижчим ризиком вроджених аномалій, прееклампсії та передчасних пологів (3-7).

Існують можливості навчити всіх жінок та підлітків репродуктивного віку, хворих на діабет, про ризики незапланованої вагітності та про покращення результатів для матері та плоду при плануванні вагітності (8). Ефективне консультування до зачаття може запобігти значним обтяженням здоров'я та пов'язаним з цим витратам для нащадків (9). Слід обговорити планування сім'ї, включаючи переваги довготривалої, зворотної контрацепції, а також слід призначати та застосовувати ефективну контрацепцію, поки жінка не буде готова або готується завагітніти (10-14).

Щоб мінімізувати виникнення ускладнень, починаючи з початку статевого дозрівання або з встановлення діагнозу, всі дівчата та жінки, які страждають на діабет дітородного віку, повинні здобути освіту про 1) ризики вад розвитку, пов'язані із незапланованою вагітністю та навіть легкою гіперглікемією та 2) використання ефективної контрацепції в будь-який час для запобігання вагітності. Доконцепційне консультування з використанням освітніх інструментів, що відповідають розвитку, дозволяє дівчатам-підліткам приймати обґрунтовані рішення

(8). Ресурси для попередження зачаття, призначені для підлітків, можна безкоштовно отримати через Американську діабетичну асоціацію (ADA) (15).

Догляд до зачаття/ прегравідарна підготовка

Рекомендації

14.4 Жінок з уже існуючим діабетом, які планують вагітність, в ідеалі слід керувати, починаючи з періоду до зачаття, в мультидисциплінарній клініці, включаючи ендокринолога, зареєстрованого дієтолога та нутриціолога, та спеціаліста з догляду та навчання діабету, якщо це можливо. **В**

14.5 На додаток до зосередженої уваги на досягненні глікемічних цілей А, стандартна допоміжна допомога повинна бути доповнена з особливим акцентом на харчуванні, навчанні діабету та скринінгу на супутні захворювання діабету та ускладнення. **Е**

14.6 Жінок з раніше існуючим діабетом 1 або 2 типу, які планують вагітність або які вже завагітніти слід консультувати щодо ризику розвитку та/або прогресування діабетичної ретинопатії. Розширені огляди очей слід проводити в ідеалі до вагітності або в першому триместрі, а потім пацієнтів слід контролювати кожний триместр та протягом 1 року після пологів, відповідно до ступеню ретинопатії та рекомендацій офтальмолога. **В**

Важливість прегравідарного догляду для всіх жінок підкреслюється Американським коледжем акушерів та гінекологів (ACOG) Висновок комітету 762, Консультування щодо вагітності (16). Ключовим моментом є необхідність включення питання про плани жінки щодо вагітності щодо звичайної первинної та гінекологічної допомоги. Доплідний догляд за жінками, які страждають на діабет, повинен включати стандартні скринінги та догляд, рекомендований для всіх жінок, які планують вагітність (16). Перед зачаттям рекомендується призначати пренатальні вітаміни (з принаймні 400 мг фолієвої кислоти та 150 мг йодистого калію (17)).

Важливим є огляд та консультування щодо вживання нікотинних продуктів, алкоголю та рекреаційних наркотиків, включаючи марихуану. Стандартна допомога включає скринінг на захворювання, що передаються статевим шляхом, та захворювання щитовидної залози, рекомендовані щеплення, плановий генетичний скринінг, ретельний огляд усіх використовуваних ліків та добавок, що відпускаються за рецептом, та огляд історії подорожей та планів з особливою увагою до районів, які, як відомо, мають вірус Зіка, як зазначено в ACOG. Див. таблицю 14.1 для отримання додаткових відомостей про елементи прегравідарної підготовки (16, 18). Рекомендується консультування з приводу конкретних ризиків ожиріння під час вагітності та втручання у спосіб життя для профілактики та лікування ожиріння, включаючи звернення до зареєстрованого дієтолога-нутриціолога (RD/ RDN).

Консультування щодо діабету повинно включати пояснення ризиків для матері та плоду, пов'язаних із вагітністю, та шляхи зменшення ризику, включаючи встановлення цілей на глікемію, управління способом життя та терапію лікувальним харчуванням. Найважливішим компонентом, що стосується діабету, є допоміжне лікування – досягнення цілей глікемії до зачаття. Специфічне для діабету тестування повинно включати A1C, креатинін та співвідношення альбуміну та креатиніну в сечі. Особливу увагу слід звернути на перегляд списку ліків на потенційно шкідливі ліки (тобто інгібітори АПФ (19, 20), блокатори рецепторів ангіотензину (19) та статини (21, 22). Рекомендується направлення на комплексний огляд очей.

Жінкам із раніше існуючою діабетичною ретинопатією потрібно буде ретельно спостерігати під час вагітності, щоб оцінити прогресування ретинопатії та надати лікування, якщо це буде показано (23).

Кілька досліджень показали покращення результатів діабету та вагітності, коли мультидисциплінарна група, орієнтована на поліпшення глікемічного контролю, надавала допомогу від періоду до зачаття до вагітності (24-27). Одне дослідження показало, що догляд за існуючим діабетом у клініках, які включали діабет

Таблиця 14.1. Контрольний перелік заходів до зачаття для жінок з діабетом (16,18)

Навчання до зачаття має включати:
Комплексна оцінка харчування та рекомендації щодо:
• Надмірна вага / ожиріння або недостатня вага
• Планування харчування
• Корекція недоліків дієтичного харчування
• Прийом кофеїну
• Безпечна техніка приготування їжі
Рекомендації щодо способу життя для:
• Регулярні помірні фізичні навантаження
• Уникнення гіпертермії (гарячі ванни)
• Повноцінний сон
Комплексне навчання самоконтролю діабету
Консультації щодо цукрового діабету під час вагітності відповідно до чинних стандартів, включаючи: природну історію резистентності до інсуліну під час вагітності та після пологів; цілі глікемії до зачаття; уникнення ДКА/тяжкої гіперглікемії; уникнення важкої гіпоглікемії; прогресування ретинопатії; СПКЯ (за наявності); фертильність у хворих на діабет; генетика діабету; ризики для вагітності, включаючи викидень, мертвонародження, вроджені вади розвитку, макросомію, передчасні пологи, гіпертензивні розлади під час вагітності тощо
Доповнення
• Додаток фолієвої кислоти (400 мкг звичайно)
• Правильне використання безрецептурних ліків і добавок
Медична оцінка та план повинні включати:
Загальна оцінка загального стану здоров'я
Оцінка діабету та його супутніх захворювань і ускладнень, у тому числі: ДКА / тяжка гіперглікемія; важка гіпоглікемія/несвідомість гіпоглікемії; бар'єри для догляду; супутні захворювання, такі як гіперліпідемія, гіпертонія, НАЖХП, СПКЯ та дисфункція щитовидної залози; такі ускладнення, як макросудинні захворювання, нефропатія, нейропатія (включаючи вегетативну дисфункцію кишечника та сечового міхура) та ретинопатія
Оцінка акушерсько-гінекологічного анамнезу, включаючи анамнез: кесаревого розтину, вроджених вад розвитку або втрати плоду, сучасних методів контрацепції, гіпертонічних розладів вагітності, післяпологової кровотечі, передчасних пологів, попередньої макросомії, резус-несумісності та тромботичних подій (ТГВ/ПЕ)
Огляд поточних ліків і їх доцільність під час вагітності
Скринінг повинен включати:
Ускладнення діабету та супутні захворювання, включаючи: комплексне обстеження стопи; комплексне офтальмологічне обстеження; ЕКГ у жінок віком від 35 років, які мають серцеві ознаки/симптоми або фактори ризику, і, якщо відхилення від норми, подальше обстеження; ліпідна панель; креатинін сироватки крові; ТТГ; і співвідношення білка до креатиніну в сечі
Анемія
Статус генетичного носія (на основі анамнезу):
• Кістозний фіброз
• Серповидноклітинна анемія
• хвороба Тея-Сакса
• Таласемія
• Інші, якщо вказано
Інфекційне захворювання
• Neisseria gonorrhea/Chlamydia trachomatis
• Гепатит С
• ВІЛ
• Мазок Папаніколау
• Сифіліс
Імунізація повинна включати:
Краснуха
Вітряна віспа
Гепатит В
Грип
Інші, якщо вказано
План підготовки до зачаття повинен включати:
План харчування та прийому ліків для досягнення цільових показників глікемії до зачаття, включаючи відповідне впровадження моніторингу, постійний моніторинг рівня глюкози та технологію насоса
План контрацепції для запобігання вагітності до досягнення цільового рівня глікемії
План лікування щодо загального стану здоров'я, гінекологічних проблем, супутніх захворювань або ускладнень, якщо вони є, включаючи: гіпертензію, нефропатію, ретинопатію; резус-несумісність; і дисфункція щитовидної залози

Примітки: ДКА, діабетичний кетоацидоз; ТГВ/ТЕЛА, тромбоз глибоких вен/емболія легеневої артерії; ЕКГ, електрокардіограма; НАЖХП, неалкогольна жирова хвороба печінки; СПКЯ, синдром полікістозних яєчників; ТТГ, тиреотропний гормон.

та акушерських спеціалістів, покращив догляд (27). Однак єдиної думки щодо структури мультидисциплінарної командної допомоги при цукровому діабеті та вагітності немає, а також відсутні дані щодо впливу на результати різних методів надання медичної допомоги (28).

Глікемічні цілі в вагітності

Рекомендації

14.7 Самоконтроль глюкози в крові натще і після їжі рекомендуються як при гестаційному цукровому діабеті, так і при наявному діабеті під час вагітності для досягнення оптимального рівня глюкози. Глікемічними цілями є глюкоза в плазмі натще < 95 мг/дл (5,3 ммоль/л) і 1-год глюкоза після їжі < 140 мг/дл (7,8 ммоль/л) або 2-год глюкоза після їжі < 120 мг/дл (6,7 ммоль/л). Деякі жінки з уже існуючим діабетом також повинні попередньо перевіряти рівень глюкози в крові. **В**

14.8 Через збільшення обміну еритроцитів, A1C трохи нижчий при нормальній вагітності, ніж у звичайних не вагітних жінок. В ідеалі ціль A1C під час вагітності становить $< 6\%$ (42 ммоль/моль), якщо цього можна досягти без значної гіпоглікемії, але ціль може бути зменшена до $< 7\%$ (53 ммоль/моль), якщо це необхідно для запобігання гіпоглікемії. **В**

14.9 Використовуючи на додаток до попереднього та постпрандіального самоконтролю рівня глюкози в крові, постійний моніторинг глюкози може допомогти досягти цільових показників A1C при цукровому діабеті та вагітності. **В**

14.10 При застосуванні на додаток до самоконтролю рівня глюкози в крові, націленого на традиційні цілі до і після їжі, постійний моніторинг глюкози може зменшити макросомію та гіпоглікемію новонароджених під час вагітності, ускладненої діабетом 1 типу. **В**

14.11 Постійні показники моніторингу глюкози можуть використовуватися як допоміжний засіб, але не повинні використовуватися як заміник самоконтролю рівня глюкози в крові для досягнення оптимального рівня глікемії до і після їжі. **Е**

14.12 Загальновживані розрахункові показники A1C та показники управління рівня глюкози не слід застосовувати під час вагітності в якості оцінки A1C. **С**

Вагітність у жінок з нормальним метаболізмом глюкози характеризується рівнем глюкози в крові натще, що нижчий, ніж у невагітному стані, через незалежно від інсуліну засвоєння глюкози плодом і плацентою, а також через легку гіперглікемію після їжі та непереносимість вуглеводів в результаті діабетогенних плацентарних гормонів. У пацієнтів із діабетом, що вже існував, глікемічні показники зазвичай досягаються комбінацією введення інсуліну та лікувальної дієтичної терапії. Оскільки глікемічні показники під час вагітності суворіші, ніж у невагітних, важливо, щоб жінки з діабетом їли незмінну кількість вуглеводів, щоб відповідати дозуванню інсуліну та уникати гіперглікемії або гіпоглікемії. Посилання на RD / RDN є важливим для встановлення плану харчування та співвідношення інсуліну до вуглеводів та для визначення цілей збільшення маси тіла.

Фізіологія інсуліну

Враховуючи, що вагітність на ранніх термінах — це час підвищеної чутливості до інсуліну та зниження рівня глюкози, у багатьох жінок із діабетом 1 типу буде нижча потреба в інсуліні та підвищений ризик гіпоглікемії (29). Близько 16 тижнів резистентність до інсуліну починає зростати, а загальні добові дози інсуліну збільшуються лінійно, 5% на тиждень до тижня 36. Це, як правило, призводить до подвоєння добової дози інсуліну порівняно з потребою у попередженні вагітності. Потреба в інсуліні знижується до кінця третього триместру зі старінням плаценти. Швидке зниження потреби в інсуліні може свідчити про розвиток плацентарної недостатності (30). У жінок з нормальною функцією підшлункової залози вироблення інсуліну є достатнім для вирішення проблеми цієї фізіологічної резистентності до інсуліну та підтримки нормального рівня глюкози. Однак у жінок з діабетом гіперглікемія виникає, якщо лікування не відрегульоване належним чином.

Моніторинг глюкози

З урахуванням цієї фізіології рекомендується моніторинг рівня глюкози в крові натщесерце та після їжі для досягнення метаболічного контролю у вагітних із діабетом. Також рекомендується передпрандіальне тестування при застосуванні інсулінових насосів або базальної болусної терапії, щоб можна було регулювати дозування швидкодіючої інсуліну перед їжею. Постпрандіальний моніторинг пов'язаний з кращим контролем глікемії та меншим ризиком гестозу (31-33). Не існує адекватних рандомізованих досліджень, що порівнювали б різні міри глікемії натще і після їжі при цукровому діабеті під час вагітності.

Подібно до цілей, рекомендованих ACOG (верхні межі такі самі, як для гестаційного цукрового діабету (ГЦД), описані нижче) (34), рекомендовані ADA цілі для жінок із діабетом 1 або 2 типу наступні:

- Глюкоза натще 70-95 мг/дл (3,9-5,3 ммоль/л) і будь-який
- Одногодина глюкоза після їжі 110-140 мг/дл (6,1-7,8 ммоль/л) або
- Двогодина глюкоза після їжі 100-120 мг/дл (5,6-6,7 ммоль/л)

Нижні межі засновані на середньому рівні нормальної глюкози в крові під час вагітності (35). Нижні межі не поширюються на діабет 2 типу, який контролюється дієтою. Гіпоглікемія під час вагітності визначена та описана в Рекомендаціях 6.9-6.14 (Розділ 6 «Глікемічні цілі», <https://doi.org/10.2337/dc21-S006>). Ці значення представляють оптимальний контроль, якщо їх можна досягти безпечно. На практиці для жінок з діабетом 1 типу може бути складно досягти цих показників без гіпоглікемії, особливо для жінок з повторною гіпоглікемією або несвідомістю гіпоглікемії. Якщо жінки не можуть досягти цих цілей без значної гіпоглікемії, ADA пропонує менш жорсткі цілі на основі клінічного досвіду та індивідуалізації допомоги.

A1C при вагітності

У дослідженнях жінок, у яких раніше не було діагностовано цукровий діабет, підвищення рівня A1 у межах норми пов'язане з несприятливими наслідками (36). У Дослідженні гіпер-

глікемії та несприятливих наслідків вагітності (НАРО) підвищення рівня глікемії також було пов'язане із погіршенням результатів (37). Спостережні дослідження попереднього діабету та вагітності показують найнижчі показники несприятливих наслідків для плода у поєднанні з A1C < 6-6,5 % (42-48 ммоль/моль) на початку гестації (4-6, 38). Клінічні випробування не оцінювали ризики та переваги досягнення цих цілей, і цілі лікування повинні враховувати ризик гіпоглікемії матері, що встановлює індивідуальну ціль від < 6 % (42 ммоль/моль) до < 7 % (53 ммоль/моль). Через фізіологічне збільшення обміну еритроцитів рівень A1C падає під час нормальної вагітності (39, 40). Окрім того, оскільки A1C являє собою інтегрований рівень глюкози, він не може повністю охопити гіперглікемію після їжі, яка призводить до макросомії. Таким чином, хоча A1C може бути корисним, його слід використовувати як вторинний захід глікемічного контролю під час вагітності після самостійного контролю рівня глюкози в крові.

У другому та третьому триместрах A1C < 6 % (42 ммоль/моль) має найнижчий ризик народження немовлят великого гестаційного віку (38, 41, 42), передчасних пологів (43) та преєклампсії (1,44). Беручи все це до уваги, показник < 6 % (42 ммоль/моль) є оптимальним під час вагітності, якщо його можна досягти без значної гіпоглікемії. Ціль A1C у даного пацієнта повинна бути досягнута без гіпоглікемії, що, крім звичайних несприятливих наслідків, може збільшити ризик низької маси тіла при народженні (45). Враховуючи зміну кінетики еритроцитів під час вагітності та фізіологічні зміни показників глікемії, рівень A1C, можливо, доведеться контролювати частіше, ніж зазвичай (наприклад, щомісяця).

Постійний моніторинг глюкози під час вагітності

CONCEPTT (Безперервний моніторинг глюкози у вагітних із дослідженням діабету 1 типу) являв собою рандомізоване контрольоване дослідження безперервного моніторингу глюкози (CGM) на додаток до стандартного лікування, включаючи оптимізацію цілей глюкози перед їжею та після їжі порівняно зі стандартним до-

глядом для вагітних із діабетом 1 типу. Він продемонстрував значення CGM при вагітності, ускладненій діабетом 1 типу, продемонструвавши незначне поліпшення рівня A1C без збільшення гіпоглікемії та зменшення ризику народження немовлят великого гестаційного віку, тривалості перебування в стаціонарі та гіпоглікемії новонароджених (46). Оглядом когортне дослідження, яке оцінювало глікемічні змінні, про які повідомляли за допомогою CGM, показало, що нижча середня кількість глюкози, нижча стандартна девіація та більший відсоток часу в цільовому діапазоні були пов'язані з меншим ризиком народжень у великому гестаційному віці та інших несприятливих наслідків для новонароджених (47). Використання середнього рівня глюкози, про яке повідомляється CGM, перевершує використання оціночного A1C, показника контролю рівня глюкози та інших розрахунків для оцінки A1C, враховуючи зміни до A1C, які відбуваються під час вагітності (48). Час в діапазоні CGM (TIR) може бути використаний для оцінки рівня глікемічного контролю у пацієнтів з діабетом 1 типу, але він не надає дієвих даних для вирішення гіпоглікемії натще і після їжі або гіперглікемії. Немає даних, що підтверджують використання TIR у жінок із діабетом 2 типу або CGM.

Міжнародний консенсус щодо встановленого часу (49) підтверджує цільові діапазони вагітності та цілі щодо TIR для пацієнтів з діабетом 1 типу, які використовують CGM, як повідомляється в амбулаторному профілі глюкози.

- Цільовий діапазон 63-140 мг/дл (3,5-7,8 ммоль/л): МДП, ціль > 70 %
- Час нижче діапазону (< 63 мг/дл [3,5 ммоль/л]), ціль < 4 %
- Час нижче діапазону (< 54 мг/дл [3,0 ммоль/л]), ціль < 1 %
- Час вище діапазону (> 140 мг/дл [7,8 ммоль/л]), ціль < 25%.

Ведення гестаційного цукрового діабету

Рекомендації

14.13 Зміна способу життя є важливим компонентом лікування гестаційного цукрового діабету і може бути достатнім для лікування багатьох жінок. Слід до-

давати інсулін, якщо це необхідно для досягнення глікемічних цілей. **A**

14.14 Інсулін – найкращий препарат для лікування гіперглікемії при гестаційному цукровому діабеті. Метформін та глібурид не слід застосовувати як засоби першої лінії, оскільки обидва проходять через трансплацентарний бар'єр. **A** Інші оральні та неінсулінові ін'єкційні ліки, що знижують рівень глюкози, не мають довгострокових даних про безпеку.

14.15 При застосуванні метформіну для лікування синдрому полікістозних яєчників та індукції овуляції його слід припинити до кінця першого триместру. **A**

ГЦД характеризується підвищеним ризиком народження немовлят великого гестаційного віку та ускладнень новонароджених та вагітної та підвищеним ризиком довгострокового діабету 2 типу матері та порушення обміну глюкози у дітей у дитячому віці. Ці асоціації з результатами перорального тесту на толерантність до глюкози (ПТТГ) матері є постійними, без чітких точок впливу (37, 50). Потомство/плід, яке перебуває під впливом нелікованої ГЦД, має знижену чутливість до інсуліну та компенсацію b клітин і, швидше за все, матиме порушення толерантності до глюкози у дитячому віці (51). Іншими словами, короточасні та довгострокові ризики зростають із прогресуючою гіперглікемією матері. Тому всі жінки повинні проходити тестування, як зазначено у Розділі 2 «Класифікація та діагностика діабету» (<https://doi.org/10.2337/dc21-S002>). Хоча існує певна неоднорідність, багато рандомізованих контрольованих випробувань (RCTs) дозволяють припустити, що протидії ГЦД можуть бути зменшені дієтою, фізичними вправами та консультуванням щодо способу життя, особливо коли втручання розпочато в першому або на початку другого триместру (52-54). Випробувань на втручання у нащадків матерів із ГЦД не проводиться.

Управління способом життя

Після діагностики, лікування починається з лікувальної дієтичної терапії, фізичної активності та контролю маси тіла, залежно від

маси тіла, що передуює вагітності, як зазначено у розділі нижче про існуючий діабет 2 типу, а також моніторингу глюкози, спрямованого на досягнення цілей, рекомендованих П'ятим міжнародним семінаром Конференція з гестаційного цукрового діабету (54):

- Глюкоза натще < 95 мг/дл (5,3 ммоль/л) та будь-яка з них
- Одногодина глюкоза після їжі < 140 мг/дл (7,8 ммоль/л) або
- Двогодина глюкоза після їжі < 120 мг/дл (6,7 ммоль/л)

Глікемічні цільові нижні межі, визначені вище для існуючого діабету, застосовуються до ГЦД, що лікується інсуліном. Залежно від популяції, дослідження показують, що 70-85 % жінок, яким діагностовано ГЦД під керівництвом Карпентера-Кустана, можуть контролювати ГЦД лише за допомогою модифікації способу життя; передбачається, що ця частка буде ще вищою, якщо використовувати нижчі діагностичні пороги Міжнародної асоціації дослідницьких груп з діабету та вагітності (55).

Медичне харчування/ нутритивна терапія

Нутритивна терапія для ГЦД – це індивідуальний план харчування, розроблений між жінкою та RD / RDN, знайомим з веденням ГЦД (56,57). План харчування повинен передбачати достатнє споживання калорій для зміцнення здоров'я плода / новонародженого та матері, досягнення глікемічних цілей та сприяння набору маси тіла відповідно до рекомендацій Інституту медицини 2009 року (58). Не існує чітких досліджень, які б визначали конкретне оптимальне споживання калорій для жінок із ГЦД або припускали, що їхні потреби в калоріях відрізняються від потреб вагітних без ГЦД. План харчування повинен ґрунтуватися на оцінці харчування з вказівкою з довідкових норм дієтичного харчування (DRI). DRI для всіх вагітних рекомендує мінімум 175 г вуглеводів, мінімум 71 г білка та 28 г клітковини. Дієта повинна підкреслювати мононенасичені та поліненасичені жири, обмежуючи при цьому насичені жири та уникаючи трансжирів. Як і для всієї

дієтотерапії у хворих на цукровий діабет кількість і тип вуглеводів впливатимуть на рівень глюкози. Прості вуглеводи призведуть до більших змін після їжі.

Фармакологічна терапія

Продемонстровано, що лікування ГЦД способом життя та інсуліном покращує перинатальні результати у двох великих рандомізованих дослідженнях, як підсумовується в огляді робочої групи з питань превентивних послуг США (59). Інсулін є препаратом першої лінії, що рекомендується для лікування ГЦД в США. Хоча окремі РКД підтримують обмежену ефективність метформіну (60, 61) та глібуриду (62) у зниженні рівня глюкози для лікування ГЦД, ці препарати не рекомендуються як першої лінії лікування ГЦД, оскільки відомо, що вони проходять через плаценту, і дані про довгострокову безпеку потомства викликають певне занепокоєння (34). Крім того, глібурид та метформін не змогли забезпечити належний глікемічний контроль в окремих РКД у 23 % та 25-28 % жінок із ГЦД відповідно (63, 64).

Сульфонілсечовини

Відомо, що сульфонілсечовини проникають через плаценту і пов'язані із збільшенням гіпоглікемії новонароджених. Концентрація глібуриду в плазмі пуповини становить приблизно 50-70 % від рівня матері (63, 64). Глібурид був пов'язаний із більш високим рівнем гіпоглікемії та макросомії новонароджених, ніж інсулін або метформін, у метааналізі та систематичному огляді 2015 року (65). Нещодавно не вдалося визначити, що глібурид поступається інсуліну на основі складеного результату новонародженої гіпоглікемії, макросомії та гіпербілірубінемії (66). Дані про довгострокову безпеку потомства, що зазнали дії глібуриду, відсутні (66).

Метформін

Метформін асоціювався з меншим ризиком розвитку у новонароджених гіпоглікемії та меншим збільшенням маси тіла, ніж ін-

сулін, у систематичних оглядах (65, 67-69). Однак метформін легко проходить через плаценту, що призводить до того, що рівень метформіну в пуповинній крові високий або вище, ніж одночасний материнський рівні (70,71). У дослідженні метформіну при гестаційному діабеті: подальше спостереження за потомством (MiG TOFU), проведеного в аналізі 7-9-річного потомства, 9-річне потомство, піддане дії метформіну в когорті Окленда для лікування ГЦД, було важчим і більш високе співвідношення талії та зросту та окружності талії, ніж у тих, хто зазнає дії інсуліну (72). Цього не було знайдено в когорті Аделаїди. У двох РКД використання метформіну під час вагітності при синдромі полікістозних яєчників, спостереження за 4-річним нащадком продемонструвало більш високий ІМТ та збільшення ожиріння у нащадків, які зазнали дії метформіну (73,74).

Подальше дослідження, проведене через 5-10 років, показало, що потомство мало вищий ІМТ, співвідношення маси тіла до зросту, обхват талії та граничне збільшення маси жиру (74, 75). Метформін вивчається у двох поточних випробуваннях на діабет 2 типу (Метформін у жінок із діабетом 2 типу на випробуваннях під час вагітності [MiTY] (76) та Медична оптимізація лікування діабету 2 типу, що ускладнює вагітність [MOMPOD] (77)), але тривалий Дані про потомство не будуть доступні деякий час. Недавній мета-аналіз зробив висновок, що вплив метформіну призводить до зменшення кількості новонароджених з прискоренням постнатального росту, що призводить до вищого ІМТ у дитячому віці (74). Рандомізовані, подвійні сліпі, контрольовані дослідження, що порівнюють метформін з іншими методами лікування індукції овуляції у жінок із синдромом полікістозних яєчників, не продемонстрували переваг у запобіганні спонтанному аборті або ГЦД (78), і немає обґрунтованих доказів необхідності продовжувати застосування метформіну у таких пацієнтів (79-81).

Є деякі жінки з ГЦД, яким потрібна медична терапія, які через вартість, мовні бар'єри, розуміння чи культурний вплив можуть не мати можливості безпечно чи ефективно використовувати інсулін під час

вагітності. Пероральні препарати можуть бути альтернативою у цих жінок після обговорення відомих ризиків та необхідності отримання більш довгострокових даних про безпеку у нащадків. Однак через потенціал обмеження росту або ацидозу на тлі недостатності плаценти метформін не слід застосовувати жінкам з гіпертонічною хворобою або прееклампсією або з ризиком внутрішньоутробного обмеження росту (82, 83).

Інсулін

Застосування інсуліну має відповідати наведеним нижче вказівкам. Як багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну, так і безперервна підшкірна інфузія інсуліну є розумною стратегією доставки, і жодна з них не перевершує інших під час вагітності (84).

Ведення наявного цукрового діабету 1-го та 2-го типу у вагітних

Використання інсуліну

Рекомендації

14.16 Інсулін слід застосовувати для лікування діабету 1 типу у вагітних. А Інсулін – найкращий засіб для лікування діабету 2 типу під час вагітності. Е

14.17 Під час вагітності, ускладненої діабетом 1 типу, можна застосовувати багаторазові щоденні ін'єкції або технологію інсулінової помпи. С

Фізіологія вагітності вимагає частого титрування інсуліну, щоб відповідати мінливим потребам і під оцінками важливості щоденного та частого самоконтролю рівня глюкози в крові. Через складність лікування інсуліном під час вагітності, звернення до спеціалізованого центру, що пропонує групову допомогу (з членами групи, включаючи спеціаліста з материнської фетальної медицини, ендокринолога або іншого надавача, який має досвід ведення вагітності у жінок із раніше існуючим діабетом, дієтолога, медсестри та соціального працівника, якщо потрібно) рекомендується, якщо цей ресурс доступний.

Не було продемонстровано, що жоден із доступних на даний час препаратів людського інсуліну проходить через плаценту (84-89). Нещодавній Кокранівський систематичний огляд не зміг рекомендувати будь-який конкретний режим інсуліну порівняно з іншим для лікування діабету під час вагітності (90).

Хоча багато надавачів віддають перевагу інсуліновим помпам під час вагітності, незрозуміло, чи вони перевершують багаторазові щоденні ін'єкції (91, 92). Гібридні інсулінові помпи із замкнутим циклом, що дозволяють досягти цілей вагітності натщесерце та після їжі, можуть зменшити гіпоглікемію та дозволити більш агресивне прандіальне дозування для досягнення цілей. Не всі гібридні помпи із замкнутим циклом здатні досягти цілей при вагітності.

Діабет 1-го типу

Жінки з діабетом 1 типу мають підвищений ризик гіпоглікемії в першому триместрі, і, як і всі жінки, у них змінилася контррегуляторна реакція під час вагітності, що може знизити рівень обізнаності щодо гіпоглікемії. Навчання пацієнтів та членів сім'ї щодо запобігання, розпізнавання та лікування гіпоглікемії має важливе значення до, під час та після вагітності, щоб допомогти запобігти та керувати ризиками гіпоглікемії. Резистентність до інсуліну швидко падає з виходом плаценти.

Вагітність є кетогенним станом, і жінки з діабетом 1 типу і, в меншій мірі, з діабетом 2 типу, схильні до ризику діабетичного кетоацидозу (ДКА) при нижчих рівнях глюкози в крові, ніж у невагітних. Жінкам, які страждають на цукровий діабет 1 типу, слід призначити кетонові смужки та отримати освіту з питань профілактики та виявлення ДКА. ДКА несе великий ризик мертвородження. Жінки з ДКА, які не можуть їсти, часто потребують інфузії 10 % декстрози з інсуліном, щоб адекватно задовольнити вищі потреби у вуглеводах плаценти та плода у третьому триместрі, та усунути кетоз.

Ретинопатія особливо турбує вагітних. Необхідна швидка реалізація евглікемії на фоні ретинопатії, що пов'язано з погіршенням ретинопатії (23).

Діабет 2-го типу

Діабет 2 типу часто асоціюється з ожирінням. Рекомендований приріст маси тіла під час вагітності для жінок із надмірною вагою становить 15-25 фунтів, а для жінок із ожирінням – 10-20 фунтів (58). Немає адекватних даних щодо оптимального збільшення маси тіла в порівнянні з підтримкою маси тіла у жінок з ІМТ > 35 кг/м².

Глікемічного контролю часто легше досягти у жінок з діабетом 2 типу, ніж у хворих на цукровий діабет 1 типу, але вони можуть потребувати набагато більших доз інсуліну, іноді вимагаючи концентрованих рецептур інсуліну. Як і при діабеті 1 типу, потреби в інсуліні різко падають після пологів.

Ризик асоційованої гіпертонії та інших супутніх захворювань може бути настільки високим або вищим при цукровому діабеті 2 типу, як і при цукровому діабеті 1 типу, навіть якщо цукровий діабет краще контролюється і має меншу тривалість, а втрата вагітності виявляється більш поширеною в третьому триместрі у жінок із типом 2 діабет порівняно з першим триместром у жінок з діабетом 1 типу (93, 94).

Прееклампсія та аспірин

Рекомендація

14.18 Жінкам з діабетом 1 або 2 типу слід призначати низькі дози аспірину по 100-150 мг/день, починаючи з 12-16 тижнів вагітності, щоб знизити ризик гестозу. Е Дозування 162 мг/день може бути прийнятним; в даний час в США низькі дози аспірину доступні в таблетках по 81 мг. Е

Діабет під час вагітності пов'язаний із підвищеним ризиком гестозу (95). Робоча група з профілактичних служб США рекомендує використовувати низькі дози аспірину (81 мг/добу) як профілактичний препарат на 12 тижні вагітності у жінок, які мають високий ризик гестозу (96). Однак метааналіз та додаткове випробування демонструють, що низькі дози аспірину в дозі < 100 мг не ефективні для зменшення прееклампсії. Потрібна доза аспірину > 100 мг (97-99).

Аналіз економічної вигоди прийшов до висновку, що такий підхід дозволить зменшити захворюваність, врятувати життя та знизити витрати на охорону здоров'я (100). Однак, недостатньо даних щодо користі аспірину у жінок, які вже мали діабет (98). Потрібні додаткові дослідження для оцінки довгострокових наслідків впливу пренатального аспірину на нащадків (101).

Вагітність та медикаментозне лікування

Рекомендації

14.19 У вагітних з діабетом та хронічною гіпертензією пропонується показник артеріального тиску 110-135/85 мм рт.ст. з метою зменшення ризику прискороної материнської гіпертензії **A** та мінімізації порушення росту плода. **E**

14.20 Потенційно шкідливі ліки під час вагітності (наприклад, інгібітори АПФ, блокатори рецепторів ангіотензину, статини) слід припинити при зачатті та уникати сексуально активним жінкам дітородного віку, які не використовують надійну контрацепцію. **B**

При нормальній вагітності артеріальний тиск нижчий, ніж у невагітному стані. При вагітності, ускладненій діабетом та хронічною гіпертензією, пропонується цільовий артеріальний тиск 110-135/85 мм рт.ст., щоб зменшити ризик неконтрольованої материнської гіпертензії та мінімізувати порушення росту плода (102-104). Дослідження 2015 року (104) виключило вагітність, ускладнену раніше існуючим діабетом, і лише 6% мали GDM при зарахуванні. Не було різниці у показниках втрати вагітності, догляді за новонародженими та інших неонатальних результатах між групами, у яких більш жорсткий та менш жорсткий контроль артеріальної гіпертензії (104).

Під час вагітності лікування інгібіторами АПФ та блокаторами рецепторів ангіотензину протипоказано, оскільки вони можуть спричинити дисплазію нирок плода, олігогідрамніон/маловоддя, гіпоплазію легенів та обмеження внутрішньоутробного розвитку (19).

Велике дослідження показало, що після адаптації на фактори впливу інгібіторів АПФ першого триместру, схоже, не асоціюється

з вродженими вадами розвитку (20). Однак інгібітори АПФ та блокатори рецепторів ангіотензину слід якнайшвидше припинити у першому триместрі, щоб уникнути фетопатії другого та третього триместру (20). До антигіпертензивних препаратів, відомих як ефективні та безпечні при вагітності, належать метилдопа, ніфедипін, лабеталол, дилтіазем, клонідин та празозин. Атенолол не рекомендується застосовувати, але при необхідності можуть застосовуватися інші β -адреноблокатори. Постійне вживання діуретиків під час вагітності не рекомендується, оскільки це пов'язано з обмеженим об'ємом материнської плазми, що може зменшити матково-плацентарну перфузію (105). На підставі наявних доказів слід уникати прийому статинів під час вагітності (106). Див. **ВАГІТНІСТЬ ТА АНТИГІПЕРТЕНЗИВНЕ ЛІКУВАННЯ** у Розділі 10 «Хвороби серцево-судинної системи та управління ризиками» (<https://doi.org/10.2337/dc21-S010>) для отримання додаткової інформації щодо управління артеріальним тиском під час вагітності.

Догляд після пологів

Рекомендації

14.21 Резистентність до інсуліну різко знижується відразу після пологів, і потреби в інсуліні потребують оцінки та коригування, оскільки вони часто складають приблизно половину потреби до вагітності протягом перших кількох днів після пологів. **C**

14.22 План контрацепції слід обговорити та впровадити з усіма жінками з діабетом репродуктивного потенціалу. **A**

14.23 Проведіть скринінг жінок із недовою історією гестаційного цукрового діабету на 4-12 тижнях після пологів, використовуючи 75-г тест на толерантність до глюкози та клінічно відповідні критерії діагностики відсутності вагітності. **B**

14.24 Жінки з гестаційним цукровим діабетом в анамнезі, у яких виявлено преддіабет, повинні інтенсивно втручатися у спосіб життя та / або метформін для профілактики діабету. **A**

14.25 Жінки з гестаційним цукровим діабетом в анамнезі повинні щорічно проходити скринінг на розвиток діабету 2 типу або переддіабету кожні 1-3 роки. **В**

14.26 Жінкам із гестаційним цукровим діабетом в анамнезі слід пройти попередній скринінг на діабет перед зачаттям для виявлення та лікування гіперглікемії та запобігання вродженим вадам розвитку. **Е**

14.27 Догляд після пологів повинен включати психосоціальну оцінку та підтримку самообслуговування. **Е**

Гестаційний цукровий діабет

Початкове тестування

Оскільки ГЦД часто являє собою раніше не діагнований переддіабет, діабет 2 типу, діабет зрілого віку у молодих людей або навіть діабет 1 типу, то жінки з ГЦД повинні проходити тестування на стійкий діабет або переддіабет на 4-12 тижнях після пологів за допомогою 75-г ПТТГ використовуючи критерії відсутності вагітності, як зазначено у Розділі 2 «Класифікація та діагностика діабету» (<https://doi.org/10.2334/dc21-S002>).

Післяпологове спостереження

ПТТГ рекомендується застосовувати замість А1С протягом на 4-12 тижнях після пологів, оскільки на А1С можуть постійно впливати (знижуватись) збільшення обміну еритроцитів, пов'язане з вагітністю, втрата крові при пологах або попередній 3-місячний профіль глюкози. ПТТГ є більш чутливим при виявленні непереносимості глюкози, включаючи як переддіабет, так і діабет. Жінки репродуктивного віку з переддіабетом можуть захворіти на діабет 2 типу до моменту наступної вагітності і потребуватимуть оцінки до зачаття. Оскільки ГЦД асоціюється з підвищеним ризиком розвитку діабету у матері протягом життя, який оцінюється в 50-60 % (107, 108), жінки також повинні проходити тестування кожні 1-3 роки після цього, якщо 4-12 тижнів після пологів 75-гПТТГ в межах

норми. Поточна оцінка може бути проведена з будь-яким рекомендованим глікемічним тестом (наприклад, річний А1С, річний рівень глюкози в плазмі натще або трирічний ПТТГ із використанням невагітних порогів).

Гестаційний цукровий діабет та діабет 2-го типу

У жінок з ГЦД в анамнезі з часом значно збільшується ризик переходу на діабет 2 типу (108). Жінки з ГЦД мають в 10 разів підвищений ризик розвитку діабету 2 типу порівняно з жінками без ГЦД (107). Абсолютний ризик лінійно зростає протягом життя жінки, складаючи приблизно 20 % через 10 років, 30 % через 20 років, 40 % у 30 років, 50 % у 40 років та 60 % у 50 років (108). У проспективному дослідженні Nurses' Health Study II (NHS II) подальший ризик діабету після анамнезу ГЦД був значно нижчим у жінок, які дотримувались здорового харчування (109). Коригування ІМТ послаблювало цю асоціацію помірно, але не повністю. Період вагітності або збільшення маси тіла після пологів асоціюється з підвищеним ризиком несприятливих наслідків вагітності при наступних вагітностях (110) та більш раннім переходом до діабету 2 типу.

Як метформін, так і інтенсивне втручання у спосіб життя запобігають або затримують прогресування діабету у жінок з переддіабетом та ГЦД в анамнезі. Серед жінок, які в анамнезі мали ГЦД та переддіабет, лише 5-6 жінок потребують лікування будь-яким із втручань, щоб запобігти одному випадку діабету протягом 3 років (111). У цих жінок втручання у спосіб життя та метформін зменшували прогресування діабету на 35 % та 40 % відповідно протягом 10 років порівняно з плацебо (112). Якщо вагітність стимулювала прийняття більш здорової дієти, рекомендується спиратися на ці досягнення для підтримки втрати маси тіла у післяпологовий період.

Наявний діабет 1-го і 2-го типу

Чутливість до інсуліну різко зростає з відходженням плаценти. В одному дослідженні по-

треби в інсуліні у безпосередній післяпологовий період приблизно на 34% нижчі, ніж потреби в інсуліні перед вагітністю (113, 114). Потім чутливість до інсуліну повертається до рівня до вагітності протягом наступних 1-2 тижнів. У жінок, які приймають інсулін, особливу увагу слід приділяти профілактиці гіпоглікемії в умовах годування груддю та нестабільного сну та прийому їжі (115).

Лактація

У світлі безпосередніх харчових та імунологічних переваг грудного вигодовування дитини, всі жінки, включаючи хворих на діабет, повинні отримувати підтримку в спробах годувати грудьми. Грудне вигодовування може також надавати довгострокові метаболічні переваги як матері (116), так і нащадкам (117). Однак лактація може збільшити ризик гіпоглікемії протягом ночі, і, можливо, доведеться коригувати дозування інсуліну.

Контрацепція

Основним бар'єром на шляху ефективної допомоги перед зачаттям є той факт, що більшість вагітностей є незапланованими. Планування вагітності є критично важливим для жінок із існуючим діабетом через необхідність контролю за глікемією перед зачаттям, щоб запобігти вродженим вадам розвитку та зменшити ризик інших ускладнень. Тому всі жінки, які страждають на діабет дітородного віку, повинні регулярно переглядати варіанти планування сім'ї, щоб переконатись, що ефективна контрацепція впроваджується та підтримується. Це стосується жінок у безпосередній післяпологовий період. Жінки, які страждають на цукровий діабет, мають ті самі варіанти контрацепції та рекомендації, що і ті, хто не страждає на діабет. Контрацепція тривалої дії, яка може бути зворотньою, може бути ідеальною для багатьох жінок. Ризик незапланованої вагітності перевищує ризик будь-якого з варіантів контрацепції.

15. Догляд за діабетом у лікарні: Стандарти медичної допомоги при діабеті 2021

Серед госпіталізованих пацієнтів гіперглікемія, гіпоглікемія та варіабельність рівня глюкози пов'язані з несприятливими наслідками, включаючи смерть (1-3). Таким чином, ретельне ведення стаціонарних хворих на цукровий діабет має прямі та негайні вигоди. Лікуванню діабету в лікарнях сприяє попереднє (долікарняне) лікування гіперглікемії у пацієнтів, яким проводяться планові процедури, спеціалізована стаціонарна служба по лікуванню діабету, яка застосовує добре розроблені стандарти, і ретельний перехід із лікарні до заздалегідь організованого амбулаторного ведення хворих. Ці кроки можуть скоротити час перебування в лікарні та зменшити потребу в повторній госпіталізації, а також покращити результати лікування пацієнтів. Опубліковано деякі поглиблені огляди стаціонарної допомоги хворим на цукровий діабет (3-5). Щодо літніх госпіталізованих пацієнтів або пацієнтів, які перебувають у закладах тривалого догляду, див. Розділ 12 «Літні люди» (<https://doi.org/10.2337/dc21-S012>).

Стандарти надання медичної допомоги

Рекомендації

- 15.1** Виконайте тест A1C усім пацієнтам з діабетом або гіперглікемією (рівень глюкози в крові > 140 мг / дл [7,8 ммоль/л]), які потрапили до лікарні, якщо вони не проводились протягом попередніх 3 місяців. **B**
- 15.2** Інсулін слід вводити за допомогою перевірених письмових або комп'ютеризованих протоколів, які дозволяють заздалегідь визначити коригування дози інсуліну на основі глікемічних коливань. **B**

Міркування при госпіталізації

Якісна стаціонарна допомога при цукровому діабеті вимагає стандартів надання медичної допомоги, які найкраще реалізувати з використанням структурованих наборів

призначень, та забезпечення якості для вдосконалення процесу. На жаль, протоколи, огляди та інструкції «передової практики» (2-4) непослідовно впроваджуються в лікарнях. Щоб виправити це, медичні центри, які прагнуть до оптимального лікування стаціонарного діабету, повинні створити протоколи та структуровані набори призначень, які включають комп'ютеризований запис призначень лікаря (СРОЕ).

В первинних призначеннях повинно вказуватися тип діабету (тобто тип 1, тип 2, гестаційний цукровий діабет, цукровий діабет підшлункової залози), коли він відомий. Оскільки стаціонарне лікування та планування виписки є більш ефективними, якщо вони ґрунтуються на глікемії перед госпіталізацією, слід вимірювати А1С для всіх пацієнтів з діабетом або гіперглікемією, які потрапили до лікарні, якщо тест не проводився за попередні 3 місяці (6-9). Крім того під час госпіталізації, слід оцінювати знання та поведінку з самоконтролю діабету у пацієнта і, за необхідності, проводити навчання з самоконтролю діабетом. Навчання самоконтролю діабету повинно включати відповідні навички, необхідні після виписки, такі як дозування та прийом ліків, моніторинг глюкози, розпізнавання та лікування гіпоглікемії (2, 3). Існують докази, які підтверджують, що лікування гіперглікемії перед госпіталізацією у пацієнтів, яким призначено планову операцію, являється ефективним засобом зменшення несприятливих наслідків (10-13).

Національна медична академія рекомендує СРОЕ для попередження помилок, пов'язаних з прийомом ліків, і підвищення ефективності прийому ліків (14). Кокранівський огляд рандомізованих контрольованих досліджень з використанням комп'ютеризованих рекомендацій щодо поліпшення контролю глюкози в лікарні виявив значне поліпшення відсотка часу, протягом якого пацієнти перебували в цільовому діапазоні глюкози, нижчі середні рівні глюкози в крові і відсутність збільшення гіпоглікемії (15). Таким чином, там, де це можливо, повинні бути структуровані набори призначень, які надають комп'ютеризовані рекомендації по контролю глюкози. Електронні шаблони за-

мовлення інсуліну також покращують середній рівень глюкози без збільшення гіпоглікемії у пацієнтів з діабетом 2 типу, тому структуровані набори призначень інсуліну повинні бути включені в СРОЕ (16, 17).

Медичні працівники/надавачі послуг з діабету в лікарні

Рекомендація

15.3 При догляді за госпіталізованими пацієнтами з діабетом, по можливості, проконсультуйтеся з фахівцями з лікування діабету або командою з керування рівню глюкози. **С**

Відповідним чином навчені фахівці або спеціалізовані бригади можуть скоротити тривалість перебування в стаціонарі, поліпшити глікемічний контроль і покращити результати (10,18,19). Крім того, підвищений ризик 30-денної повторної госпіталізації після госпіталізації, який був пов'язаний з діабетом, може бути зменшений, а витрати зекономлені, якщо стаціонарне лікування надається спеціалізованою бригадою по лікуванню діабету (20, 21). При перехресному порівнянні звичайної медичної допомоги з управлінням фахівцями, які розглядали випадки і давали рекомендації виключно через електронну медичну карту, частота як гіпер-, так і гіпоглікемії була знижена на 30-40% за допомогою електронного «віртуального лікування» (22). Детальна інформація про формування команди доступна в Стандартах Об'єднаної комісії для програм і в Товаристві госпітальної медицини (23, 24).

Навіть найкращі призначення можуть не виконуватися. Таким чином, щоб поліпшити якість, і вони не можуть автоматично оновлюватися при появі нових доказів. З цієї метою Об'єднана комісія має програму акредитації лікарняного лікування діабету (23), а Товариство лікарняної медицини має робочу книгу з розробки програми (24).

Глікемічні показники у госпіталізованих пацієнтів

15.4 Для лікування стійкої гіперглікемії слід починати інсулінову терапію, почина-

ючи з граничного значення ≥ 180 мг/дл (10,0 ммоль/л). Після початку інсулінової терапії для більшості пацієнтів в критичному і некритичному стані рекомендується цільовий діапазон глюкози 140-180 мг/дл (7,8-10,0 ммоль/л). **А**

15.5 Більш суворі цілі, такі як 110-140 мг/дл (6,1-7,8 ммоль/л), можуть бути придатними для окремих пацієнтів, якщо вони можуть бути досягнуті без значної гіпоглікемії. **С**

Стандартні визначення порушень рівня глюкози

Гіперглікемія у госпіталізованих пацієнтів визначається як рівень глюкози в крові > 140 мг/дл (7,8 ммоль/л) (2, 3, 25). Якщо рівень глюкози в крові, постійно перевищують цей показник, це повинно спонукати до консервативних втручань, таких як зміна дієти або заміна ліків, що викликають гіперглікемію. Значення A1C при надходженні $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/моль) передбачає, що початок діабету передувало госпіталізації (див. Розділ 2 «Класифікація і діагностика діабету», <https://doi.org/10.2337/dc21-S002>) (2,25). Гіпоглікемія у госпіталізованих пацієнтів класифікується за концентрацією глюкози в крові і клінічним корелятам (таблиця 6.4) (26). Гіпоглікемія 1 рівня – це концентрація глюкози 54-70 мг/дл (3,0-3,9 ммоль/л). Гіпоглікемія 2 рівня – це концентрація глюкози в крові < 54 мг/дл (3,0 ммоль/л), що зазвичай є граничним значенням для нейроглікопенічних симптомів. Гіпоглікемія 3-го рівня – це клінічне явище, що характеризується зміною психічного і/або фізичного функціонування, яке вимагає допомоги іншої людини для одужання. Рівні 2 і 3 вимагають негайної корекції низького рівня глюкози в крові.

Глікемічні показники

В масштабному клінічному дослідженні Van den Berghe et al. (27) продемонстрували, що інтенсивний режим внутрішньовенного введення інсуліну для досягнення цільового глікемічного діапазону 80-110 мг/дл (4,4-6,1 ммоль/л) знижує смертність на 40% в

порівнянні зі стандартним підходом, орієнтованим на рівень глюкози в крові 180-215 мг/л дл (10-12 ммоль/л) у пацієнтів в критичному стані після недавньої операції. Це дослідження надало переконливі докази того, що активне лікування для зниження рівня глюкози в крові у госпіталізованих пацієнтів дає негайний ефект. Проте, велике багатоцентрове подальше дослідження «Нормоглікемія в оцінці інтенсивної терапії та виживання з використанням регуляції глюкозного алгоритму» (NICE-SUGAR) (28) призвело до перегляду оптимального цільового діапазону для зниження рівня глюкози при критичному захворюванні.

У цьому дослідженні важкохворі пацієнти, рандомізовані для інтенсивного контролю глікемії (80-110 мг/дл), не показали значної переваги лікування в порівнянні з групою з більш помірними цільовими значеннями глікемії (140-180 мг/дл [7,8-10,0 ммоль/л]) але фактично мали значно більш високу смертність (27,5 % проти 25 %). У групі інтенсивного лікування частота гіпоглікемії була в 10-15 разів вище, що, можливо, сприяло зазначеним несприятливим наслідкам. Результати NICE-SUGAR підтверджуються кількома метааналізами, деякі з яких передбачають, що жорсткий глікемічний контроль збільшує смертність в порівнянні з більш помірними цільовими показниками глікемії і, як правило, викликає більш високі показники гіпоглікемії (29-31). Грунтуючись на цих результатах, інсулінотерапію слід починати для лікування стійкої гіперглікемії ≥ 180 мг/дл (10,0 ммоль/л) і націлювати її на рівень глюкози в діапазоні 140-180 мг/дл (7,8-10,0 ммоль/л) для більшості тяжкохворих. Хоча ці рекомендації не так добре підкріплені даними рандомізованих контрольованих досліджень, вони були поширені на госпіталізованих пацієнтів без критичних станів. Більш строгі цілі, такі як 110-140 мг/дл (6,1-7,8 ммоль/л), можуть бути придатними для окремих пацієнтів (наприклад, тяжкохворі післяопераційні пацієнти або пацієнти з кардіохірургічними операціями), якщо вони можуть бути досягнуті без значної гіпоглікемії (32, 33). З іншого боку, концентрації глюкози від 180 мг/дл

до 250 мг/дл (10-13,9 ммоль/л) можуть бути прийнятними для пацієнтів з важкими супутніми захворюваннями, а також в умовах стаціонару, де частий моніторинг рівня глюкози або ретельний медсестринський нагляд неможливі. Рівні глікемії вище 250 мг/дл (13,9 ммоль/л) можуть бути прийнятними для невиліковно хворих пацієнтів з короткою тривалістю життя. У цих пацієнтів часто більш доречно менш агресивні схеми інсуліну для мінімізації глюкозурії, зневоднення і електролітних порушень. Клінічна оцінка в поєднанні з постійною оцінкою клінічного статусу, включаючи зміни в траєкторії вимірювання рівня глюкози, тяжкості захворювання, статусу харчування або супутніх ліків, які можуть вплинути на рівень глюкози (наприклад, глюкокортикоїди), повинні бути включені в повсякденні рішення. щодо дозування інсуліну (34).

Приліжковий моніторинг глюкози в крові

У госпіталізованих пацієнтів з діабетом, які їдять, приліжковий моніторинг глюкози слід проводити перед їжею; тим, хто не їсть, рекомендується контролювати рівень глюкози кожні 4-6 годин (2). Більш часте визначення рівня глюкози в крові біля ліжка хворого — кожні 30 хвилин, кожні 2 години — є необхідним стандартом для безпечного використання внутрішньовенного інсуліну. Стандарти безпеки для моніторингу рівня глюкози в крові, що забороняють спільне використання ланцетів, інших матеріалів для тестування і голок, є обов'язковими (35).

Переважає більшість моніторингу глюкози в лікарнях виконується з використанням стандартних моніторів глюкози і капілярної крові, взятої з пальця, аналогічно процесу, використовуваному амбулаторними пацієнтами для моніторингу рівня глюкози в домашніх умовах (36). Вимірювачі в місцях надання медичної допомоги (РОС) не такі точні, як лабораторні аналізатори глюкози, а свідчення глюкози з капілярної крові можуть бути артефактами через перфузії, набряки, анемії / еритроцитозу і деяких ліків, які, зазвичай, використовуються в лікарні (37). Управління

з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) встановило стандарти для капілярних (пальчикових) глюкометрів, які використовуються в амбулаторних умовах, а також стандарти, які повинні застосовуватися для вимірювань РОС в лікарні (37). Баланс між аналітичними вимогами (наприклад, точність, прецизійність, інтерференція) і клінічними вимогами (швидкість, простота, точка надання допомоги) не був узгоджений (36, 38), і більшість лікарень / медичних центрів виробили свою власну політику для збалансувати цих параметрів. Надзвичайно важливо, щоб пристрої, обрані для використання в лікарнях, і робочий процес, в якому вони застосовуються, піддавалися ретельному аналізу продуктивності та надійності, а також постійним оцінками якості. Невдавні дослідження показують, що заходи РОС надають адекватну інформацію для звичайної практики, і лише в рідкісних випадках допомога надається під загрозою (39, 40). Хороша практика диктує, що будь-який результат по глюкозі, яка не корелює з клінічним статусом пацієнта, повинен підтверджуватися шляхом вимірювання зразка сироватки в клінічній лабораторії.

Безперервний моніторинг рівня глюкози

Безперервний моніторинг глюкози в реальному часі (CGM) забезпечує часті вимірювання рівнів глюкози в інтерстиціальній рідині, а також напрямок і величину трендів глюкози. Незважаючи на те, що CGM має теоретичні переваги перед тестуванням на глюкозу РОС у виявленні та зниженні частоти гіпоглікемії, він не був схвалений FDA для використання в стаціонарі. Деякі лікарні зі встановленими групами управління глюкозою дозволяють використовувати CGM в окремих пацієнтів на індивідуальній основі при умові, що і пацієнти і група управління глюкозою добре навчені використанню цієї технології. CGM не схвалений для використання у відділеннях інтенсивної терапії. Для отримання додаткової інформації про CGM див. Розділ 7 «Діабетичні технології» (<https://doi.org/10.2337/dc21-S007>).

Глюкозознижуюче лікування у госпіталізованих пацієнтів

Рекомендації

- 15.6** Базальний інсулін або режим базального інсуліну з болюсною корекцією є кращим лікуванням для некритичних госпіталізованих пацієнтів з недостатнім пероральним прийомом або тих, хто нічого не приймає всередину. **A**
- 15.7** Режим інсуліну з базальною, харчовою цінністю і коригуючими компонентами є кращим лікуванням для некритично хворих госпіталізованих пацієнтів з хорошим харчуванням. **A**
- 15.8** Категорично не рекомендується використовувати режим інсуліну тільки за змінною шкалою в умовах стаціонару. **A**

Інсулінова терапія

Умови інтенсивної терапії

В умовах інтенсивної терапії безперервна внутрішньовенна інфузія інсуліну є найбільш ефективним методом досягнення цільових показників глікемії. Внутрішньовенні інфузії інсуліну слід вводити на основі перевірених письмових або комп'ютеризованих протоколів, які дозволяють заздалегідь задавати швидкість інфузії з урахуванням коливань глікемії і дози інсуліну (3).

Умови некритичного догляду

У більшості випадків інсулін є кращим засобом лікування гіперглікемії у госпіталізованих пацієнтів. Однак при певних обставинах може бути доцільним продовжити домашні схеми, включаючи пероральні препарати, що знижують рівень глюкози (41). Якщо пероральні препарати зберігаються в лікарні, повинен бути протокол для їх відновлення за 1-2 дня до виписки. Недавні звіти показують, що для пацієнтів, які приймають інсулін, використання інсулінових шприців в стаціонарі безпечно і може бути пов'язано з підвищеним задоволенням медсестер в порівнянні з використанням флаконів з інсуліном і

шприців (42-44). Інсулінові ручки були предметом попередження FDA через потенційних захворювань, що передаються через кров; слід неухильно дотримуватися попередження «Тільки для одного пацієнта» (45).

За межами відділень інтенсивної терапії рекомендується призначати інсулінові схеми для лікування гіперглікемії у пацієнтів з діабетом. Режими з використанням аналогів інсуліну і людського інсуліну призводять до аналогічного контролю глікемії в умовах лікарні (46). Для корекції гіперглікемії показано підшкірне введення інсуліну швидкої або короткої дії перед їжею або кожні 4-6 год, якщо не приймають їжу або якщо пацієнт отримує безперервне ентеральне / парентеральне харчування. Базальний інсулін, або режим базальної плюс болюсної корекції, є кращим лікуванням для некритично хворих госпіталізованих пацієнтів з недостатнім пероральним прийомом або тих, хто обмежений у пероральному прийомі. Режим інсуліну з базальною, харчовою цінністю і коригуючими компонентами є кращим лікуванням для некритично хворих госпіталізованих пацієнтів з хорошим харчуванням.

Пацієнтам, які можуть їсти, ін'єкції інсуліну слід поєднувати з прийомом їжі. У таких випадках аналіз глюкози РОС слід проводити безпосередньо перед прийомом їжі. При недостатньому пероральному прийомі більш безпечною процедурою є введення прандіального інсуліну відразу після прийому їжі пацієнтом з коригуванням дози відповідно до прийнятої кількості (46).

Рандомізоване контрольоване дослідження показало, що базис-болюсна терапія покращує глікемічний контроль і знижує кількість госпітальних ускладнень в порівнянні з реактивними або легкими шкалами інсуліновими схемами (тобто дозуванням, що вводиться у відповідь на підвищення рівня глюкози, а не превентивно) у пацієнтів загальної хірургії з діабетом 2 типу (47). Не рекомендується тривале використання схем інсуліну за змінною шкалою в якості єдиного лікування гіперглікемічних пацієнтів (19, 48).

Незважаючи на те, що існують докази використання готових рецептур інсуліну в амбулаторних умовах (49), недавнє стаціо-

нарне дослідження 70/30 НПХ / звичайний інсулін в порівнянні з базисно-болюсною терапією показало порівнянний глікемічний контроль, але значно збільшив гіпоглікемію в групі, що одержувала попередньо змішаний інсулін (50). Отже, схеми з попередньо при-готованим інсуліном зазвичай не рекоменду-ються для використання в лікарні.

Діабет 1-го типу

Для пацієнтів з діабетом 1 типу дозуван-ня інсуліну, засноване виключно на рівнях глюкози перед їжею, не враховує базальну потребу в інсуліні або споживання калорій, що збільшує ризик як гіпоглікемії, так і гі-перглікемії. Як правило, схеми дозування базального інсуліну засновані на масі тіла, а деякі дані свідчать про те, що пацієнтів з нирковою недостатністю слід лікувати більш низькими дозами (51, 52). Для всіх госпіталізованих пацієнтів з діабетом 1 типу необхідний режим інсуліну з базальним і коригуючих компонентами, з додаванням прандіального інсуліну, якщо пацієнт їсть. Найголовніше, що пацієнти з діабетом 1 типу завжди повинні отримувати інсулін.

Перехід від внутрішньовенного до підшкірного інсуліну

При припиненні внутрішньовенного введен-ня інсуліну протокол переходу пов'язаний з меншою захворюваністю і меншими ви-тратами на лікування (53, 54) і тому реко-мендується. Пацієнт з цукровим діабетом 1 або 2 типу, що переходить на підшкірний режим, повинен отримати дозу підшкірного базального інсуліну за 2 години до припи-нення інфузії. Дозу базального інсуліну най-краще розраховувати на основі швидкості інфузії інсуліну протягом останніх 6 годин, коли були досягнуті стабільні глікемічні по-казники (55). Для пацієнтів, які переходять на режими з концентрованим інсуліном (U-200, U-300 або U-500) в умовах стаціонару, важливо забезпечити правильне дозування, використовуючи індивідуальну ручку і кар-тридж для кожного пацієнта і під ретельним наглядом за пацієнтом введення дози (55, 56).

Неінсулінова терапія

Безпека і ефективність неінсулінової глю-козознижуючої терапії в умовах стаціона-ру є областю активних досліджень (57, 58). Кілька недавніх рандомізованих досліджень продемонстрували потенційну ефективність агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду 1 і інгібіторів діпептиділпептидази 4 в конкретних групах госпіталізованих пацієн-тів (59-62). Однак в бюлетені FDA говорить-ся, що медпрацівникам слід розглянути мож-ливість припинення прийому саксагліптіна і алогліптіна у людей, у яких розвивається серцева недостатність (63).

Інгібіторів натрій-глюкозного котран-спортера 2 (SGLT2) слід уникати у випадках важкого захворювання, у пацієнтів з кето-немією або кетонурією, а також під час три-вального голодування і хірургічних процедур (4). До тих пір, поки не будуть встановлені безпеку і ефективність, інгібітори SGLT2 не рекомендуються для рутинного викорис-тання в лікарнях. Крім того, FDA недавно по-передило, що прийом інгібіторів SGLT2 слід припинити за 3 дні до запланованої операції (4 дні в разі ертугліфлозину).

Гіпоглікемія

Рекомендації

15.9 Протокол управління гіпоглікемією по-винен бути прийнятий і впроваджений в кожній лікарні або лікарняній системі. Для кожного пацієнта слід розробити план профілактики та лікування гіпо-глікемії. Епізоди гіпоглікемії в лікарні повинні реєструватися в медичній карті і відслідковуватися. **Е**

15.10 Схема лікування повинна бути перегля-нута і змінена в міру необхідності для запобігання подальшої гіпоглікемії, коли задокументовано значення глю-кози в крові < 70 мг/дл (3,9 ммоль/л). **С**

Пацієнти з діабетом або без нього мо-жуть відчувати гіпоглікемію в умовах стаці-онару. Хоча гіпоглікемія пов'язана з підви-щеною смертністю (64), у багатьох випадках вона є маркером основного захворювання, а не причиною летального результату. Однак

гіпоглікемія є серйозним наслідком порушення регуляції метаболізму і/або лікування діабету, і вкрай важливо, щоб вона була мінімізована у госпіталізованих пацієнтів. Багато епізоди гіпоглікемії серед стаціонарних пацієнтів можна запобігти. Отже, протокол профілактики і лікування гіпоглікемії повинен бути прийнятий і впроваджений в кожній лікарні або лікарняній системі. Для негайного зниження рівня глюкози в крові < 70 мг/дл (3,9 ммоль/л) повинен існувати стандартизований протокол лікування гіпоглікемії з ініціативи медсестри в масштабах всієї лікарні. Крім того, необхідно розробити індивідуальні плани профілактики та лікування гіпоглікемії для кожного пацієнта. У заяві про консенсус Американської діабетичної асоціації (ADA) рекомендується переглядати схему лікування пацієнта кожен раз, коли рівень глюкози в крові становить < 70 мг/дл (3,9 ммоль/л), оскільки такі показання часто пророкують подальше гіпоглікемію 3 рівня (2). Епізоди гіпоглікемії в лікарні повинні реєструватися в медичній карті і відслідковуватися (3).

Тригерні заходи і профілактика гіпоглікемії

Інсулін є одним з найбільш поширених препаратів, що викликають небажані явища у госпіталізованих пацієнтів, і помилки в дозуванні і/або введення інсуліну відбуваються відносно часто (64-66). Крім помилок дозування інсуліну, загальними запобіжними джерелами ятрогенної гіпоглікемії є неправильне призначення інших цукрознижувальних препаратів, неправильне ведення першого епізоду гіпоглікемії і невідповідність харчування і інсуліну, часто пов'язане з несподіваним перериванням харчування. Недавнє дослідження описує гостре пошкодження нирок як важливий фактор ризику гіпоглікемії в лікарні (67), можливо в результаті зниження кліренсу інсуліну. Дослідження «комплексних» профілактичних методів лікування, включаючи випереджаюче спостереження за викидами глікемії і міждисциплінарний підхід до управління глікемії, заснований на даних, показали, що

епізоди гіпоглікемії в лікарні можна запобігти. У порівнянні з вихідним рівнем, два таких дослідження показали, що кількість гіпоглікемічних явищ знизилася на 56-80 % (68, 69). Спільна комісія рекомендує, щоб всі епізоди гіпоглікемії були оцінені на предмет першопричини, а епізоди були об'єднані і проаналізовані для вирішення системних проблем (23).

Крім помилок при лікуванні інсуліном, ятрогенна гіпоглікемія може бути викликана раптовим зниженням дози кортикостероїдів, зменшенням перорального прийому, блювотою, що не відповідає часом введення інсуліну короткої або швидкої дії по відношенню до прийомів їжі, зменшеною швидкістю інфузії глюкози внутрішньовенно, несподівано переривання ентерального або парентерального годування, затримка або пропуск перевірки рівня глюкози в крові і зміна здатності пацієнта повідомляти про симптоми (5).

Провісники гіпоглікемії

У амбулаторних пацієнтів з діабетом добре відомо, що епізод важкої гіпоглікемії збільшує ризик подальшого події, почасти через порушення контррегуляції (70, 71). Це співвідношення справедливо і для стаціонарних пацієнтів. Наприклад, в дослідженні госпіталізованих пацієнтів, які лікувалися від гіперглікемії, 84 %, у яких був епізод «важкої гіпоглікемії» (яка визначається як < 40 мг/дл [2,2 ммоль/л]), мали попередній епізод гіпоглікемії (< 70 мг/дл [3,9 ммоль/л]) під час одного прийому (72). В іншому дослідженні епізодів гіпоглікемії (визначаються як < 50 мг/дл [2,8 ммоль/л]), 78 % пацієнтів використовували базальний інсулін, при цьому частота гіпоглікемії досягла піку між північчю і 6:00 ранку. Незважаючи на розпізнавання гіпоглікемії, 75% пацієнтів не змінювали дозу базального інсуліну до наступного введення інсуліну (73).

Нещодавно кілька груп розробили алгоритми для прогнозування епізодів гіпоглікемії серед стаціонарних пацієнтів (74, 75). Подібні моделі потенційно важливі і, будучи затвердженими для загального використан-

ня, можуть стати цінним інструментом для зниження показників гіпоглікемії у госпіталізованих пацієнтів.

Лікувальне харчування в лікарні

Цілі лікувального харчування в лікарні – забезпечити достатню кількість калорій для задоволення метаболічних потреб, оптимізувати глікемічний контроль, задовольнити особисті переваги в їжі і полегшити складання плану виписки. ADA не підтримує будь-якого єдиного плану харчування або конкретний процентний вміст макроелементів. Поточні рекомендації по харчуванню рекомендують індивідуальний підхід, заснований на цілях лікування, фізіологічних параметрах і використанні ліків. Багато лікарень віддають перевагу постійним вуглеводним планам харчування, оскільки вони дозволяють підібрати дозу прандіального інсуліну відповідно до кількості споживаних вуглеводів (76).

У наказах також має бути вказано, що необхідно координувати доставку їжі і інсулінове харчування, оскільки їх мінливість часто створює можливість гіперглікемічних і гіпоглікемічних подій.

Багато лікарень пропонують «харчування за запитом», що дозволяє пацієнтам замовляти страви з меню в будь-який час дня. Цей варіант підвищує задоволеність пацієнтів, але ускладнює координацію прийому їжі та інсуліну. Нарешті, якщо підрахунок вуглеводів проводиться на кухні лікарні, цю опцію слід використовувати у пацієнтів, які підраховують вуглеводи дома (77).

Самоврядування в лікарні

Самостійне лікування діабету в лікарні може бути доцільним для конкретних пацієнтів (78, 79). У число кандидатів входять як підлітки, так і дорослі пацієнти, які успішно проводять самостійне лікування діабету в домашніх умовах і чий когнітивний і фізичний навички, необхідні для успішного самостійного введення інсуліну та виконання самоконтролю рівня глюкози в крові, не порушені. Крім того, вони повинні мати адекватне

пероральне споживання, вміти оцінювати зміст вуглеводів, використовувати кілька щоденних ін'єкцій інсуліну або безперервну підшкірну інфузію інсуліну (CSII), мати стабільну потребу в інсуліні і розбиратися в лікарняному. Якщо буде використовуватися самоврядування, протокол повинен включати вимогу про те, щоб пацієнт, медперсонал і лікар погодилися з тим, що самоконтроль пацієнта є доречним. Якщо буде використовуватися CSII або CGM, рекомендується використовувати політику і процедури лікарні, що визначають керівні принципи терапії CSII, включаючи зміну місць інфузії (80, 81). Як зазначено в Рекомендації 7.27, тим, хто використовує діабетичні пристрої, слід дозволити використовувати їх в стаціонарних умовах при наявності належного спостереження.

Стандарти для особливих ситуацій

Ентеральне/парентеральне харчування

Для пацієнтів, які отримують ентеральне або парентеральне харчування і потребують інсуліну, схема повинна включати покриття базальних, прандіальних і корекційних потреб (82,83). Особливо важливо, щоб пацієнти з діабетом 1 типу продовжували отримувати базальний інсулін навіть після припинення годування.

Більшість пацієнтів, які отримують базальний інсулін, повинні продовжувати прийом базальної дози, в той час як доза інсуліну для загального добового харчового компонента може бути розрахована як 1 одиниця інсуліну на кожні 10-15 г вуглеводів у формулі. Комерційно доступні банки для ентерального харчування містять різну кількість вуглеводів і можуть вводитися з різною швидкістю. Все це необхідно враховувати при розрахунку доз інсуліну для покриття живильної складової ентерального харчування (77). Більшість фахівців рекомендують використовувати інсулін НПХ два або три рази на день (кожні 8 або 12 годин) для задоволення потреб пацієнта. Дози інсуліну слід коригувати часто. Кориговальний інсулін

також слід вводити підшкірно кожні 6 годин, використовуючи звичайний людський інсулін, або кожні 4 години, використовуючи інсулін швидкої дії. Якщо ентеральне харчування перервано, необхідно негайно почати інфузію 10 %-ої глюкози, щоб запобігти гіпоглікемії і дати час для вибору найбільш підходящих доз інсуліну.

Пацієнтам, які отримують болусне ентеральне харчування, перед кожним годуванням слід вводити підшкірно приблизно 1 одиницю звичайного людського інсуліну або інсуліну швидкої дії на 10-15 г вуглеводів. При необхідності перед кожним годуванням слід додавати коригуюче інсулінове покриття. У пацієнтів, які отримують харчування через зонд вночі, інсулін НПХ, що вводиться на початку годування, являє собою розумний підхід для покриття цього харчового навантаження. Для пацієнтів, які отримують постійне периферичний або центральне парентеральне харчування, в розчин можна додати звичайний людський інсулін, особливо якщо за останні 24 години знадобилося > 20 одиниць корекційного інсуліну. Рекомендується початкова доза, що дорівнює 1 одиниці звичайного людського інсуліну на кожні 10 г глюкози (84), і її слід щодня коригувати в розчині. Додавання інсуліну в пакет для парентерального харчування — найбезпечніший спосіб запобігти гіпоглікемії, якщо парентеральне харчування зупинено або перервано. Коригувальний інсулін слід вводити підшкірно. Повне керівництво по ентеральне / парентерального харчування можна знайти в оглядових статтях, присвячених цій темі (82, 85).

Оскільки безперервне ентеральне або парентеральне харчування призводить до безперервного постпрандіального стану, будь-яка спроба знизити рівень глюкози в крові нижче 140 мг/дл (7,8 ммоль/л) істотно збільшує ризик гіпоглікемії у цих пацієнтів.

Глюкокортикоїдна терапія

Поширеність терапії глюкокортикоїдами у госпіталізованих пацієнтів може наближатися до 10 %, і ці препарати можуть викликати гіперглікемію у пацієнтів з попереднім

діабетом і без нього (86). При виборі схеми лікування інсуліном необхідно враховувати тип і тривалість дії глюкокортикоїдів. Щодня прийняті глюкокортикоїди короткого дії, такі як преднізон, досягають пікового рівня в плазмі через 4-6 годин (87), але володіють фармакологічною дією, яке зберігається протягом дня.

У пацієнтів, які отримують ранкову стероїдну терапію, спостерігається непропорційний гіперглікемія протягом дня, але вони часто досягають нормального рівня глюкози в крові протягом ночі незалежно від лікування (86). У суб'єктів, що приймають стероїди один або два рази на день, введення інсуліну середньої тривалості дії (NPH) є стандартним підходом. NPH зазвичай вводять в додаток до щоденного базально-болусного інсуліну або на додаток до пероральних антидіабетичних препаратів.

Оскільки пік дії НПХ доводиться на 4-6 години після прийому, найкраще призначати його одночасно зі стероїдами (88). Для глюкокортикоїдів тривалої дії, таких як дексаметазон, і багаторазового або безперервного застосування глюкокортикоїдів, може знадобитися інсулін тривалої дії для контролю рівня глюкози в крові натще (41, 89). Для більш високих доз глюкокортикоїдів на додаток до базального інсуліну часто потрібне збільшення доз прандіального і корекційного інсуліну, іноді в надзвичайних кількостях (90,91). Незалежно від того, які замовлення були запущені, коригування, засновані на очікувані зміни в дозуванні глюкокортикоїдів і результати тесту на глюкозу, мають вирішальне значення.

Коментар робочої групи: Станом на 01.08.2022 преднізон в Україні зареєстрований тільки у лікарській формі супозиторії ректальні, призначений для інтенсивної терапії псевдокрупу (гострий стенозний ларинготрахеїт), крупу, спастичного бронхіту у дітей.

Передопераційний догляд

Багато стандартів передопераційної допомоги не мають надійної доказової бази. Однак можна розглянути наступний підхід (92-94):

1. Цільовий діапазон рівня глюкози в крові в передопераційному періоді повинен становити 80-180 мг / дл (4,4-10,0 ммоль/л).
2. Передопераційна оцінка ризику повинна проводитися для пацієнтів з діабетом, які відносяться до групи високого ризику ішемічної хвороби серця, а також для пацієнтів з вегетативною нейропатією або нирковою недостатністю.
3. У день операції слід відмовитися від прийому метформіну.
4. Інгібітори SGLT2 необхідно скасувати за 3-4 дні до операції.
5. Відмовтеся від будь-яких інших пероральних засобів, що знижують рівень глюкози в крові, вранці перед операцією або процедурою і дайте половину дози НПХ або 75-80 % доз аналога тривалої дії або базального інсуліну помпи.
6. Контролюйте рівень глюкози в крові не рідше, ніж кожні 2-4 години, поки пацієнт нічого не приймає всередину, і при необхідності вводите дозу інсуліну короткої або швидкої дії.
7. Немає даних про використання та / або вплив агоністів рецептора глюкагоноподібного пептиду 1 або аналогів інсуліну над довгої дії на глікемію в передопераційному періоді.

У недавньому огляді зроблено висновок, що більш жорсткий передопераційний глікемічний контроль, ніж 80-180 мг / дл (4,4-10,0 ммоль / л), не покращує результати і був пов'язаний з більшою гіпоглікемією (95); тому, як правило, більш жорсткі цільові показники глікемії не рекомендуються. Дані недавнього дослідження показують, що в порівнянні зі звичайним дозуванням зниження дози інсуліну, що вводиться ввечері перед операцією, на ~ 25% з більшою ймовірністю приведе до досягнення передопераційних рівнів глюкози в крові в цільовому діапазоні з більш низьким ризиком гіпоглікемії (96). У некардіологічних пацієнтів загальної хірургії покриття базальним інсуліном плюс короткочасним або швидкодіючим інсуліном перед прийомом їжі (базальний болюс) було пов'язано з поліпшеним глікемічним контролем і більш низькою частотою передопераційних ускладнень в порівнянні з ре-

активними схемами змінної шкали (інсулін короткої або швидкої дії). охоплення тільки без дозування базального інсуліну) (47, 97).

Діабетичний кетоацидоз і гіперосмолярний гіперглікемічний статус

Існує значна варіабельність уявлень про діабетичному кетоацидозі (ДКА) і гіперосмолярних гіперглікемічних станах, від еуглікемії або легкої гіперглікемії і ацидозу до важкої гіперглікемії, зневоднення і коми; тому необхідна індивідуалізація лікування на основі ретельної клінічної та лабораторної оцінки (98-101).

Цілі лікування включають відновлення обсягу кровообігу і тканинної перфузії, дозвіл гіперглікемії і корекцію електролітного дисбалансу і ацидозу. Також важливо лікувати будь-яку, що піддається корекції першопричину ДКА, таку як сепсис, інфаркт міокарда або інсульт. У тяжкохворих і психічно ослаблених пацієнтів з ДКА або гіперосмолярною гіперглікемією постійне внутрішньовенне введення інсуліну є стандартом лікування. Успішний перехід пацієнтів з внутрішньовенного на підшкірний інсулін вимагає введення базального інсуліну за 2-4 години до припинення внутрішньовенного введення інсуліну, щоб запобігти рецидиву кетоацидозу і рикошетну гіперглікемію (100). Немає суттєвої різниці в результатах для внутрішньовенного введення звичайного людського інсуліну в порівнянні з підшкірними аналогами швидкої дії в поєднанні з агресивною інфузійною терапією для лікування легкого або помірного ДКА (102). Пацієнтів з неускладненим ДКА іноді можна лікувати підшкірним інсуліном у відділенні невідкладної допомоги або в відділеннях зниженою терапії (103), що може бути більш безпечним і більш економічним, ніж лікування внутрішньовенним інсуліном. Якщо використовується підшкірне введення інсуліну, важливо забезпечити адекватне відновлення рідини, часті приліжкові аналізи, відповідне лікування будь-яких супутніх інфекцій і відповідне подальше спостереження, щоб уникнути повторного ДКА. Кілька досліджень

показали, що використання бікарбонату у пацієнтів з ДКА не вплинуло на усунення ацидозу або час до виписки, і його використання, як правило, не рекомендується. Для отримання додаткової інформації про лікування див. недавні докладні огляди (4).

Перехід від лікарні до амбулаторії

Рекомендація

15.11 Має бути структурований план виписки, адаптований до кожного пацієнта з діабетом. **B**

Структурований план виписки, адаптований до конкретного пацієнта, може скоротити тривалість перебування в лікарні і частоту повторної госпіталізації, а також підвищити задоволеність пацієнтів (104). Планування виписки слід починати при надходженні і оновлювати у міру зміни потреб пацієнта.

Перехід з відділення невідкладної допомоги становить ризики для всіх пацієнтів. Стаціонарні пацієнти можуть бути виписані в різні установи, в тому числі на дому (з відвідуванням медсестер або без них), в будинках для людей похилого віку, реабілітації або в установах кваліфікованого сестринського догляду. Для пацієнта, якого виписують додому або в систему догляду за людьми похилого віку, оптимальна програма повинна враховувати тип і тяжкість діабету, вплив хвороби пацієнта на рівень глюкози в крові, а також можливості і переваги пацієнта. Див. Розділ 12 «Люди похилого віку» (<https://doi.org/10.2337/dc21-S012>) для отримання додаткової інформації.

Всім пацієнтам, що страждають гіперглікемією в лікарні, рекомендується амбулаторний контрольний візит до лікаря, ендокринолога або фахівця з лікування і навчання діабету протягом 1 місяця після виписки. Якщо глікемічний препарат змінюється або контроль рівня глюкози при виписці не є оптимальним, краще призначатися раніше (через 1-2 тижні), і може знадобитися частий контакт, щоб уникнути гіперглікемії і гіпоглікемії.

Було виявлено, що недавно описаний алгоритм виписки для коригування глікемічний терапії на основі A1C прийому виявився

корисним для прийняття рішень про лікування і значно поліпшив A1C після виписки (7). Отже, якщо A1C за попередні 3 місяці недоступний, рекомендується виміряти A1C у всіх пацієнтів з діабетом або гіперглікемією, госпіталізованих до лікарні.

Чітке спілкування з надавачами послуг амбулаторного лікування безпосередньо або за допомогою виписки з лікарні сприяє безпечному переходу до амбулаторному лікуванню. Надання інформації про причини гіперглікемії (або план визначення причини), пов'язаних з нею ускладнень і супутніх захворювань, а також рекомендованих методів лікування може допомогти амбулаторним постачальникам послуг, оскільки вони приймають на себе постійне лікування. Агентство медичних досліджень і якості (AHRQ) рекомендує, щоб плани виписки включали як мінімум наступне (105):

Перевірка ліків

- Ліки пацієнта повинні бути перевірені ще раз, щоб переконатися, що постійний прийом ліків не був припинений, і щоб гарантувати безпеку нових призначень.
- Слід заповнити рецепти на нові або змінні ліки і обговорити їх з пацієнтом і сім'єю при виписці або перед випискою.

Структурована виписка

- Інформація про зміни в ліках, майбутніх тестах і дослідженнях, а також про необхідність спостереження повинна бути точно і негайно повідомлена амбулаторним лікарям.
- Зведені дані про виписку слід передати лікарю якомога швидше після виписки.
- Планування подальших відвідувань перед випискою збільшує ймовірність того, що пацієнти прийдуть до вас.

Перед випискою з лікарні рекомендується розглянути та адресувати пацієнту такі галузі знань:

- Ідентифікація надавача медичних послуг, який надаватиме допомогу при діабеті після виписки.
- Рівень розуміння, що стосується діагностики діабету, самоконтролю рівня глюкози в крові, цільових показників рівня глюкози

в крові і того, коли слід дзвонити постачальнику.

- Визначення, розпізнавання, лікування і профілактика гіперглікемії і гіпоглікемії.
- Інформація про те, як правильно вибрати здорову їжу вдома і напрямок до амбулаторному зареєстрованому дієтолога-дієтолога, щоб при необхідності скласти індивідуальний план харчування.
- Якщо необхідно, коли і як приймати препарати, що знижують рівень глюкози в крові, включаючи введення інсуліну.
- Ведення лікарняних кас.
- Правильне використання і утилізація голок і шприців.

Важливо, щоб пацієнти отримували відповідне медичне обладнання тривалого користування, ліки, витратні матеріали (наприклад, тест-смужки для визначення рівня глюкози в крові) і рецепти, а також відповідне навчання під час виписки, щоб уникнути потенційно небезпечного перерви в догляді.

Профілактична та повторна госпіталізація

У пацієнтів з діабетом частота повторної госпіталізації становить від 14 % до 20 %, що майже вдвічі більше, ніж у пацієнтів без діабету (106, 107). Це відображає збільшений тягар хвороб для пацієнтів і має важливі фінансові наслідки. Серед пацієнтів з діабетом, які госпіталізовані, 30 % знаходяться в лікарні два або більше разів, і на ці госпіталізації припадає понад 50% стаціонарних

витрат на лікування діабету (108). Фактори, що сприяють повторній госпіталізації, включають чоловіча стать, більш тривалу попередню госпіталізацію, кількість попередніх госпіталізацій, кількість і тяжкість супутніх захворювань, а також більш низький соціально-економічний і/або освітній статус; планові відвідування лікаря на дому і своєчасне амбулаторне спостереження знижують частоту повторної госпіталізації (106, 107). Хоча не існує стандарту для запобігання повторної госпіталізації, повідомлялося про декілька успішних стратегій (107). До них відносяться націлювання на схильних до кетозу пацієнтів з діабетом 1 типу (109), лікування інсуліном пацієнтів з рівнем госпіталізації $A1C > 9\%$ (75 ммоль/моль) (110) і використання моделі перехідного періоду (111). Для людей з діабетичною хворобою нирок спільні медичні будинки, орієнтовані на пацієнта, можуть знизити частоту повторної госпіталізації з поправкою на ризик (112). Нещодавно опублікований алгоритм, заснований на демографічних і клінічних характеристиках пацієнтів, мав лише помірну прогностичну силу, але визначає багатообіцяючу майбутню стратегію (113). Вік також є важливим фактором ризику при госпіталізації і повторної госпіталізації пацієнтів з діабетом (докладні критерії см. У Розділі 12 «Люди похилого віку» <https://doi.org/10.2337/dc21-S012>).

Список літератури знаходиться в редакції та на сайті журналу *Діабет Ожиріння Метаболічний синдром* <https://doms.org.ua>

Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови

Микичак Ірина Володимирівна	заступник Міністра охорони здоров'я України, голова робочої групи;
Товкай Олександр Андрійович	директор Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України, заступник голови робочої групи з клінічних питань;
Глоба Євгенія Вікторівна	провідний науковий співробітник відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;

Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови	
Гончарова Ольга Аркадіївна	професор кафедри ендокринології та дитячої ендокринології Харківського Національного медичного університету;
Зелінська Наталія Борисівна	завідувач відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;
Комісаренко Юлія Ігорівна	завідувач кафедри ендокринології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця;
Маньковський Борис Микитович	завідувач кафедри діабетології Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, член-кореспондент Національної академії медичних наук України;
Микитюк Мирослава Ростиславівна	заступник директора державної установи «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Орленко Валерія Леонідівна	керівник науково-консультативного відділу амбулаторно-профілактичної допомоги хворим з ендокринною патологією державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Очеретенко Валентина Дмитрівна	голова громадської організації «Українське громадське об'єднання сприяння хворим на цукровий діабет «Українська діабетична федерація» (за згодою);
Паньків Володимир Іванович	завідувач відділу профілактики, лікування цукрового діабету та його ускладнень Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України;
Пашковська Наталія Вікторівна	завідуюча кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинського державного медичного університету, д. мед. н., професор (за згодою);
Петренко Людмила Іванівна	директор Міжнародної діабетичної асоціації України (за згодою);
Погадаєва Наталія Леонідівна	завідувач відділення дитячої ендокринології Національної дитячої спеціалізованої лікарні «Охматдит» МОЗ України;
Прудіус Пилип Григорович	головний лікар комунального некомерційного підприємства «Вінницький обласний клінічний високоспеціалізований ендокринологічний центр Вінницької обласної ради» (за згодою);
Сіренко Юрій Миколайович	завідувач відділення симптоматичних артеріальних гіпертензій державної установи «Національний науковий центр «Інститут кардіології імені академіка М. Д. Стражеска» Національної академії медичних наук України (за згодою);

Склад мультидисциплінарної робочої групи з опрацювання клінічної настанови

Соколова Любов Костянтинівна	керівник відділу діабетології державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Спринчук Наталя Андріївна	завідуюча відділенням дитячої ендокринної патології державної установи «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка Національної академії медичних наук України» (за згодою);
Урбанович Аліна Мечиславівна	завідуюча кафедри ендокринології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького;
Юзвенко Тетяна Юріївна	заступник директора з наукових питань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин Міністерства охорони здоров'я України.

Методологічний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна	начальник відділу стандартизації медичної допомоги Державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України», заступник голови робочої групи з методологічного супроводу.
------------------------------------	--

Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України є членом Guidelines International Network (Міжнародна мережа настанов)

Рецензенти

Дідушко Оксана Миколаївна	професор кафедри ендокринології Івано-Франківського Національного медичного університету, д. мед. н., професор
Вернигородський Віктор Сергійович	професор кафедри ендокринології з курсом післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова, д. мед. н., професор

Перегляд клінічної настанови заплановано на 2027 рік

Список скорочень

БМРГК	безперервний моніторинг глюкози крові
A1C - HbA1C	глікований гемоглобін
MODY	діабет дорослого типу у молодих
real-time CGM	безперервний моніторинг глюкози в реальному часі
АГПП-1	агоніст глюкагоноподібного пептиду-1

Список скорочень

АПФ	ангіотензин-перетворювальний фактор
АССЗ	атеросклеротичні серцево-судинні захворювання
БПІ	безперервна підшкірна інфузія інсуліну
пБМРГК	пристрої безперервного моніторингу рівня глюкози крові
БРА	блокатор рецептора ангіотензину
БЩІ	багаторазові щоденні ін'єкції інсуліну
ВВГТТ	внутрішньовенний глюкозотолерантний тест
в/в	внутрішньовенно
ВІТ	відділення інтенсивної терапії
ГБКТ	гіпербарична киснева терапія
ГК	глюкоза крові
ГУН	гостре ураження нирки
ГПН	глюкоза плазми натще
ЗПА	захворювання периферичних артерій
КН	клінічна настанова
ПГН	порушення глюкози натще
ПГ	пострандіальна глюкоза

Diabetes. Clinical guidelines

The multidisciplinary team of authors

Abstract

Diabetes is one of the most common human diseases. In various countries of the world, the number of patients with diabetes is 4-7 % of the total population. The incidence of diabetes increases with age and reaches 10-15% after the age of 65. The prevalence of diabetes in the world has a significant tendency to increase. A comparison of the prevalence of diabetes shows that in developed countries, a significant increase in diabetes is predicted for 2030 in people over 65; at the same time, developing countries are characterized by an increase in the number of diabetes patients aged 45-64. Today, there are 371 million people with diabetes in the world, and by 2025, 552 million people with diabetes are expected. Epidemiological studies of diabetes in Ukraine indicate a constant increase in the number of patients. This clinical guideline (CG) is a version of the clinical guideline of the American Diabetes Association (ADA) Releases Standards of Medical Care in Diabetes, 2021, USA, adapted for the health care system of Ukraine, which was chosen by the working group as an example of the best practice of providing medical care assistance to patients with diabetes and is based on evidence-based medicine data regarding the effectiveness and safety of medical interventions, pharmacotherapy and organisational principles of its provision. The clinical guideline was selected on the basis of objective evaluation criteria using an international tool — the AGREE II Guideline Expertise and Evaluation Questionnaire. The proposed CG should not be regarded as a standard of medical treatment. Compliance with the provisions of the CG is not a guarantee of successful treatment in each specific case, it cannot be considered as a guide that includes all necessary treatment methods or, on the contrary, excludes others. The final decision regarding the choice of a specific clinical procedure or treatment plan should be made by the doctor, taking into account the clinical condition of the patient and the possibilities for carrying out diagnostic and treatment measures in a medical institution. CG "Diabetes" aims to provide assistance to the doctor and patient in making a rational decision in various clinical situations, is informational support for improving the quality of clinical practice based on evidence of the effectiveness of the use of certain medical technologies, drugs and organisational resources of medical care.

Key words: diabetes, American Diabetes Association, Standards of Medical Care in Diabetes, Ukraine, medical care

Перебіг та лікування цукрового діабету: від серцево-судинної небезпеки до катастрофи. Клінічний випадок

Саєнко Я. А., Левадська А. А., Дьогтяр В. В., Варбанець С. В.,
Ключнікова Н. Д., Була М. С., Озерянська О. Є., Єпішина Д. Д.,
Луговкіна К. К., Маньковський Б. М.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2024-2-01>

Резюме

На сьогоднішній день цукровий діабет 2-го типу та його ускладнення створюють значне навантаження на систему охорони здоров'я у всьому світі. Інфаркт міокарда є провідною причиною смерті серед пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу через макроангіопатію, яка виникає внаслідок порушення обміну глюкози та ураження ендотелію судин [5]. На жаль, навіть при вчасно наданій допомозі хворим з інфарктом може розвинути таке механічне ускладнення, як аневризма серця, що має серйозні ризики розриву стінки міокарду з високою вірогідністю летальності. При цьому у більшості випадків стається розрив міжшлуночкової перегородки, що проявляється у 0,21 % випадків STEMI (інфаркт міокарда з елевацією сегмента ST) та у 0,04 % non-STEMI (інфаркт міокарда без елевації сегмента ST). Єдиним ефективним методом лікування є хірургічна корекція дефекту, що асоційована з високим ризиком смертності. В свою чергу, інтра- та післяопераційні ускладнення у таких пацієнтів спонукають шукати альтернативні методики лікування, зокрема транскатетерне закриття дефекту [6].

Розрив міжшлуночкової перегородки частіше зустрічається у пацієнтів більш старшого віку, жінок, пацієнтів з гіпертонічною хворобою та хронічною хворобою нирок. Зазвичай дефект виникає на фоні першого інфаркту міокарда при відтермінованій або відсутній реперфузійній терапії. Розрив міжшлуночкової перегородки може розвинути протягом 1–14 днів після STEMI, однак захворюваність зазвичай демонструє бімодальний пік, який припадає на перші 24 години або на 3–5 дні після інфаркту [12].

Наведено клінічний випадок пацієнтки з поєднаною кардіометаболічною патологією, а саме важким перебігом цукрового діабету 2-го типу та постінфарктним дефектом міжшлуночкової перегородки. Випадок підкреслює проблему коморбідності захворювань у важких пацієнтів. Вдале лікування хворої проведено завдяки колегіальним зусиллям кардіохірургів, реаніматологів, кардіологів та ендокринологів.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, інфаркт міокарда, постінфарктна аневризма, розрив міжшлуночкової перегородки.

Саєнко Я. А., к. м. н, провід. н. с.

Відділ кардіоваскулярної діабетології,
лікар ендокринолог відділення кардіометаболічних
захворювань, ДУ «Науково-практичний медичний
центр дитячої кардіології та кардіохірургії
МОЗ України»

<https://orcid.org/0000-0003-1953-1066>

Левадська А. А., лікар-терапевт

Відділення кардіометаболічних захворювань,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0006-2101-4673>

Дьогтяр В.В., лікар анестезіолог реаніматолог,
зав. відділенням

Відділення реанімації та інтенсивної терапії,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0000-5759-9980>

Варбанець С. В., к.м.н., кардіохірург,
зав. відділенням

Відділення вроджених та набутих вад серця,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0000-0002-6277-9596>

До відділення інтенсивної терапії Клініки для дорослих Державної установи «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України» каретою швидкої медичної допомоги доставлена жінка, 62 років, в стані сопору. Пацієнтка переведена з реанімаційного відділення районного центру Чернігівської області з попереднім діагнозом «Ішемічна кардіоміопатія». При транспортуванні хвора перебувала на внутрішньовенній міметичній підтримці інфузією допаміну в дозі 6 мкг/кг/хв. Сатурація (SaO_2) без кисневої підтримки — 95 %, артеріальний тиск — в межах 110–140/60–80 мм рт. ст. Зі слів сина пацієнтки, протягом останнього тижня пацієнтка скаржилась на болі за грудиною, що з'явилися раптово, задишку в спокої, виражену загальну слабкість. Болі самостійно знімали застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів. Стан пацієнтки прогресивно погіршувався.

З анамнезу відомо, що 18 років тому пацієнтка лікувалась з приводу раку молочної залози, потім наступні 10 років спостерігалась у онколога за місцем проживання, ускладнень та рецидивів не було. Також протягом 10 років пацієнтка хворіє на цукровий діабет 2-го типу. Отримує інсуліно-терапію людським комбінованим інсуліном Мікстард в дозі 30–40 Од/добу, вранці та ввечері, глібенкламідом 5 мг двічі на добу та метформіном 1000 мг на добу. Вказану

таблетовану цукрознижуючу терапію пацієнтка отримує близько 8–10 років, інсуліно-терапію — останній рік. Протягом кількох років у нашої хворої спостерігались часті, 1–2 рази на тиждень, гіпоглікемічні стани, які пацієнтка купувала самостійно, вживанням меду. Гіпоглікемії нашу пацієнтку не турбували, вважала звичним явищем при лікуванні цукрового діабету.

Об'єктивно: пацієнтка в стані сопору, дихання самостійне, загальний стан важкий, ЧСС 98/хв, артеріальний тиск 117/77 мм рт. ст., шкіра бліда, волога, наявні набряки кінцівок, вага 85 кг, зріст 165 см, ІМТ 31,25 кг/м².

З метою верифікації кардіологічного діагнозу проведені електрокардіографія (ЕКГ) та ехокардіографія (ЕхоКГ). На ЕКГ ритм синусовий, ЧСС 96 уд/хв, відмічається елевація сегмента ST у відведеннях V2, V3 та V4. На ЕхоКГ: скоротливість лівого шлуночка (ЛШ) дифузно знижена, ФВ 30–35 %. Вільна рідина в порожнині перикарда до 3 мм, в плевральних порожнинах: зліва до 2 см, справа мінімально. Наявне тромботичне нашарування в ділянці верхівки ЛШ. Аневризма передньої стінки ЛШ з розповсюдженням на міжшлуночкову перетинку (МШП). Візуалізовано постінфарктний дефект міжшлуночкової перегородки діаметром 2–2,5 см з ліво-правим скидом. $\text{Qr/Qs} > 3$. Градієнт тиску на VSD 22 mmHg. Недостатність мітрального

Клюшнікова Н. Д., лікар-анестезіолог

Відділення реанімації та інтенсивної терапії,
ДУ «Науково-практичний медичний центр
дитячої кардіології та кардіохірургії
МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0009-1722-6675>

Була М. С., к.м.н., кардіолог, зав.відділенням

Відділення консультативної поліклініки для дорослих,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0003-1723-0152>

**Озерянська О. Є., лікар-ендокринолог
вищої категорії**

Відділення кардіометаболічних захворювань,
ДУ «Науково-практичний медичний центр
дитячої кардіології та кардіохірургії
МОЗ України»

Єпішина Д. Д., лікар-інтерн

ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0004-9118-186X>

Луговкіна К. К., лікар-реабілітолог

Відділення реабілітації з фізіотерапією та ЛФК,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»

<https://orcid.org/0009-0004-5762-6968>

**Маньковський Б. М., д. м. н., професор,
чл.-кор. НАМН України**

Відділ кардіоваскулярної діабетології,
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої
кардіології та кардіохірургії МОЗ України»;
Кафедра діабетології Національного університету
охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика

<https://orcid.org/0000-0001-8289-3604>

клапану І ст. (невелика). Недостатність тристулкового клапану невелика. Висока легенева гіпертензія. PRVsyst 55 mmHg (70 % від системного). Нижня порожниста вена не спадається на вдосі, діаметр 24 мм.

Кислотно-основний стан артеріальної крові при поступленні: pH 7,55, pCO₂ 23,6 mmHg, pO₂ 66 mmHg, Hct 39 %, Na⁺ 124,8 ммоль/л, K⁺ 4,3 ммоль/л, Ca²⁺ 1,04 ммоль/л, BEesf 1,7 ммоль/л, sO₂ 95,6 %. Глікемія 11,8 ммоль/л.

Загальний аналіз крові: Гемоглобін 123 г/л, еритроцити 3,8×10¹²/л, ШОЕ 23 мм/год, гематокрит 38 %, тромбоцити 127 тис, лейкоцити 16,6×10⁹/л, еозинофіли 0 %, паличко-ядерні 1 %, сегментоядерні 93 %, лімфоцити 4 %, моноцити 2 %.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок 42,4 г/л, креатинін 74,3 ммоль/л, загальний білірубін 28,4 ммоль/л, сечовина 18,4 ммоль/л, АЛТ 40,7 МО/л, АСТ 27,9 МО/л, КК-МВ 17,7 МО/л, тропонін І негативний, С-реактивний білок 35,6 мг/л, ПТГ 62 %, МНО 1,28, Д-димер 2,27 мкг/мл, лактат 3,4 ммоль/л, прокальцитонін 0,20 нг/мл, HbA1c 7,9 %.

Загальний аналіз сечі: білок 0,033 г/л, лейкоцити 8–10 в п.з., цукор не виявлено, реакція на ацетон негативна, еритроцити покривають все поле зору, бактерії покривають все поле зору.

На основі проведених ургентних обстежень встановлено попередній діагноз: Ішемічна хвороба серця (ІХС). Постінфарктний розрив міжшлуночкової перетинки з ліво-правим скидом та високою дегеневою гіпертензією, постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньо-перегородково-верхівкової стінки лівого шлуночку (ЛШ)). Передньо-перегородково-верхівкова аневризма ЛШ з розповсюдженням на бокову стінку. Серцева недостатність (СН) ІІБ із систолічною дисфункцією ЛШ (ФВ 30–35 %). Цукровий діабет 2-го типу, важка форма, ст. декомпенсації. Хронічна хвороба нирок (ХХН) ІІА ст. (рШКФ 48 мл/хв/1,73 м² — СКД-ЕРІ). Стан після радикальної мастектомії з приводу раку лівої молочної залози (2000 р.).

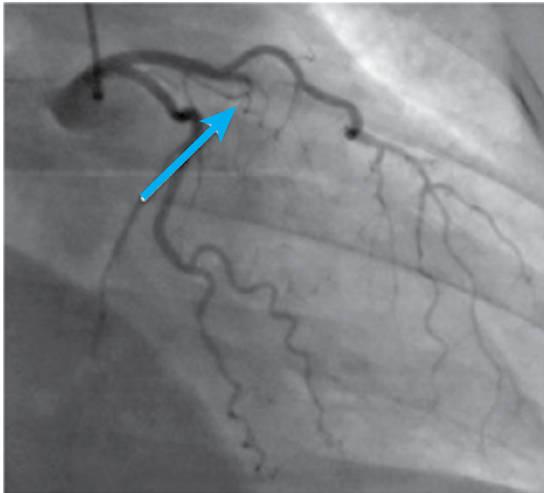
Протягом першої доби у відділенні інтенсивної терапії у пацієнтки наростали явища септичного шоку, а саме стійкий

фібрилітет, тахіпное, тахікардія, зниження артеріального тиску, у зв'язку з чим її було заінтубовано, переведено на апарат штучної вентиляції легень в режимі SimV та розпочато лікування згідно з рекомендаціями Surviving sepsis campaign, що включало в себе антибіотикотерапію та застосування гідрокортизону внутрішньовенно в інфузії в дозі 100 мг/добу. Призначений левофлоксацин в дозі 500 мг на добу протягом 8 днів, цефтазидину 3 г протягом 4 днів із заміною на 5-й день госпіталізації на меропенем в дозі 1 г 3 рази на добу тривалістю 24 доби. 3 7 дня госпіталізації по 19-й застосовано ванкоміцин в дозі 500 мг 3 рази на добу, загальною тривалістю 12 діб. 3 14 дня по 28-й день пацієнтка отримувала гентаміцин в дозі 600 мг 1 раз на добу, загальна тривалість курсу 14 діб.

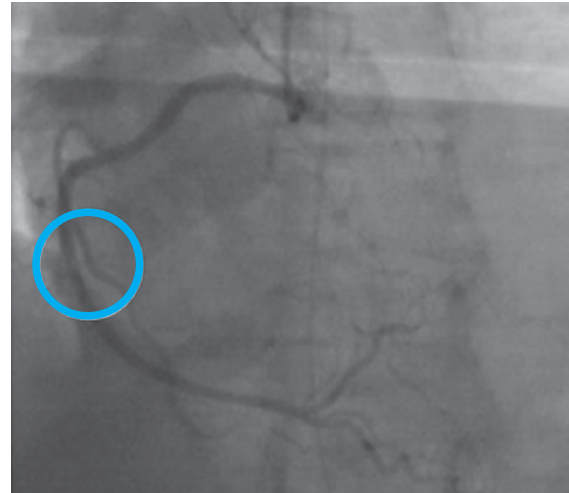
При бактеріологічному посіві сечі виділено культури *Bacillus coagulans*, *E. faecalis*, *E. coli*, визначену антибіотикограму було враховано при корекції терапії.

Після усунення проявів септичного шоку та стабілізації загального стану пацієнтку успішно екстубовано. Гемодинаміка коригувалась внутрішньовенною інфузією добутаміну в дозі 6 мкг/кг/хв, норадреналіну 0,2–0,72 мкг/кг/хв, розчину альбуміну 20 %. В умовах відділення інтенсивної терапії в рамках підготовки та проведення оперативного лікування пацієнтці була застосована інфузія інсуліну короткої дії аспарт за допомогою інфузомату в дозі від 0,5 до 3 Од/годину, контроль глюкози крові проводився кожні 3 години, показники глікемії підтримувались в межах від 7,2 до 11,4 ммоль/л.

В передопераційному періоді з метою оцінки стану коронарних артерій пацієнтці виконано коронарографію (рис. 1). Виявлено гемодинамічно значиме ураження коронарних артерій, а саме 100%-й стеноз медіального сегменту лівої передньої низхідної коронарної артерії та 30%-й стеноз медіального сегменту праві коронарної артерії. У зв'язку зі 100%-м стенозом артерії рекомендовано проведення аортокоронарного шунтування — один шунт лівої передньої низхідної коронарної артерії.



**100 %-й стеноз медіального сегменту
лівої передньої низхідної коронарної артерії**



**30 %-й стеноз медіального сегменту
правої коронарної артерії**

Рис. 1. Результати коронарографії

Досвідченою командою кардіохірургів нашого центру на чолі з Сергієм Варбанцем проведено оперативне лікування, а саме пластика постінфарктного розриву міжшлуночкової перетинки аутоперикардіальною заплатою (exclusion technique) та шовна анулопластика тристулкового клапана. Шунтування передньої міжшлуночкової гілки не виконувалось (передня поверхня лівого шлуночка некротизована на всьому протязі, тому шунтування недоцільне). Операція тривала шість годин та тридцять хвилин, після чого пацієнтка була переведена у відділення реанімації.

У зв'язку із складнощами пробудження та відновлення ясної свідомості пацієнтці на п'ятий день післяопераційного періоду виконано магніто-резонансну томографію головного мозку для виключення гострого порушення мозкового кровообігу, що є поширеним ускладненням при проведенні хірургічних втручань з використанням штучного кровообігу [1]. За результатами обстеження даних за гостру, об'ємну патологію головного мозку виявлено не було. Виявлено ксантогранульоми судинних сплетень бокових шлуночків, МР-ознаки церебральної мікроангіопатії. Повного відновлення свідомості досягнуто на сьому післяопераційну добу, пацієнтку екстубовано.

В умовах відділення реанімації рівень глюкози крові коригувався введенням інсулі-

ну короткої дії за допомогою помпи із швидкістю від 0,7 Од/год до 2,8 Од/год з корекцією дози відповідно показників глікемії. Рівень глікемії контролювали кожні 2–3 години та утримували в межах від 6,4 до 13,2 ммоль/л. Також в ранньому післяопераційному періоді у пацієнтки спостерігалась виражена тромбоцитопенія (до 16 тис.), прояви повторного сепсису на 5-ту післяопераційну добу, з максимальною активністю на 10-ту післяопераційну добу (С-реактивний білок 139,7 мг/л, прокальцитонін 1,93 нг/мл), токсичне ураження печінки (ГГТ 199,5 МО/л). На фоні застосування гідрокортизону в лікуванні септичного стану відмічалась нестабільність глікемії від 4,2 до 16,7 ммоль/л, що коригувалась внутрішньовенною інфузією інсуліну.

В післяопераційному періоді з пацієнткою займався фізичний терапевт за індивідуальною програмою згідно зі шкалою ICU Mobility Scale [4]. До повного пробудження пацієнтці виконували позиціонування у ліжку. Коли пацієнтка прийшла в ясну свідомість, з'явилося адекватне сприйняття реальності, лікар-реабілітолог почав її активізовувати та вертикалізувати. Також виконувались вправи, що сприяють зміцненню м'язових волокон, а саме глибоких м'язів хребта, верхніх та нижніх кінцівок (з опором) для збільшення м'язової сили у

відновлювальний період після м'язевої слабкості, набутої у відділенні реанімації.

Період перебування пацієнтки в відділенні реанімації становив 28 днів. Після стабілізації загального стану хвора була переведена в палату відділення вроджених та набутих вад серця.

При переводі з реанімації пацієнтці відкоригована цукрознижуюча терапія. Відмінено інсулін та призначено дапагліфлозин. Інгібітори натрій-залежного котранспортеру глюкози 2 типу (ІНЗКТГ-2), до яких належить дапагліфлозин, окрім зниження рівня глюкози в крові, також посилюють натрійурез, внаслідок чого знижується артеріальний тиск та зменшується перед- та постнавантаження на лівий шлуночок. В результаті цього покращується метаболізм міокарда та сповільнюється процес фіброзування, впливаючи на ремоделювання міокарда. Дослідження DAPA-HF продемонструвало переваги дапагліфлозину у лікуванні встановленої серцевої недостатності, довівши свій позитивний вплив на покращення клінічного перебігу, зменшення вираженості симптомів серцевої недостатності або серцево-судинної смерті зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка [11]. Дослідження DAPA-CKD, в свою чергу, довело беззаперечну ефективність дапагліфлозину в терапії хронічної хвороби нирок, покращивши швидкість клубочкової фільтрації у пацієнтів та значимо знизивши смертність [11]. Глікемія в палаті утримувалась в межах від 5,8 до 11,2 ммоль/л. Перед випискою пацієнтці додали метформін 1000 мг. За даними наукової літератури препарат має тривалу історію вивчення, а також асоційований зі зниженням смертності внаслідок інфаркту у хворих із цукровим діабетом [3]. Також, зважаючи на наявність у пацієнтки діабетичної хронічної хвороби нирок IIIA ст., вибір препарату є вдалим, спираючись на дані метааналізу 2020 року, в якому встановлено, що метформін порівняно з його відсутністю у лікуванні сприяв зниженню смертності з усіх причин в 17 % та 24 % відповідно у пацієнтів з хронічною хворобою нирок 3A та 3B стадіями ретроспективно [8].

Кардіологічне лікування проводилось згідно з оновленими рекомендаціями 2021

року Європейської спільноти кардіологів у лікуванні серцевої недостатності, та включало в себе інгібітори АПФ, бета-блокатори, антагоністи альдостерону, дапагліфлозин та петльові діуретики [16].

Беручи до уваги серцеву недостатність зі зниженою фракцією викиду лівого шлуночка у пацієнтки, до стандартної терапії ацетилсаліциловою кислотою в дозі 100 мг було додано ривароксабан в дозі 2,5 мг 1 раз на добу [15].

Загальний термін перебування пацієнтки у стаціонарі склав 56 днів. Однак, незважаючи на значне покращення самопочуття, додому жінку повіз син на інвалідному візочку. За місцем проживання їй було рекомендовано продовжити заняття лікувальною фізкультурою та спостереження кардіолога й ендокринолога.

Командою наших спеціалістів були надані лікувальні рекомендації:

- Ксігдуо Пролонг (дапагліфлозин/метформін) 10/1000 мг 1 таблетка 1 раз на добу, вранці, під час їжі;
- Ксарелто (ривароксабан) 2,5 мг 1 раз на день, о 8:00, тривало;
- Аспірин-кардіо 100 мг 1 раз на день, о 10:00 після їжі, постійно;
- Кораксан (івабрадин) 7,5 мг 1 раз на день о 10:00 під контролем артеріального тиску;
- Коріол (карведилол) 3,125 мг 2 рази на день 8:00, 20:00 під контролем ЧСС;
- Розувастатин 20 мг 1 раз на день, ввечері;
- Фуросемід 40 мг 2 рази на тиждень, зранку натще;
- Пантопразол 40 мг 1 раз на день за 30 хв до сніданку, приймати інтермітуючим курсом 2 тижні на місяць;
- Трифас (торасемід) 10 мг 1 раз на день, о 7:00;
- Детралекс 500 мг 1 раз на день, зранку, протягом 2 місяців.

Через рік після виписки пацієнтка зателефонувала і повідомила, що хоче приїхати до нашого центру для огляду, і до речі, самостійно, без сторонньої допомоги.

На повторній консультації через рік було проведено:

- ЕхоКГ: Стан після пластики постінфарктного розриву міжшлуночкової перетинки аутоперикардальною заплатою (exclusion

technique), шовної аннулопластики тристулкового клапана. Скоротливість міокарду ЛШ знижена (фракція викиду 37 %). Візуалізується передньо-верхівково-септальна аневризма ЛШ. Невелика недостатність мітрального клапана. Вільної рідини в порожнині перикарда та плевральних порожнинах немає.

- Біохімічний аналіз крові: креатинін 79,5 мкмоль/л, ШКФ 68 мл/хв/1,73 м², холестерин 4,4 ммоль/л, тригліцериди 1,32 ммоль/л, ЛПВЩ 1,4 ммоль/л, ЛПНЩ 2,2 ммоль/л, HbA1c 6,8 %.

Хвора веде щоденник тиску та глікемії, показники АТ в межах 115–130/70–80 мм рт.ст. та глікемії до 9,2 ммоль/л.

Як бачимо, за лабораторними показниками пацієнтка досягла повної компенсації. Позадру рік наполегливої реабілітації та терплячого виконання кожної рекомендації лікаря.

Обговорення

Цукровий діабет – хронічне, безперервно прогресуюче захворювання, яке надзвичайно небезпечне своїми мікро- та макросудинними ускладненнями. Діабетична мікроангіопатія проявляється ураженням нирок, судин очного дна та нервових закінчень. В той час, як діабетична макроангіопатія проявляється ішемічною хворобою серця, інфарктом міокарду та інсультом, облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок. Згідно дослідженням, у загальній популяції ризик госпітальної смертності від інфаркту міокарда суттєво зростає із збільшенням тривалості цукрового діабету порівняно з пацієнтами без діабету. Зокрема, найвищий ризик спостерігається у пацієнтів із цукровим діабетом тривалістю більше 10 років. Така закономірність була подібною у пацієнтів зі STEMI та non-STEMI [2].

Цукровий діабет 2-го типу є хронічним комплексним захворюванням, тому й лікування вимагає багатофакторного поведінкового та фармакологічного підходу. Згідно консенсусу Американської діабетологічної асоціації (ADA) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD) 2022 року, для осіб із групи високого ризику з атеросклеротичними серцево-судинними захворюваннями, серцевою не-

достатністю або хронічною хворобою нирок в терапії надається перевага агоністам рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1) та інгібіторам натрій-залежного котранспортера глюкози 2 типу, що забезпечують важливий прогрес у лікуванні, спрямованому на зменшення прогресування цукрового діабету та розвитку ускладнень [7]. Ці препарати спочатку були рекомендовані як цукрознижувальні засоби, але тепер також призначаються з метою протективного впливу на органи-мішені пацієнтів із цукровим діабетом [13].

Попередня схема терапії пацієнтки, що включала в себе прийом глібенкламід, була відмінена, оскільки основним ускладненням при застосуванні даного препарату є важкі та тривалі гіпоглікемії [10], що є дуже небезпечним і може призвести до розвитку серцево-судинних ускладнень та смерті. Особливо небезпечним це є для пацієнтів з тривалим перебігом цукрового діабету та можливою наявністю автономної нейропатії, за якої хворий не відчуває наближення гіпоглікемічного стану [14].

Standarts of Care in Diabetes ADA 2022 та рекомендації KDIGO 2022 рекомендують ранній початок лікування інгібітором НЗКТГ-2 у більшості пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу та хронічною хворобою нирок [13]. Для нашої пацієнтки було обрано комбінацію у вигляді комбінованого препарату дапагліфлозин 10 мг та метформін пролонгованої дії в дозі 1000 мг, 1 раз на добу. Хоч на сьогодні значно більше даних щодо нефропротекції для іНЗКТГ-2 в дослідженнях, які ми наводили, однак призначена комбінація також є вдалою, тому що користь метформіну доведена в багатьох клінічних дослідженнях, так як і інгібіторів ангіотензин перетворюючого ферменту [9].

Цей клінічний випадок підкреслює необхідність суворого контролю цукрового діабету, артеріальної гіпертензії та дисліпідемії, задля профілактики серцево-судинних катастроф.

Фінансування

Дане дослідження не отримало зовнішнього фінансування.

Література

1. Dohtiar VV, Jovniar B A, Buhney N O, (2019). Metodika profilaktiki nevrovaskulyarnih uskladnen v cardiologii. Pain, anaesthesia & intensive care, (4)(89), 33– 39. [https://doi.org/10.25284/2519-2078.4\(89\).2019.187806](https://doi.org/10.25284/2519-2078.4(89).2019.187806)
2. Baviera, M., Genovese, S., Colacioppo, P. et al. Diabetes mellitus duration and mortality in patients hospitalized with acute myocardial infarction. *Cardiovasc Diabetol* 21, 223 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12933-022-01655-w>
3. Bromage, D.I., Godec, T.R., Pujades-Rodriguez, M. et al. Metformin use and cardiovascular outcomes after acute myocardial infarction in patients with type 2 diabetes: a cohort study. *Cardiovasc Diabetol* 18, 168 (2019). <https://doi.org/10.1186/s12933-019-0972-4>
4. Carol Hodgson, Dale Needham, Kimberley Haines, Michael Bailey, Alison Ward, Megan Harrold, Paul Young, Jennifer Zanni, Heidi Buhr, Alisa Higgins, Jeff Presneill, Sue Berney. Feasibility and inter-rater reliability of the ICU Mobility Scale. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care*, Elsevier. January–February 2014. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.hrtlng.2013.11.003>
5. Cui J, Liu Y, Li Y, Xu F, Liu Y. Type 2 Diabetes and Myocardial Infarction: Recent Clinical Evidence and Perspective. *Front Cardiovasc Med*. 2021 Feb 24;8:644189. doi: 10.3389/fcvm.2021.644189. PMID: 33718461; PMCID: PMC7943438.
6. David, T. Post-infarction ventricular septal rupture, *Annals of Cardiothoracic Surgery* journal, vol. 11, № 3, 2022.
7. He L, Wang J, Ping F, Yang N, Huang J, Li Y, Xu L, Li W, Zhang H. Association of Glucagon-Like Peptide-1 Receptor Agonist Use with Risk of Gallbladder and Biliary Diseases: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med*. 2022 May 1;182(5):513-519. doi: 10.1001/jamainternmed.2022.0338. PMID: 35344001; PMCID: PMC8961394.
8. Hu Y, Lei M, Ke G, Huang X, Peng X, Zhong L, Fu P. Metformin Use and Risk of All-Cause Mortality and Cardiovascular Events in Patients with Chronic Kidney Disease-A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020 Oct 7; 11:559446. doi: 10.3389/fendo.2020.559446. PMID: 33117278; PMCID: PMC7575818.
9. Ian H. de Boer, Kamlesh Khunti, Tami Sadusky, Katherine R. Tuttle, Joshua J. Neumiller, Connie M. Rhee, Sylvia E. Rosas, Peter Rossing, George Bakris; Diabetes Management in Chronic Kidney Disease: A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Diabetes Care* 1 December 2022; 45 (12): 3075–3090. <https://doi.org/10.2337/dci22-0027>
10. Khunti K, Chatterjee S, Gerstein HC, Zoungas S, Davies MJ. Do sulfonylureas still have a place in clinical practice? *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; 6:821–832
11. Kosiborod MN, Jhund PS, Docherty KF, et al. Effects of dapagliflozin on symptoms, function and quality of life in patients with heart failure and reduced ejection fraction: results from the DAPA-HF trial. *Circulation*. 2020; 141(2): p.90-99. Doi: 10.1161/Circulationaha.119.044138
12. Mahajan K, Shah N, Patel H. Postinfarction Ventricular Septal Rupture. [Updated 2022 Sep 19]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
13. Melanie J. Davies, Vanita R. Aroda, Billy S. Collins, Robert A. Gabbay, Jennifer Green, Nisa M. Maruthur, Sylvia E. Rosas, Stefano Del Prato, Chantal Mathieu, Geltrude Mingrone, Peter Rossing, Tsvetelina Tankova, Apostolos Tsapas, John B. Buse; Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2022. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 1 November 2022; 45 (11): 2753–2786. <https://doi.org/10.2337/dci22-0034>
14. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Autonomic neuropathy. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/preventing-problems/nerve-damage-diabetic-neuropathies/autonomic-neuropathy>. Accessed June 15, 2022.
15. Schäfer A, Flierl U, Bauersachs J. Anticoagulants for stroke prevention in heart failure with reduced ejection fraction. *Clin Res Cardiol*. 2022 Jan;111(1):1-13. doi: 10.1007/s00392-021-01930-y. Epub 2021 Aug 27. PMID: 34448932; PMCID: PMC8766365.
16. Theresa A McDonagh and others, 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 36, 21 September 2021, Pages 3599–3726, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>

Course and treatment of diabetes: from cardiovascular risk to catastrophe. Clinical case

Saenko YA, Levadska AA, Dohtiar VV, Varbanets SV, Klyushnikova ND, Bula MC, Ozeryanska OE, Iepishyna DD, Luhovkina KK

Abstract

As of today, type 2 diabetes mellitus and its complications impose a significant burden on healthcare systems worldwide. Myocardial infarction stands as a leading cause of death among patients with type 2 diabetes mellitus due to macroangiopathy resulting from glucose metabolism disorders and endothelial damage [5]. Unfortunately, even with timely assistance, patients with myocardial infarction may develop mechanical complications such as cardiac aneurysm, posing serious risks of myocardial wall rupture with a high likelihood of fatality. In most cases, interventricular septal rupture occurs, manifesting in 0,21% of cases of ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) and 0,04% of cases of non-STEMI. Surgical correction of the defect remains the only effective treatment method, albeit associated with a high risk of mortality. Consequently, intra- and post-operative complications in such patients prompt the search for alternative treatment modalities, including transcatheter closure of the defect [6].

Interventricular septal rupture more commonly occurs in older patients, women, those with hypertension, and chronic kidney disease. Typically, the defect arises against the backdrop of the first myocardial infarction in the absence of timely or absent reperfusion therapy. Interventricular septal rupture may develop within 1–14 days after STEMI. However, the incidence usually demonstrates a bimodal peak within the first 24 hours or 3–5 days after the infarction [12].

A clinical case of a patient with combined cardiometabolic pathology, namely, severe type 2 diabetes mellitus and post-infarction interventricular septal defect, is presented. The case underscores the issue of comorbidity in severe patients. Successful treatment of the patient was achieved through collaborative efforts of cardiac surgeons, intensivists, cardiologists and endocrinologists.

Key words: type 2 diabetes mellitus, myocardial infarction, post-infarction aneurysm, interventricular septal rupture

УДК 616-008.9-085.874.2

Особливості харчування пацієнтів з метаболічним синдромом в аспекті лікування та профілактики

Хацько В. Е., Михайленко В. Л., Данильчук Г. О.,
Корнован Г. В., Лагода Д. О.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2024-2-02>

Резюме

Особливості метаболічного синдрому (МС) полягають в пов'язаному з ним ризику серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2-го типу, а також інших шкідливих станів, таких як неалкогольна жирова хвороба печінки тощо. У даній статті надані наявні наукові докази зв'язку між змінами способу життя та МС та його компонентами, щоб отримати рекомендації щодо профілактики та лікування МС. Зниження маси тіла (МТ) за рахунок дієт з обмеженим споживанням калорій разом із збільшенням витрат енергії через фізичну активність доведено сприяє профілактиці та лікуванню МС. Середземноморська дієта з або без обмеження калорій є ефективним компонентом лікування за рахунок збільшеного споживання ненасичених жирів, насамперед з оливкової олії, та акценту на споживанні бобових, цільнозернових круп, фруктів, овочів, горіхів, риби та нежирних молочних продуктів, а також помірного вживання алкоголю. Інші схеми харчування (DASH, скандинавська та вегетаріанська дієти) також запропоновані як альтернатива для лікування та профілактики МС. Обов'язковою умовою успішного лікування є відмова від паління та зменшення споживання підсолоджених напоїв. Не у всіх пацієнтів дані підходи є дієвими, тому необхідні додаткові дослідження, щоб визначити найбільш прийнятну терапію МС. Здоровий спосіб життя має вирішальне значення для запобігання або відстрочення початку МС у сприйнятливих осіб та запобігання серцево-судинним захворюванням і цукрового діабету 2-го типу в тих, хто вже має МС. Рекомендації, надані в цій статті, повинні допомогти пацієнтам та лікарям зрозуміти та застосувати найефективніші підходи до зміни способу життя, щоб запобігти МС та покращити кардіометаболічний стан.

Ключові слова: метаболічний синдром, харчування, дієта, DASH-дієта, макронутрієнти, мікронутрієнти.

Хацько В. Е., доцент, к.м.н.

Кафедра сімейної медицини та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
<https://orcid.org/0009-0002-7338-9902>

Михайленко В. Л., доцент, к.м.н.

Кафедра сімейної медицини та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
<https://orcid.org/0000-0003-2559-467X>

Данильчук Г. О., доцент, к.м.н.

Кафедра сімейної медицини та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
<https://orcid.org/0000-0002-5247-7164>

Корнован Г. В., доцент, к.м.н.

Кафедра сімейної медицини та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
<https://orcid.org/0000-0002-9733-4482>

Лагода Д. О. доцент, к.м.н.

Кафедра сімейної медицини та поліклінічної терапії,
Одеський національний медичний університет
<https://orcid.org/0000-0003-0783-6225>

Вступ

На сьогодні було запропоновано кілька тісно пов'язаних, але окремих визначення метаболічного синдрому (МС) (табл. 1).

Незважаючи на зусилля багатьох організацій надати більш уніфіковане визначення МС, на сьогодні медичне суспільство його не має. Ці суперечки вказують на

те, що слід бути обережним під час порівняння даних різних досліджень [5]. Інтегроване визначення МС має однакові рівні важливості щодо всіх його компонентів, а саме: ожиріння, окружність талії (ОТ), підвищений рівень тригліцеридів (ТГ), низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), підвищений артеріальний тиск (АТ) та підвищений

Таблиця 1. Визначення метаболічного синдрому у різних редакціях

Параметри	NCEP ATP3 2005	IDF 2009	EGIR 1999	BOO3 1999	AACE 2003
		Інсуліно-резистентність або гіперінсулінемія натщесерце (тобто у верхніх 25 % лабораторного референтного діапазону)	Інсуліно-резистентність у верхніх 25 %; глюкоза натще $\geq 6,1$ ммоль/л; 2-годинний рівень глюкози $\geq 7,8$ ммоль/л	Інсуліно-резистентність у верхніх 25 %; глюкоза натще $\geq 6,1$ ммоль/л; 2-годинний рівень глюкози $\geq 7,8$ ммоль/л	Високий ризик резистентності до інсуліну або $IMT \geq 25$ кг/м ² або об'єм талії ≥ 102 см (чоловіки) або ≥ 88 см (жінки)
Кількість аномалій	≥ 3 з:	≥ 3 з:	I ≥ 2 з:	I ≥ 2 з:	I ≥ 2 з:
Глюкоза	Рівень глюкози натщесерце $\geq 5,6$ ммоль/л або медикаментозне лікування підвищеного рівня глюкози в крові	Рівень глюкози натще $\geq 5,6$ ммоль/л або діагностований діабет	Рівень глюкози натще 6,1–6,9 ммоль/л		Глюкоза натще $\geq 6,1$ ммоль/л; Рівень глюкози ≥ 2 години 7,8 ммоль/л
Холестерин ЛПВЩ	$<1,0$ ммоль/л (чоловіки); $<1,3$ ммоль/л (жінки) або медикаментозне лікування низького рівня холестерину ЛПВЩ	$<1,0$ ммоль/л (чоловіки); $<1,3$ ммоль/л (жінки) або медикаментозне лікування низького рівня холестерину ЛПВЩ	$<1,0$ ммоль/л	$<0,9$ ммоль/л (чоловіки); $<1,0$ ммоль/л (жінки)	$<1,0$ ммоль/л (чоловіки); $<1,3$ ммоль/л (жінки)
Тригліцериди	$\geq 1,7$ ммоль/л або медикаментозне лікування підвищеного рівня тригліцеридів	$\geq 1,7$ ммоль/л або медикаментозне лікування високих тригліцеридів	або $\geq 2,0$ ммоль/л або медикаментозне лікування дисліпідемії	або $\geq 1,7$ ммоль/л	$\geq 1,7$ ммоль/л (150 мг/дл)
Ожиріння	Талія ≥ 102 см (чоловіки) або ≥ 88 см (жінки)	Талія ≥ 94 см (чоловіки) або ≥ 80 см (жінки)	Талія ≥ 94 см (чоловіки) або ≥ 80 см (жінки)	Співвідношення окружності талії/стегон $>0,9$ (чоловіки) або $>0,85$ (жінки) або $IMT \geq 30$ кг/м ²	
Гіпертонічна хвороба	$\geq 130/85$ мм рт.ст. або медикаментозне лікування гіпертонії	$\geq 130/85$ мм рт.ст. або медикаментозне лікування гіпертонії	$\geq 140/90$ мм рт.ст. або медикаментозне лікування гіпертонії	$\geq 140/90$ мм рт.ст.	$\geq 130/85$ мм рт.ст.

Примітки: NCEP — третій звіт групи експертів національної освітньої програми щодо холестерину, IDF — Міжнародна діабетологічна асоціація, EGIR — Група з вивчення резистентності до інсуліну, BOO3 — Всесвітня організація охорони здоров'я, AACE — Американська асоціація клінічних ендокринологів, I— інсулінорезистентність, ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності.

рівень глюкози натще [5]. Міжнародна діабетологічна асоціація визначила МС як ожиріння на додаток до будь-яких 2-х із наведених нижче ознак: підвищення рівня ТГ, низького рівня ЛПВЩ, артеріальної гіпертензії (АГ) та підвищення рівня глюкози плазми крові натще (табл. 1).

Розповсюдженість МС з часом зростає та зараз набуває масштабів епідемії. У західних країнах поширеність МС становить приблизно одну п'яту дорослого населення, і це збільшується з віком [6]. Проте поширеність МС залежить від віку, статі, раси, етнічного походження досліджуваної популяції, а також від використаного визначення МС.

Ожиріння та МС — це дві нозології, які є тісно пов'язаними між собою як за етіологічними, так і патогенетичними чинниками. Важко розділити їхній вплив на ризик судинних подій або цукрового діабету (ЦД) 2-го типу [7]. Тим не менш, зниження маси тіла (МТ) доведено знижує поширеність МС. Ожиріння не обов'язково завжди пов'язане з МС, але воно негативно впливає на діагностичні критерії МС [5, 8]. Існують інші спільні характеристики між ожирінням та МС, наприклад, підвищений рівень сечової кислоти в сироватці крові, постпрандіальна гіпертригліцеридемія, зниження рівня ЛПВЩ, підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), неалкогольна жирова хвороба печінки, резистентність до інсуліну, ендотеліальна дисфункція, накопичення епікардіального жиру, протромботичний стан, синдром обструктивного апноє у сні тощо [9, 10]. Ожиріння традиційно визначається за індексом маси тіла (ІМТ), але граничні значення ІМТ та ОТ відрізняються залежно від етнічної приналежності.

У минулому було запропоновано кілька дієт, які можуть бути дієвими для лікування ожиріння. Це саме по собі означає, що єдиної ідеальної дієти для схуднення не існує. Обмеження калорій плюс фізичні вправи є перевіреними часом критеріями. Важливо, що результати досліджень показали, що дієти з високим вмістом жиру однаково ефективні або перевершують дієти з низьким вмістом жиру для схуднення [11]. Щодо конкретних моделей харчування — середземноморська

дієта (СередД), DASH-дієта разом із дозованим контрольованим фізичним навантаженням є найкращою стратегією для зменшення захворюваності та поширеності МС та його компонентів [12].

Резистентність до інсуліну є одним із обов'язкових діагностичних компонентів МС. Тим не менш, це є спільною ознакою як ожиріння, так і МС. Поліпшення чутливості до інсуліну, у свою чергу, призведе до позитивного впливу на компоненти МС, а саме: ОТ, ЛПВЩ, ТГ та глюкозу крові. Зниження МТ може підвищити чутливість до інсуліну, а також зниження МТ може сприяти цьому за допомогою заходів щодо змін способу життя та фармакологічного лікування (наприклад, налтрексон + бупропіон, ліраглутид, симаглутид) [13]. Баріатричну хірургію можна використовувати для пацієнтів з індексом маси тіла (ІМТ) ≤ 35 кг/м² або для пацієнтів з ІМТ ≤ 30 кг/м² та з коморбідною патологією важкого ступеню та перебіг якої можна вплинути за рахунок значного зниження маси тіла [14]. Зниження МТ, досягнута завдяки змінам способу життя або за рахунок хірургічного втручання, доведено позитивно впливає на коронарний кровообіг [15].

Тож, розглянемо найрозповсюдженіші види дієт, які можуть бути застосовані у комплексній профілактиці та лікування пацієнтів з МС у довгостроковій стратегії.

Середземноморська дієта

Термін «середземноморська дієта» (СередД) стосується традиційної схеми харчування країн Середземноморського басейну. Це рослинна дієта, яка включає значну кількість фруктів, овочів, цільнозернових злаків, бобових, горіхів та оливкової олії як основного джерела жирів. У такий характер харчування також входять риба та птиця в низьких або помірних кількостях, відносно невелика кількість червоного м'яса та помірне щоденне споживання алкоголю, як правило, у вигляді червоного вина, що вживається під час їжі [16]. Цікавим є те, що ця дієта має високий вміст жирів, але його більша частка надходить за рахунок ненасичених жирів (оливкова олія). Доведено, що СередД має кардіопротективний ефект, що є прикладом

того, що дієти з високим вмістом жиру можуть бути корисними для здоров'я серцево-судинної системи (ССС) [17, 18].

Розглянемо аспекти ССС більш детально у ключі СередД. Дослідження припустили, що цей режим харчування захищає від розвитку МС та його окремих компонентів [19–21]. Цю модель харчування було визнано ЮНЕСКО нематеріальною культурною спадщиною людства у 2010 році, підкреслюючи не лише сам факт споживання їжі, але й її культурні аспекти, включаючи товариськість, соціалізацію, біорізноманіття, сезонність, кулінарну діяльність тощо [22, 23]. Антиоксидантна та протизапальна дія СередД є можливим поясненням позитивного впливу на перебіг МС та загальний стан пацієнта [24]. Окрім цього, МС може бути пов'язаний зі статевою дисфункцією, яку можна покращити за допомогою СередД [25, 26]. Середземноморська дієта має вплив на загальні компоненти МС, а саме знижує абдомінальне ожиріння, дисліпідемію, нормалізує показники ліпідів та глюкози крові, знижує АТ, які також є факторами ризику розвитку ССС та ЦД 2-го типу [25].

Дієта західного типу

Дотримання дієти західного типу, яка характеризується високим рівнем споживання червоного м'яса, оброблених харчових продуктів, очищених злаків, цукру та насичених жирних кислот, пов'язане з більшою поширеністю МС серед жінок, але не у людей похилого віку [27, 28]. Проспективний аналіз, проведений у рамках дослідження ризику атеросклерозу у пацієнтів, показав на 18 % більший ризик МС у осіб із дотриманням даного виду харчування [29].

Дієтичні підходи для лікування та профілактики артеріальної гіпертензії (DASH)

Дієта DASH є ефективною для контролю АТ та покращення ліпідного профілю, метаболізму глюкози та інших факторів ризику розвитку ССС [30, 31]. Дослідження показали, що дієта DASH має сприятливий вплив на перебіг МС як у дорослих, так і

у дітей [32]. Перехресний аналіз, проведений у жінок Ірану, встановив що особи, які дотримувались дієти DASH, мали нижчу поширеність МС [33]. Однак даних спостережень про зв'язок між дієтою DASH та МС недостатньо, та це потребує подальших досліджень (рис. 1).

Скандинавська дієта

Скандинавська дієта (СканД) базується на продуктах харчування, характерних для північних країн Європи. Скандинавська дієта містить підвищену кількість рослинної їжі, риби та рибних продуктів (переважно жирних сортів) з моря та озер, а також грибів, ягід та інших традиційних фруктів. Дослідження встановило, що СканД має вплив на компоненти МС. Одне дослідження виявило, що харчування у вигляді Санд протягом 18–24 тижнів покращували ліпідний профіль учасників, тоді як зміни у МТ, чутливості до інсуліну та АТ не були статистично значущими [34].

Вегетаріанські дієти

Корисність суто рослинної або вегетаріанської дієти (ВД) для здоров'я в основному оцінювалася в перспективних дослідженнях когортів адвентистів сьомого дня та британських вегетаріанців. У перехресному аналізі 773 учасників Adventist Health Study-2 було виявлено, що вегетаріанська дієта була пов'язана зі значно нижчим поширенням МС, ніж невегетаріанська дієта [35]. Протективний ефект ВД щодо МС також спостерігався в інших епідеміологічних дослідженнях, проведених переважно в азіатських популяціях [36].

Інші схеми харчування

Інші схеми харчування з високим вмістом вуглеводів і цільного зерна або білка показали позитивний вплив на компоненти МС у кількох дослідженнях [37]. Однак пропорції кожного макроелемента не було чітко визначено, та не були проведені великі дослідження щодо цього. Тож, ми намагались знайти дані щодо взаємозв'язку між виникненням та перебігом МС та певними харчовими продуктами.

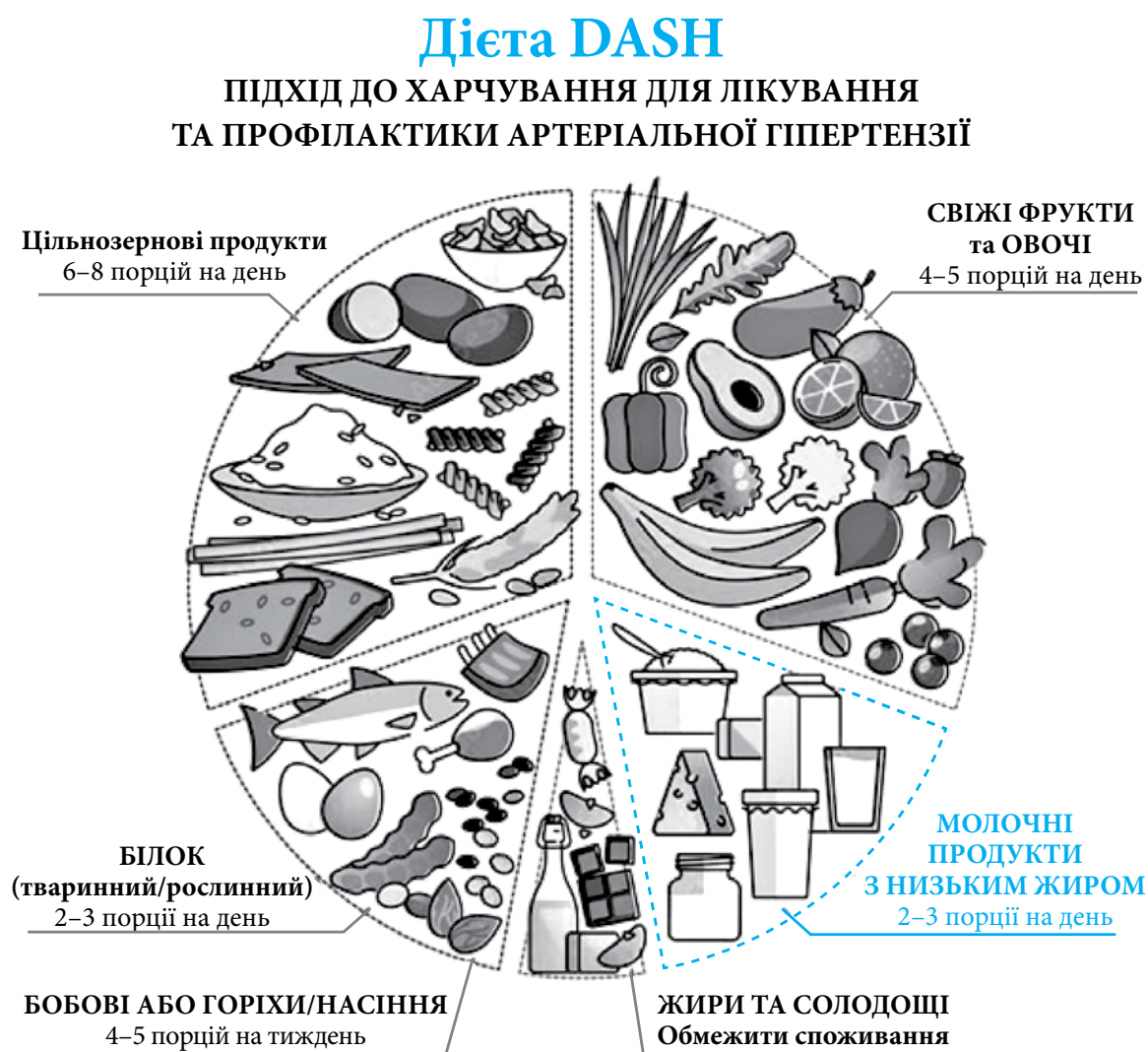


Рис. 1. Дієтичні підходи для лікування та профілактики артеріальної гіпертензії (DASH)

Бобові та метаболічний синдром

Бобові — це харчові продукти, багаті на білок, складні вуглеводи, клітковину та різноманітні біоактивні мікроелементи. Було виявлено, що вони зменшують постпрандіальний рівень глюкози в крові та коливання рівня інсуліну [38]. На сьогодні лише кілька досліджень вивчали зв'язок між споживанням бобових та МС [39]. Дані свідчать про те, що вживання різноманітних бобових є корисним для профілактики та лікування МС, ЦД 2-го типу та ССЗ [40]. Дослідження виявили незначний ефект зниження АТ від вживання в їжу бобових, але помітна неоднорідність досліджень не дозволяє зробити чіткі висновки [41]. Інші дослідження виявили по-

зитивний ефект від вживання бобових на фактори ризику ССЗ, такі як підвищений рівень ТГ та АТ [42, 43]. Дослідження, проведені за участю пацієнтів з ЦД 2-го типу, показали, що більше споживання бобових покращує глікемічний контроль та знижує резистентність до інсуліну [44].

Злакові та метаболічний синдром

Злакові культури та продукти, отримані зі злаків, є основним продуктом для багатьох людей світу та важливим компонентом здорового харчування. Вони мають відносно низьку щільність калорій і можуть сприяти підтримці енергетичного балансу. Кілька епідеміологічних досліджень оцінювали зв'язок

МС з харчовими волокнами, головним чином клітковиною, отриманою при споживанні злакових, та виявили зниження ризику АГ на 19 % при щоденному вживанні пластівців на сніданок і більший зв'язок із цілюзерновими, ніж з очищеними злаками [45]. Автори припустили, що ряд компонентів злаків, включаючи фолієву кислоту, магній, калій та клітковину, можуть мати вплив на такий ефект. Кілька довгострокових досліджень вивчали зв'язок між споживанням сухих сніданків та ризиком ЦД 2-го типу. Існують певні докази, що підтверджують роль сухих сніданків, особливо з високим вмістом клітковини, у комплексному лікуванні ЦД 2-го типу, але вони не є переконливими [44]. Популяційне перехресне дослідження зв'язка між загальною кількістю харчових волокон та їх типами з ризиком МС показало, що при їх вживанні ризик виникнення МС знижується [44, 45].

Фрукти, овочі та метаболічний синдром

Доведено, що споживання фруктів та овочів має позитивний вплив на широкий спектр факторів здоров'я. Дійсно, кардіометаболічні переваги, які приписують рослинним діетам, таким як СередД, дієта DASH та вегетаріанські дієти, значною мірою можна пояснити їх багатством фруктів та овочів. Однак, оскільки вони є складними моделями харчування, конкретний внесок компонента фруктів і овочів у зниження ризику МС не може бути визначений, а епідеміологічні докази, що пов'язують їх споживання з МС, відносно мізерні. Дослідження, проведені переважно в азіатських популяціях, повідомили про більш сприятливий профіль кардіометаболічного ризику та знижений ризик МС серед осіб, які дотримуються рослинної дієти (веганської та вегетаріанської) [46]. Знову ж таки, сприятливий вплив таких складних дієт не можна приписати лише споживанню фруктів і овочів. Проте метааналіз проспективних досліджень показав, що загальне споживання фруктів та овочів пов'язаний з нижчим відносним ризиком розвитку ЦД 2-типу [36, 37]. Зелні листові овочі мають найсильніший захисний зв'язок із ЦД 2-го типу.

Дослідження показало, що споживання фруктів і овочів знижує діастолічний АТ,

але не впливає на інші характеристики МС, такі як ОТ, систолічний АТ, рівень глюкози натщесерце, ЛПВЩ або ТГ у пацієнтів з МС [47]. Збільшення споживання фруктів та овочів з 1 порції на день до 6–7 порцій на день протягом 12 тижнів також не вплинуло на резистентність до інсуліну в осіб із надлишковою масою тіла (НадМТ) [48].

Таким чином, дані епідеміологічних досліджень свідчать про те, що споживання фруктів та овочів може знизити ризик розвитку МС. Заміна потенційно нездорової їжі фруктами та овочами в раціоні також потребує уваги під час оцінки впливу споживання фруктів та овочів на перебіг МС та здоров'я в цілому. Незважаючи на те, що збільшення споживання фруктів та овочів є виправданою та логічною рекомендацією для управління ризиком розвитку МС, необхідні подальші дослідження, щоб встановити, якою мірою таке споживання конкретно сприяє профілактиці та лікуванню МС та його окремих компонентів.

Риба та метаболічний синдром

Деякі епідеміологічні дослідження свідчать про те, що споживання риби (особливо жирної риби) або прийом добавок риб'ячого жиру, багатих Ω -3 поліненасиченими жирними кислотами (ПНЖК), пов'язано із захистом ССС [49]. Проте дані досліджень є суперечливими [50]. Кілька досліджень показали корисний вплив риби щодо серцево-судинних ризиків, таких як зміна МТ, ліпідного профілю, АТ та рівню інсуліну [51]. У перехресному аналізі моделей харчування, включаючи часті споживання риби, злаків, бобових, овочів та фруктів було виявлено нижчу ймовірність виникнення МС порівняно з моделями харчування, в яких переважало споживання картоплі, м'яса та алкоголю [52]. У корейському дослідженні такий режим харчування також був пов'язаний із ризиком гіпертригліцеридемії та МС [53]. Був виявлений зворотний зв'язок між центральним ожирінням та споживанням риби [54, 55]. У 4-річному проспективному корейському дослідженні було виявлено, що велике споживання риби та ПНЖК призвело до зниження ризику

МС серед чоловіків, але не серед жінок [56]. Споживання нежирної риби принаймні 4 рази на тиждень знижувало АТ у пацієнтів з ішемічною хворобою серця [57]. Цікаво, що захисні ефекти споживання риби проти атеросклерозу можна частково пояснити змінами в частинках ЛПВЩ, які зміщують розподіл їхніх підкласів у бік більших частинок [58]. Було виявлено, що риб'ячий жир впливає на рівень глюкози в крові, інсулінемії та резистентності до інсуліну у жінок з МС, і такі переваги можна спостерігати навіть при короточасних харчових змінах [59, 60]. Крім того, є дані, які вказують на те, що рівень адипонектину в сироватці крові підвищується після дієти з сардинами у пацієнтів із ЦД 2-го типу, що також має певний вплив на перебіг МС [61].

Потрібні подальші дослідження, щоб встановити вплив споживання риби та ПНЖК на перебіг МС та його компонентів. Тим не менш, згідно з оглядом, на сьогодні ми не маємо доказів того, що споживання риби будь-якого типу або довголанцюгових α -3 ПНЖК має захисну дію щодо захворюваності на ЦД 2-го типу, який є компонентом МС [62].

Молочні продукти, яйця та метаболічний синдром

Кілька епідеміологічних досліджень намагались встановити зв'язок між споживанням молочних продуктів та ризиком серцево-метаболічних захворювань. Огляд 10 перехресних та 3 проспективних досліджень припустив протективний ефект від споживання молочних продуктів на МС, але докази були непереконливими [63]. Метааналіз, заснований на 9 проспективних когортних дослідженнях, виявив, що споживання великої кількості молочних продуктів було пов'язане зі зниженням ризику МС на 15 % [64]. Ще один метааналіз шукав зв'язок між споживанням молочних продуктів та МС виявив зворотній зв'язок між збільшенням споживання молочних продуктів з високим вмістом жиру, молочних продуктів зі зниженим вмістом жиру, молока або сиром та захворюваністю на МС [65]. У людей похилого віку з високим серцево-судинним ризиком

підвищене споживання молочних продуктів із низьким вмістом жиру, йогурта та молока з низьким вмістом жиру асоціювалося зі зниженим ризиком МС; і навпаки, більш високе споживання сиру було пов'язане з вищим ризиком МС [66].

Кілька досліджень вивчали зв'язок між споживанням молочних продуктів і компонентами МС. На сьогоднішній день опубліковано 6 метааналізів обсерваційних досліджень, які демонструють зворотній зв'язок між споживанням молочних продуктів та захворюваністю на ЦД 2-го типу [64]. У ряді метааналізів також було повідомлено про аналогічний зворотній зв'язок із споживанням йогурту та сиру [67, 68, 69].

Щодо яєць та серцево-метаболічного ризику, метааналіз проспективних досліджень показує, що споживання яєць пов'язане з підвищенням частоти ЦД 2-го типу серед загального населення та супутньої серцево-судинної патології серед хворих на ЦД 2-го типу [70]. З іншого боку, результати 2 великих проспективних досліджень, у яких вивчався ризик ЦД 2-го типу, спричинений споживанням яєць, свідчать про нейтральний або навіть захисний ефект, особливо у чоловіків. Таким чином, роль яєць у розвитку ЦД 2-го типу та МС залишається незрозумілою [71, 72].

Результати систематичного огляду проспективних досліджень свідчать про захисний вплив споживання молочних продуктів щодо розвитку або перебігу ожиріння; однак ефект був незначним [73]. Крім того, було повідомлено про зворотний зв'язок між ризиком розвитку НадМТ або ожиріння або збільшенням МТ та споживанням йогурту в великому когортному дослідженні [74, 75]. Щодо компонента МС, а саме АГ, споживання молока та молочних продуктів обернено пропорційно пов'язано з ризиком розвитку АГ, а деякі дослідження показали ефект зниження АТ пептидами, отриманими з молока [76]. Хоча необхідні додаткові дослідження для з'ясування метаболічних ефектів споживання молочних продуктів, деякі дані свідчать про те, що багато молочних компонентів можуть мати протективний вплив на МС [69].

Підсумовуючи, можна сказати, що немає жодних доказів на підтримку рекомендацій щодо обмеження споживання молочних продуктів для запобігання МС. Сир та інші молочні продукти насправді є багатими на поживні речовини продуктами, які можуть приносити задоволення під час щоденного прийому їжі.

Висновки

Зміна способу життя є початковою стратегією профілактики та лікування МС. У осіб із НадМТ або ожирінням зменшення МТ за рахунок обмеження калорій разом із збільшення фізичної активності, яка має бути індивідуальною залежно від рівня фізичної підготовки та супутніх захворювань, є важливою для запобігання МС або лікування захворювання, якщо воно є. Щодо дієтичного підходу до профілактики та лікування, то протягом останнього десятиліття дослідження епідеміології харчування перейшли від підходу від єдиної їжі до стратегії схеми харчування, яка краще відображає складність взаємодіючих впливів багатьох поживних речовин на стан здоров'я [77]. Схеми СередД, з або без обмеження енергії, можуть бути рекомендовані для всіх людей з МС як ефективний компонент стратегії лікування. Цей режим харчування має ґрунтуватися на збільшенні споживання ненасичених жирів, насамперед з оливкової олії, та має наголошувати на споживанні різноманітних бобових, злакових (цільнозернових), фруктів, овочів, риби, горіхів та молочних продуктів. Незалежно від фонові дієти, збільшення споживання всіх продуктів у великій кількості в СередД показало сприятливий вплив на компоненти МС. Інші схеми харчування (DASH, Сканд та ВД) також можуть бути запропоновані як альтернативи СередД для запобігання МС. Відмова від паління та зменшення споживання підсолоджених напоїв, м'яса та м'ясних продуктів є обов'язковими для профілактики та лікування МС. Необхідні подальші дослідження щодо особливостей харчування у популяції українських пацієнтів задля запровадження таких підходів у лікування та профілактику МС.

Література

1. Balkau B. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) / B. Balkau, M. A. Charles // *Diabetic medicine*. – 1999. – Vol. 16, N 5. – P. 442–443. – DOI: 10.1046/j.1464-5491.1999.00059.x
2. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D. R. Matthews, J. P. Hosker, A. S. Rudenski [et al.] // *Diabetologia*. – 1985. – Vol. 28. – P. 412–419.
3. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) // *JAMA*. – 2001. – Vol. 285, N 19. – P. 2486–2497. – DOI: 10.1001/jama.285.19.2486
4. Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus / S. Genuth, K. G. Alberti, P. Bennett [et al.] // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26, N 11. – P. 3160–3167. – DOI: 10.2337/diacare.26.11.3160
5. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity / K. G. Alberti, R. H. Eckel, S. M. Grundy [et al.] // *Circulation*. – 2009. – Vol. 120, N 16. – P. 1640–1645. – DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644
6. Prevalence and trends of metabolic syndrome in the adult U.S. population, 1999–2010 / H. Beltran-Sanchez, M. O. Harhay, M. M. Harhay [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2013. – Vol. 62, N 8. – P. 697–703. – DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.064
7. Metabolic syndrome and non-cardiac vascular diseases: an update from human studies / N. Katsiki, V. G. Athyros, A. Karagiannis, D. P. Mikhailidis // *Current Pharmaceutical Design*. – 2014. – Vol. 20. – P. 4944–4952. – DOI: 10.2174/1381612819666131206100750
8. Main characteristics of metabolically obese normal weight and metabolically healthy obese phenotypes / T. F. Teixeira, R. D. Alves, A. P. Moreira, M. C. G. Peluzio // *Nutrition review*. – 2015. – Vol. 73, N 3. – P. 175–190. – DOI: 10.1093/nutrit/nuu007
9. Prakaschandra R. D. The Association of Epicardial Adipose Tissue and the Metabolic Syndrome in Community Participants in South Africa / R. D. Prakaschandra, D. P. Naidoo // *Journal of cardiovascular echography*. – 2018. – Vol. 28, N 3. – P. 160–165. – DOI: 10.4103/jcecho.jcecho_71_17 <https://www.sciencedirect.com/topics/psychology/metabolic-syndrome>
10. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis / D. K. Tobias, M. Chen, J. E. Manson [et al.] // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. – 2015. – Vol. 3, N 12. – P. 968–979. – DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00367-8
11. A modified Mediterranean diet score is associated with a lower risk of incident metabolic syndrome over 25 years among young adults: the CARDIA (Coronary Artery Risk Development in Young Adults) study / L. M. Steffen, Van L. Horn, M. L. Daviglus [et al.] // *British Journal of Nutrition*. – 2014. – Vol. 112, N 10. – P. 1654–1661. – DOI: 10.1017/S0007114514002633
12. Pucci A. New medications for treatment of obesity: metabolic and cardiovascular effects / A. Pucci, N. Finer // *Canadian Journal of Cardiology*. – 2015. – Vol. 31, N 2. – P. 142–152. – DOI: 10.1016/j.cjca.2014.11.010
13. The comprehensive summary of surgical versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / J. Cheng, J. Gao, X. Shuai [et al.] // *Oncotarget*. – 2016. – Vol. 7, N 26. – P. 39216–39230. – DOI: 10.18632/oncotarget.9581
14. The effects of bariatric surgery on cardiac function: a systematic review and meta-analysis / N. Sargsyan, J.

- Y. Chen, R. Aggarwal [et al.] // *International journal of obesity*. – 2023. – Nov. 25. – DOI: 10.1038/s41366-023-01412-3
15. Serra-Majem L. Mediterranean Diet / L. Serra-Majem, A. Ortiz-Andrellucchi, A. Sánchez-Villegas // *Encyclopedia of Food Security and Sustainability*. – 2019. – Vol. 2. – P. 292–301. – URL: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780081005965220544>
 16. Benefits of the Mediterranean diet: insights from the PREDIMED Study / M. A. Martinez-Gonzalez, J. Salas-Salvado, R. Estruch [et al.] // *Progress in cardiovascular diseases*. – 2015. – Vol. 58, N 1. – P. 50–60. – DOI: 10.1016/j.pcad.2015.04.003
 17. Mozaffarian D. The 2015 US Dietary Guidelines: lifting the ban on total dietary fat / D. Mozaffarian, D. S. Ludwig // *JAMA*. – 2015. – Vol. 313, N 24. – P. 2421–2422. – DOI: 10.1001/jama.2015.5941
 18. Mediterranean Diet and its Effect on Endothelial Function: A Meta-analysis and Systematic Review / K. Fatima, A. M. Rashid, U. A. A. Memon [et al.] // *Irish Journal of Medical Science*. – 2023. – Vol. 192, N 1. – P. 105–113. – DOI: 10.1007/s11845-022-02944-9
 19. Mediterranean diets and metabolic syndrome status in the PREDIMED randomized trial / N. Babio, E. Toledo, R. Estruch [et al.] // *Canadian Medical Association journal*. – 2014. – Vol. 186, N 17. – P. E649–E657. – DOI: 10.1503/cmaj.140764
 20. Adherence to the Mediterranean diet is inversely associated with metabolic syndrome occurrence: a meta-analysis of observational studies / J. Godos, G. Zappalà, S. Bernardini [et al.] // *International Journal of Food Sciences and Nutrition*. – 2017. – Vol. 68, N 2. – P. 138–148. – DOI: 10.1080/09637486.2016
 21. Dietary Strategies for Metabolic Syndrome: A Comprehensive Review / S. Castro-Barquero, A. M. Ruiz-León, M. Sierra-Pérez [et al.] // *Nutrients*. – 2020. – Vol. 12, N 10. – P. 2983. – DOI: 10.3390/nu12102983
 22. The association between healthy lifestyle score and risk of metabolic syndrome in Iranian adults: a cross-sectional study / M. Vajdi, A. Karimi, M. A. Farhangi [et al.] // *BMC Endocrine Disorders*. – 2023. – Vol. 23, N 16. – DOI: <https://doi.org/10.1186/s12902-023-01270-0>
 23. Maiorino M. I. Diabetes and sexual dysfunction: current perspectives / M. I. Maiorino, G. Bellastella, K. Esposito // *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*. – 2014. – Vol. 7. – P. 95–105. – DOI: 10.2147/DMSO.S36455
 24. Dayi T. Effects of the Mediterranean diet on the components of metabolic syndrome / T. Dayi, M. Ozgoren // *Journal of preventive medicine and hygiene*. – 2022. – Vol. 63, N 2 (Suppl. 3). – P. E56–E64. – DOI: 10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2S3.2747
 25. Mediterranean Diet and Obesity-related Disorders: What is the Evidence? / G. Muscogiuri, L. Verde, C. Sulu [et al.] // *Current Obesity Reports*. – 2022. – Vol. 11. – P. 287–304. – DOI: <https://doi.org/10.1007/s13679-022-00481-1>
 26. Dietary patterns and the risks of metabolic syndrome and insulin resistance among young adults: Evidence from a longitudinal study / T. W. Ushula, A. Mamun, D. Darssan [et al.] // *Clinical Nutrition*. – 2022. – Vol. 41, iss. 7. – P. 1523–1531. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2022.05.006>
 27. Dietary patterns and relationship to obesity-related health outcomes and mortality in adults 75 years of age or greater / P. Y. Hsiao, D. C. Mitchell, D. L. Coffman [et al.] // *The journal of nutrition, health & aging*. – 2013. – Vol. 17, N 6. – P. 566–572. – DOI: 10.1007/s12603-013-0014-y
 28. Al-Qawasmeh R. H. Dietary and Lifestyle Risk Factors and Metabolic Syndrome: Literature Review / R. H. Al-Qawasmeh, R. F. Tayyem // *Current Research in Nutrition and Food Science*. – 2018. – Vol. 6, N 3. – DOI: <http://dx.doi.org/10.12944/CRNFSJ.6.3.03>
 29. Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Dietary Pattern Is Associated with Reduced Incidence of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents / G. Asghari, E. Yuzbashian, P. Mirmiran [et al.] // *The Journal of Pediatrics*. – 2016. – Vol. 174. – P. 178–184. – DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2016.03.077>
 30. Effects of recommendations to follow the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet v. usual dietary advice on childhood metabolic syndrome: a randomised cross-over clinical trial / P. Saneei, M. Hashemipour, R. Kelishadi [et al.] // *The British journal of nutrition*. – 2013. – Vol. 110, N 12. – P. 2250–2259. – DOI: 10.1017/S0007114513001724
 31. Adherence to the DASH diet and prevalence of the metabolic syndrome among Iranian women / P. Saneei, E. Fallahi, F. Barak [et al.] // *European journal of nutrition*. – 2015. – Vol. 54, N 3. – P. 421–428. – DOI: 10.1007/s00394-014-0723-y
 32. Root M. M. DASH-like diets high in protein or monounsaturated fats improve metabolic syndrome and calculated vascular risk / M. M. Root, H. R. Dawson // *International journal for vitamin and nutrition research*. – 2013. – Vol. 83, N 4. – P. 224–231. – DOI: 10.1024/0300-9831/a000164
 33. Effects of an isocaloric healthy Nordic diet on insulin sensitivity, lipid profile and inflammation markers in metabolic syndrome—a randomized study (SYSDIET) / M. Uusitupa, K. Hermansen, M. J. Savolainen [et al.] // *Journal of internal medicine*. – 2013. – Vol. 274, N 1. – P. 52–66. – DOI: 10.1111/joim.12044
 34. Sabaté J. Погляд на вегетаріанські схеми харчування та ризик метаболічного синдрому / J. Sabaté, M. Wien // *Британський журнал харчування*. – 2015. – № 113 (S2). – P. S136–S143. – DOI: 10.1017/S0007114514004139
 35. Turner-McGrievy G. Key elements of plant-based diets associated with reduced risk of metabolic syndrome / G. Turner-McGrievy, M. Harris // *Current diabetes reports*. – 2014. – Vol. 14, N 9. – P. 524. – DOI: 10.1007/s11892-014-0524-y
 36. Certain dietary patterns are beneficial for the metabolic syndrome: reviewing the evidence / E. K. Calton, A. P. James, P. K. Pannu [et al.] // *Nutrition research*. – 2014. – Vol. 34, N 7. – P. 559–568. – DOI: 10.1016/j.nutres.2014.06.012
 37. Bielefeld D. The Effects of Legume Consumption on Markers of Glycaemic Control in Individuals with and without Diabetes Mellitus: A Systematic Literature Review of Randomised Controlled Trials / D. Bielefeld, S. Grafenauer, A. Rangan // *Nutrients*. – 2020. – Vol. 12, N 7. – P. 2123. – DOI: 10.3390/nu12072123
 38. Sala-Vila A. New insights into the role of nutrition in CVD prevention / A. Sala-Vila, R. Estruch, E. Ros // *Current cardiology reports*. – 2015. – Vol. 17, N 5. – P. 26. – DOI: 10.1007/s11886-015-0583-y
 39. Relationship between legumes consumption and metabolic syndrome: findings of the Isfahan Healthy Heart Program / F. Sajjadi, M. Gharipour, N. Mohammadifard [et al.] // *ARYA atherosclerosis*. – 2014. – Vol. 10, N 1. – P. 18–24.
 40. Yanai H. Effects of Intake of Soy and Non-Soy Legume on Serum HDL-Cholesterol Levels / H. Yanai, N. Tada // *Journal of Endocrinology and Metabolism*. – 2018. – Vol. 8, N 5. – P. 83–86. – DOI: <https://doi.org/10.14740/jem524w>
 41. Consumption of underutilised grain legumes and the prevention of type II diabetes and cardiometabolic diseases: Evidence from field investigation and physico-chemical analyses [Electronic resource] / M. Hamadou, M. M. Martin Alain, F. V. Obadias [et al.] // *Environmental Challenges*. – 2022. – N 9. – P. 100621. – Access mode: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667010022001779>
 42. Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women's Health Study / R. Villegas, Y. T. Gao, G. Yang [et al.] // *The American journal of clinical nutrition*. – 2008. – Vol. 87, N 1. – P. 162–167. – DOI: 10.1093/ajcn/87.1.162
 43. Cereal, fruit and vegetable fibre intake and the risk of the metabolic syndrome: a prospective study in the Tehran Lipid and Glucose Study / S. Hosseinpour-Niazi, P. Mirmiran, S. Mirzaei [et al.] // *Journal of human nutrition*

- and dietetics. – 2015. – Vol. 28, N 3. – P. 236–245. – DOI: 10.1111/jhn.12242
44. Effect of soluble fiber on blood pressure in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials / A. Ghavami, S. Banpour, R. Ziaei [et al.] // *Nutrition journal*. – 2023. – Vol. 22, N 1. – P. 51. – DOI: 10.1186/s12937-023-00879-0
 45. Fruit and vegetable consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies / R. E. Halvorsen, M. Elvestad, M. Molin, D. Aune // *BMJ Nutrition, Prevention & Health*. – 2021. – Vol. 4, N 2. – P. 1–13. – DOI: 10.1136/bmjnp-2020-000218
 46. Effect of fruits and vegetables on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials / J. Y. Shin, J. Y. Kim, H. T. Kang [et al.] // *International journal of food sciences and nutrition*. – 2015. – Vol. 66, N 4. – P. 416–425. – DOI: 10.3109/09637486.2015.1025716
 47. Madsen H. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension: a systematic review and meta-analysis of prospective studies / H. Madsen, A. Sen, D. Aune // *European journal of nutrition*. – Vol. 62, N 5. – P. 1941–1955. – DOI: 10.1007/s00394-023-03145-5
 48. Bowen K. J. Omega-3 Fatty Acids and Cardiovascular Disease: Are There Benefits? / K. J. Bowen, W. S. Harris, P. M. Kris-Etherton // *Current treatment options in cardiovascular medicine*. – 2016. – Vol. 18, N 11. – P. 69. – DOI: 10.1007/s11936-016-0487-1
 49. Effect of Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids on Cardiovascular Outcomes in Patients with Diabetes: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials [Electronic resource] / L. Huang, F. Zhang, P. Xu [et al.] // *Advances in Nutrition*. – 2023. – Vol. 14, iss. 5. – P. 1250–1251. – Access mode: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2161831323002946>
 50. Kern H. J. Role of nutrients in metabolic syndrome: a 2017 update [Electronic resource] / H. J. Kern, S. H. Mitmesser // *Nutrition and Dietary Supplements*. – 2018. – Vol. 10. – P. 13–26. – Access mode: <https://doi.org/10.2147/NDS.S148987>
 51. The association between dietary patterns and metabolic syndrome among Iranian adults, a cross-sectional population-based study (findings from Bandare-Kong Non-Communicable Disease Cohort Study) [Electronic resource] / M. Kheirandish, F. Dastsouz, A. Azarbad [et al.] // *Research Square*. – 2023. – Access mode: <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-3444387/v1>
 52. Kim J. Grains, vegetables, and fish dietary pattern is inversely associated with the risk of metabolic syndrome in South Korean adults / J. Kim, I. Jo // *Journal of the American dietetic association*. – 2011. – Vol. 111, N 8. – P. 1141–1149.
 53. Associations between Dietary Patterns and Metabolic Syndrome: Findings of the Korean National Health and Nutrition Examination Survey / Y.-A. Lee, S.-W. Song, S.-H. Kim, H.-N. Kim // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15, N 12. – P. 2676. – DOI: 10.3390/nu15122676
 54. Fish Oil Improves Pathway-Oriented Profiling of Lipid Mediators for Maintaining Metabolic Homeostasis in Adipose Tissue of Prediabetic Rats / G. Dasilva, S. Lois, L. Méndez [et al.] // *Frontiers in Immunology*. – 2021. – Vol. 12. – P. 608875. – DOI: 10.3389/fimmu.2021.608875
 55. n-3 Polyunsaturated Fatty Acids and Metabolic Syndrome Risk: A Meta-Analysis / X. F. Guo, X. Li, M. Shi, D. Li // *Nutrients*. – 2017. – Vol. 9, N 7. – P. 703. – DOI: 10.3390/nu9070703
 56. Effects of fatty and lean fish intake on stroke risk: a meta-analysis of prospective cohort studies / Z. Z. Qin, J. Y. Xu, G. C. Chen [et al.] // *Lipids in health and disease*. – 2018. – Vol. 17, N 1. – P. 264. – DOI: 10.1186/s12944-018-0897-z
 57. Effects of whole grain, fish and bilberries on serum metabolic profile and lipid transfer protein activities: a randomized trial (Sysdimet) / M. Lankinen, M. Kolehmainen, T. Jaaskelainen [et al.] // *PLoS One*. – 2014. – Vol. 9, N 2. – P. e90352. – DOI: 10.1371/journal.pone.0090352
 58. Hypocaloric diet associated with the consumption of jam enriched with microencapsulated fish oil decreases insulin resistance / A. P. Soares de Oliveira Carvalho, S. Kimi Uehara, J. F. Nogueira Netto [et al.] // *Nutrición hospitalaria*. – 2014. – Vol. 29, N 5. – P. 1103–1108. – DOI: 10.3305/nh.2014.29.5.6654
 59. Omega-3 Fatty Acids in Arterial Hypertension: Is There Any Good News? / G. Brosolo, A. Da Porto, S. Marcante [et al.] // *International journal of molecular sciences*. – 2023. – Vol. 24, N 11. – P. 9520. – DOI: 10.3390/ijms24119520
 60. The impact of polyunsaturated fatty acid-based dietary supplements on disease biomarkers in a metabolic syndrome/diabetes population / T. C. Lee, P. Ivester, A. G. Hester [et al.] // *Lipids in health and disease*. – 2014. – Vol. 13. – P. 196.
 61. The Role of Nutrition in the Prevention and Intervention of Type 2 Diabetes / Y. Guo, Z. Huang, D. Sang [et al.] // *Frontiers in Bioengineering and Biotechnology*. – 2020. – Vol. 8. – P. 575442. – DOI: 10.3389/fbioe.2020.575442
 62. Dairy products consumption and metabolic syndrome in adults: systematic review and meta-analysis of observational studies / G. C. Chen, I. M. Szeto, L. H. Chen [et al.] // *Scientific Reports*. – 2015. – Vol. 5. – P. 14606. – DOI: 10.1038/srep14606
 63. Kim Y. Dairy consumption and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis / Y. Kim, Y. Je // *Diabetic medicine*. – 2016. – Vol. 33, N 4. – P. 428–440. – DOI: 10.1111/dme.12970 (повтор № 68)
 64. Consumption of yogurt, low-fat milk, and other low-fat dairy products is associated with lower risk of metabolic syndrome incidence in an elderly Mediterranean population / N. Babio, N. Becerra-Tomas, M. A. Martinez-Gonzalez [et al.] // *The Journal of nutrition*. – 2015. – Vol. 145, N 10. – P. 2308–2316. – DOI: 10.3945/jn.115.214593
 65. Dairy consumption and insulin resistance: the role of body fat, physical activity, and energy intake / L. A. Tucker, A. Erickson, J. D. LeCheminant, B. W. Bailey // *Journal of diabetes research*. – 2015. – Vol. 2015. – P. 206959. – DOI: 10.1155/2015/206959
 66. Dairy products and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies / D. Aune, T. Norat, P. Romundstad, L. J. Vatten // *The American journal of clinical nutrition*. – 2013. – Vol. 98, N 4. – P. 1066–1083. – DOI: 10.3945/ajcn.113.059030
 67. Dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis / D. Gao, N. Ning, C. Wang [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, N 9. – P. e73965. – DOI: 10.1371/journal.pone.0073965
 68. Associations between dairy foods, diabetes, and metabolic health: potential mechanisms and future directions / K. M. Hirahatake, J. L. Slavin, K. C. Maki, S. H. Adams // *Metabolism*. – 2014. – Vol. 63, N 5. – P. 618–627. – DOI: 10.1016/j.metabol.2014.02.009
 69. Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and diabetes: a systematic review and meta-analysis / J. Y. Shin, P. Xun, Y. Nakamura, K. He // *The American journal of clinical nutrition*. – 2013. – Vol. 98, N 1. – P. 146–159. – DOI: 10.3945/ajcn.112.051318
 70. Cholesterol and egg intakes and the risk of type 2 diabetes: the Japan Public Health Center-based Prospective Study / K. Kurotani, A. Nanri, A. Goto [et al.] // *The British journal of nutrition*. – 2014. – Vol. 112, N 10. – P. 1636–1643. – DOI: 10.1017/S000711451400258X
 71. Egg consumption and risk of incident type 2 diabetes in men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study / J. K. Virtanen, J. Mursu, T. P. Tuomainen [et al.] // *The British journal of nutrition*. – 2015. – Vol. 101, N 5. – P. 1088–1096. – DOI: 10.3945/ajcn.114.104109
 72. Long-term association between dairy consumption and risk of childhood obesity: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies / L. Lu, P. Xun, Y. Wan [et al.] // *European journal of clinical nutrition*. – 2016. – Vol. 70, N 4. – P. 414–423. – DOI: 10.1038/ejcn.2015.226

73. Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: the SUN cohort study / M. A. Martinez-Gonzalez, C. Sayon-Orea, M. Ruiz-Canela [et al.] // Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases. – 2014. – Vol. 24, N 14. – P. 1189–1196. – DOI: 10.1016/j.numecd.2014.05.015
74. Changes in Types of Dietary Fats Influence Long-term Weight Change in US Women and Men / X. Liu, Y. Li, D. K. Tobias [et al.] // The Journal of nutrition. – 2018. – Vol. 148, N 11. – P. 1821–1829. – DOI: 10.1093/jn/nxy183
75. Dairy products consumption and the risk of hypertension in adults: An updated systematic review and dose-response meta-analysis of prospective cohort studies [Electronic resource] / Z. Heidari, N. R. Pour Fard, Cain C. T. Clark, F. Haghighatdoost // Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases. – 2021. – Vol. 31, iss. 7. – P. 1962–1975. – Access mode : <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0939475321001290>
76. Hoadley J. Food Synergy: An Operational Concept for Understanding Nutrition [Electronic resource] / J. Hoadley // Journal of Food, Nutrition and Population Health. – 2022. – Vol. 6, iss. 9. – P. 47. – Access mode : <https://www.primescholars.com/articles/food-synergy-an-operational-concept-for-understanding-nutrition.pdf>

Peculiarities of nutrition of patients with metabolic syndrome in the aspect of treatment and prevention

Khatsko VE, Mykhaylenko VL, Danylchuk HO, Kornovan HV, Lahoda DO
Odesa National Medical University

Abstract

The hallmark of metabolic syndrome (MS) is the associated risks of cardiovascular disease and type 2 diabetes, as well as other harmful conditions such as non-alcoholic fatty liver disease, etc. In this article, we would like to highlight the available scientific evidence on the relationship between lifestyle changes and MS and its components in order to obtain recommendations for the prevention and treatment of MS. Body weight (BW) reduction through calorie-restricted diets, along with increased energy expenditure through physical activity, has been shown to aid in the prevention and treatment of MS. A Mediterranean diet with or without calorie restriction is an effective component of treatment. Due to the increased consumption of unsaturated fats, primarily from olive oil, and to emphasize the consumption of legumes, cereals (whole grains), fruits, vegetables, nuts, fish and low-fat dairy products, as well as moderate alcohol consumption. Other dietary patterns (DASH, Scandinavian and vegetarian diets) have also been suggested as alternatives for the treatment and prevention of MS. A mandatory condition is to stop smoking and reduce the consumption of sweetened beverages. These approaches are not effective in all patients, and more research is needed to determine the most appropriate therapy for MS. In summary, a healthy lifestyle is critical for preventing or delaying the onset of MS in susceptible individuals and preventing cardiovascular disease and type 2 diabetes in those who already have MS. The recommendations provided in this article should help patients and physicians understand and implement the most effective lifestyle modification approaches to prevent metabolic syndrome and improve cardiometabolic status.

Key words: metabolic syndrome, nutrition, diet, DASH-diet, macro- and micronutrients

УДК 616.728.2/3-02:616.379.008.64

Перебіг раннього відновлювального періоду після операцій тотальної артропластики у хворих на цукровий діабет

Зенкіна Л. М., Галушко О. А.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2024-2-03>

Резюме

У понад 20 % пацієнтів, яким проводять тотальну артропластику суглобів (ТАП), виявляють цукровий діабет (ЦД), який є одним з факторів ризику виникнення ускладнень в післяопераційному періоді.

Мета дослідження: визначити особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих на ЦД при операціях ТАП, зокрема, після ендопротезування колінного та кульшового суглобів (ЕККС).

Матеріали і методи. Був проведений ретроспективний аналіз карт стаціонарних хворих 50 пацієнтів, яким проводилися операції ЕККС на тлі супутнього ЦД. Усі хворі були розділені на дві групи:

- 1) хворі з ендопротезуванням кульшового суглоба,
- 2) хворі з ендопротезуванням колінного суглоба. Був проаналізований перебіг післяопераційного (п/о) періоду та розвиток ускладнень.

Результати. Усі хворі були віком від 38 до 86 років, мали підвищену вагу (ІМТ — 26,0-29,4 кг/м²). Серед ускладнень найчастіше спостерігалася артеріальна гіпертензія (відповідно в групах 64,0 % та 68,0 %), часто зустрічалася п/о нудота та блювання (32,0 % та 28,0 % відповідно), порушення ритму та глибини дихання (16,0 % та 20,0 % відповідно). Потреба у знеболенні в п/о періоді склала 96,0 % та 100,0 % пацієнтів, що говорить про недостатню якість знеболення. Інші клініко-анамнестичні показники, перебіг п/о періоду та розвиток ускладнень були однотипні у пацієнтів як при операціях ендопротезування кульшового суглоба, так і при операціях ендопротезування колінного суглоба ($p > 0,05$).

Висновки. Клініко-анамнестичні дані, спектр наявної супутньої патології, характеристики вуглеводного обміну та його порушень, особливості перебігу післяопераційного періоду та виявлених ускладнень були однотипні у пацієнтів незалежно від локалізації втручання. Достовірної різниці по дослідженим параметрам виявлено не було ($p > 0,05$). Виявлені ускладнення та недостатня ефективність п/о знеболення диктує необхідність пошуку оптимальних методів післяопераційного знеболення при операціях ЕККС.

Ключові слова: тотальна артропластика, ендопротезування кульшового суглоба, ендопротезування колінного суглоба, цукровий діабет, післяопераційне знеболення.

Зенкіна Л. М.,
завідувачка відділення анестезіології
ДНУ «Центр інноваційних медичних
технологій НАН України», м.Київ.
orcid.org/0000-0001-8321-0481

Галушко О. А., д. м. н., проф.
ДУ «Інститут геронтології
імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України»,
м. Київ
orcid.org/0000-0001-7027-8110

Вступ

Тотальна артропластика суглобів в сучасній травматології та ортопедії вважається однією з найрозповсюдженіших операцій для пацієнтів старшого віку. Під час даного оперативного втручання відбувається повна заміна суглобових поверхонь, які пошкоджені травматичним фактором або віковими дегенеративно-дистрофічними змінами [1]. Сьогодні виконується артропластика (син.: ендопротезування) більшості суглобів людського організму, найчастіше кульшового і колінного суглобів. Ендопротезування кульшового та колінного суглобів (ЕККС) є широко розповсюдженими оперативними втручаннями, що вимагають тісної міждисциплінарної співпраці [2]. Серед пацієнтів, які переносять операції ендопротезування, у понад 20 % виявляють цукровий діабет (ЦД) [3]. Цукровий діабет є одним з факторів ризику розвитку перипротезної інфекції у пацієнтів при первинному тотальному ендопротезуванні кульшового [4] та колінного [5] суглоба. У пацієнтів із ЦД після ендопротезування суглобів часто зустрічається венозна тромбоемболія [6]. Крім того, пацієнти з ЦД частіше страждають від супутніх захворювань і мають вищий ризик ускладнень при тотальному ендопротезуванні нижніх кінцівок порівняно з пацієнтами без ЦД [7, 8].

Проте на сьогоднішній день ця тема недостатньо висвітлена в літературі, не визначені особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих на ЦД, що підлягають операціям тотального ендопротезування великих суглобів нижньої кінцівки в залежності від локалізації оперативного втручання.

Мета дослідження: провести порівняльний аналіз та визначити особливості перебігу післяопераційного періоду у хворих на цукровий діабет при операціях ендопротезування колінного та кульшового суглобів.

Матеріали і методи. Для реалізації поставленої мети був проведений ретроспективний порівняльний аналіз карт стаціонарних хворих (КСХ) 50 пацієнтів, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в ортопедичному відділенні ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН

України» протягом 2019–2020 років і яким проводилися операції ендопротезування кульшового та/або колінного суглобів на тлі супутнього ЦД.

Критеріями включення до аналізу були: супутній ЦД 1-го або 2-го типу; вік понад 18 років; ступінь операційно-наркозного ризику I-II за ASA (Американська асоціація анестезіологів); наявна в КСХ інформована персональна згода пацієнта.

З аналізу були виключені: вагітні жінки, хворі з серцевою, нирковою та печінковою недостатністю, хворі з наркотичною залежністю, психічними захворюваннями, поліалергією. До дослідження не включалися також пацієнти з іншою патологією ендокринної системи, що супроводжується порушеннями вуглеводного обміну (гіпотиреоз, акромегалія, гіпопітуїтаризм).

Оцінка КСХ проводилась шляхом вивчення паспортних та анамнестичних даних, дослідження результатів проведеного об'єктивного обстеження, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Хворі досліджувалися у двох групах залежно від проведеного оперативного лікування:

- 1) хворі, яким проводилися операції ендопротезування кульшового суглоба (група ретроспективного дослідження № 1, далі — група Р-1),
- 2) хворі, яким проводилися операції ендопротезування колінного суглоба (група ретроспективного дослідження № 2, далі — група Р-2).

Усім хворим проводили операції ендопротезування під загальною анестезією. Були проаналізовані перебіг післяопераційного періоду (зміни гемодинамічних показників, параметрів вуглеводного обміну, потреба у інфузійній підтримці) та випадки виявлених ускладнень.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням програмного статистичного пакета STATISTICA 12 та Microsoft Excel 2016. У разі виявлення нормального розподілу кількісні значення були представлені у вигляді середньої арифметичної величини та стандартного відхилення ($M \pm SD$). А у разі ненормального розподілу кількісні значення були представлені

у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (IQR:Q1-Q3). Для порівняння непараметричних даних використали критерій χ^2 Пірсона, U-критерій Манна-Вітні та критерій Краскера-Воллеса. Статистично значущими вважалися результати при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

Для досягнення поставленої мети ретроспективного етапу дослідження на початку були проаналізовані антропометричні показники. Хворі, які увійшли до ретроспективного огляду, були віком від 38 до 86 років, середнього зросту та дещо підвищеної ваги (ІМТ коливався в межах 26,0–29,4 кг/м²). Статистично значущих відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих в обох групах дещо переважали чоловіки (відповідно по групах — 52,0 % і 56,0 %), хоча й за цим показником вірогідної різниці не виявлено ($p > 0,05$, χ^2).

Характеристики показників вуглеводного обміну на момент госпіталізації у хворих дослідних груп представлені в табл. 1.

Таблиця 1. Характеристики показників вуглеводного обміну на момент госпіталізації, $M \pm SD$

Показник	Групи дослідження		
	P-1	P-2	p-value
Кількість хворих, n	25	25	-
Рівень глікемії, ммоль/л	6,4 \pm 3,4	6,5 \pm 3,9	>0,05
Глюкозурія, %	0,15 \pm 0,02	0,12 \pm 0,04	>0,05
Кетонурія, п «+»	0,21 \pm 0,05	0,19 \pm 0,04	>0,05
Осмолярність крові, мосм/л	288,5 \pm 9,4	286,9 \pm 10,3	>0,05
HbA1c, %	7,8 \pm 1,5	7,9 \pm 0,9	>0,05

При аналізі табл.1 впадає в око те, що за всіма показниками достовірної різниці між групами пацієнтів не спостерігалось.

Слід зазначити, що майже в усіх хворих показники вуглеводного обміну на момент госпіталізації відповідали параметрам компенсації захворювання, а рівень HbA1c свідчив про добру компенсацію ЦД протягом

останніх 3-х місяців. В окремих пацієнтів, не зважаючи на нормальні показники HbA1c, відзначалося невелике підвищення рівню глікемії. Це можна пояснити стресовою відповіддю («стресова гіперглікемія» з викидом адреналіну і кортизолу) на наявний больовий синдром і очікування оперативного лікування [7]. Після початку лікування на 2–3 добу ці показники у даної групи пацієнтів нормалізувалися.

Супутні захворювання, що виявлялися у хворих, відображені у таблиці 2, а також підраховані та підсумовані в індексі коморбідності Чарлсона.

Таблиця 2. Супутні захворювання у хворих досліджених груп, n (%)

Показник	Групи дослідження				p-value
	P-1		P-2		
	n	%	n	%	
Кількість хво- рих в групі	25	-	25	-	-
Артеріальна гіпертензія	8	32,0	7	28,0	>0,05
Миготлива аритмія	4	16,0	4	16,0	>0,05
ІХС (ІМ в анамнезі)	2	8,0	1	4,0	>0,05
Ожиріння	16	64,0	17	68,0	>0,05
ТІА та ГПМК в анамнезі	1	4,0	2	8,0	>0,05
ХНН	1	4,0	1	4,0	>0,05
Захворювання печінки	3	12,0	2	8,0	>0,05
Індекс комор- бідності Чарл- сона, бали	3,85	-	3,67	-	>0,05

Примітки: ІХС — ішемічна хвороба серця, ІМ — інфаркт міокарду, ТІА — транзиторна ішемічна атака, ГПМК — гострі порушення мозкового кровообігу, ХНН — хронічна ниркова недостатність.

Аналіз табл.2 показує, що найчастішою патологією, що зустрічалася у пацієнтів обох груп було ожиріння – відповідно у 64,0 % та 68,0 % пацієнтів. Це не дивно, адже ожиріння сприяє розвитку патології великих суглобів через надмірне вагове навантаження на суглоб і необхідність під час рухів пересувати підвищену масу тіла.

Крім того, ожиріння є фактором ризику розвитку артеріальної гіпертензії, порушень серцевого ритму і метаболічного синдрому з різноманітними розладами вуглеводного обміну. Серед інших супутніх захворювань виділяються також артеріальна гіпертензія (відповідно 32,0 % і 28,0 % пацієнтів) та передсердні порушення ритму серця (по 16,0 % пацієнтів в кожній з груп).

Кумулятивним показником, що характеризує сукупну тяжкість коморбідної патології, є індекс коморбідності Чарлсона. У пацієнтів обстежених груп не спостерігалось значних варіацій цього параметру. Так, у хворих групи Р-1 він становив 3,85 бали, а у хворих групи Р-2 — 3,67 бали, ($p=0,14$).

В ранньому п/о періоді виникали ускладнення: нудота та блювання, тремтіння, свербіж, порушення сечовипускання. До ранніх п/о ускладнень відносять і постпункційний біль у разі виконання спінальної або епідуральної анестезії. У дослідженій когорті пацієнтів нейроаксіальні блокади не проводилися, тому цього ускладнення не спостерігали. Інші ускладнення у ретроспективних групах пацієнтів представлені у табл.3.

Таблиця 3. Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді, n (%)

Характеристика	Група Р-1	Група Р-2	p-value
Артеріальна гіпертензія	16 (64,0 %)	17 (68,0 %)	0,396
Артеріальна гіпотензія	3 (12,0 %)	4 (16,0 %)	0,279
Порушення ритму серця	3 (12,0 %)	2 (8,0 %)	0,286
Пригнічення дихання та інші диспное	4 (16,0 %)	5 (20,0 %)	0,217
Нудота та блювання	8 (32,0 %)	7 (28,0 %)	0,324
Тремтіння	2 (8,0 %)	2 (8,0 %)	0,876
Свербіж	2 (8,0 %)	3 (12,0 %)	0,235
Порушення сечовипускання	3 (12,0 %)	4 (16,0 %)	0,279

Аналіз представлених ускладнень не виявив достовірних розбіжностей між групами. Проте, звертає на себе увагу досить висока частота деяких ускладнень. Зокрема, у двох

третин пацієнтів (64,0 % в першій групі та 68,0 % в другій групі) спостерігалася артеріальна гіпертензія, часто зустрічалася п/о нудота та блювання (32,0 % та 28,0 % відповідно), у кожного п'ятого-шостого пацієнта спостерігалися порушення ритму та глибини дихання (16,0 % та 20,0 % відповідно). Усі ці ускладнення є типовими для загального знеболення і поглиблюються у пацієнтів похилого віку, особливо за наявності супутнього ЦД [9]. Це диктує необхідність пошуку інших методів інтраопераційного знеболення у хворих, що підлягають ЕККС, особливо у разі наявності у них супутнього ЦД.

Аналіз особливостей змін глікемії в групах ретроспективного дослідження показав деяку тенденцію до гіперглікемії на всіх етапах до та після оперативного втручання (табл.4).

Таблиця 4. Динаміка глікемії у післяопераційному періоді, ммоль/л

Характеристика	Група Р-1	Група Р-2	p-value
Глікемія до операції	6,41±3,40	6,49±3,88	0,235
Глікемія через 8 год після операції	8,61±1,94	8,39±2,37	0,464
Глікемія через 16 год після операції	8,06±2,31	8,27±1,96	0,523
Глікемія через 24 год після операції	7,07±1,29	7,25±1,81	0,645

Виходячи з отриманих результатів, можна констатувати, що у хворих обох груп спостерігалася однотипна картина помірної (допустимої для оперативного втручання) гіперглікемії без різниці в залежності від анатомічного місця операції (колінний чи кульшовий суглоб). Достовірної різниці між групами за всіма контрольними показниками отримано не було ($p>0,05$). У деяких хворих спостерігалися закономірні порушення вуглеводного обміну, які були стійкими, а в окремих хворих прогресували протягом 1-2 доби лікування.

Для оцінки якості п/о знеболення були вивчені такі параметри, як введення першого анальгетика, час введення першої дози

наркотичного анальгетика та загальна кількість введення протягом першої доби. Усі ці параметри представлені в табл.5.

Таблиця 5. Характеристики знеболення у першу добу післяопераційного періоду

Характеристика	Група Р-1	Група Р-2	p-value
Число пацієнтів в групі, n	25	25	-
Час першого введення парацетамолу, год.	4,08±1,27	4,11±1,84	>0,05
Час першого введення опіоїдів, год.	6,84±2,74	7,02±0,92	>0,05
Кількість введення анальгетика протягом першої доби, n	3,42±1,61	3,75±2,73	>0,05
Кількість пацієнтів, що потребували знеболення, n (%)	24 (96,0)	25 (100,0)	>0,05

Аналіз потреби у знеболенні показав, що у хворих обох груп дослідження не було виявлено достовірної різниці між вимогою першого знеболення, потребою у введенні анальгетика та кількістю введення анальгетиків протягом першої доби (по всіх показниках $p > 0,05$). Однак, проведено дослідження показало, що потреба у знеболенні склала 96,0 % та 100,0 % пацієнтів, що говорить про недостатню якість знеболення в післяопераційному періоді після операцій ЕККС, проведених в умовах внутрішньовенного

інтубаційного наркозу. Це диктує необхідність пошуку інших методів інтраопераційної анестезії, які б володіли ефектами упрежджувальної аналгезії з метою покращення післяопераційного знеболення.

Протягом перших трьох діб післяопераційного періоду хворі обох груп отримували анальгетики різних груп: опіоїдні анальгетики, НПЗП, парацетамол. Дози препаратів, що використовувалися для післяопераційного знеболення в різних групах пацієнтів подано в табл. 6. Враховуючи, що в якості НПЗП використовувалися різні препарати НПЗП в порівняльних стандартних дозах, в таблиці представлені не середні дози препаратів, а кількість введення протягом відповідної доби.

Аналіз табл. 6 дозволяє стверджувати, що достовірної різниці між групами ретроспективного аналізу по частоті і дозам післяопераційного знеболення не було. Це свідчить про те, що у хворих як після ендопротезування кульшового суглоба (група Р-1), так і після ендопротезування колінного суглоба (група Р-2) реєструвалися подібні потреби в післяопераційному знеболенні, без суттєвої різниці між групами.

Натомість звертає на себе увагу той факт, що необхідність у введенні морфіну гх зберігалася навіть на третю добу післяопераційного періоду у багатьох пацієнтів. Так само, на цей час п/о періоду зберігалася потреба у введенні інших анальгетиків (НПЗП та парацетамолу). Все це підтверджує висновки про необхідність оптимізації як інтра-, так і післяопераційного знеболення у пацієнтів після операцій ЕККС.

Таблиця 6. Застосування анальгетичних засобів в післяопераційному періоді у досліджуваних групах (мг/доба)

Доба	Анальгетик	Група Р-1	Група Р-2	P1-2
1	Парацетамол	2284,0 ±26,0	2349,0 ±39,7	>0,05
	Морфіну гідрохлорид	24,3 ±3,9	23,6±2,7	>0,05
	НПЗП, n введення	2,8±1,5	3,0±0,9	>0,05
2	Парацетамол	2922,0 ±9,0	2828,0 ±19,3	>0,05
	Морфіну гідрохлорид	16,2±1,2	15,9±1,5	>0,05
	НПЗП, n введення	2,1±0,6	2,0±0,8	>0,05
3	Парацетамол	1324,2 ±27,6	1296,5 ±89,7	>0,05
	Морфіну гідрохлорид	9,2±1,4	8,9±3,2	>0,05
	НПЗП, n введення	1,8±1,5	2,0±0,9	>0,05

Висновки

Клініко-анамнестичні дані, спектр наявної супутньої патології, характеристики вуглеводного обміну і його порушень, особливості перебігу раннього відновлювального періоду та виявлених ускладнень були однотипні у пацієнтів як після операцій ендопротезування кульшового суглоба, так і після операцій ендопротезування колінного суглоба. Достовірної різниці по дослідженим параметрам виявлено не було ($p > 0,05$).

В ранньому відновлювальному періоді у хворих обох груп виникали ускладнення. Зокрема, у двох третин пацієнтів (64,0 % в першій групі та 68,0 % в другій групі) спостерігалася артеріальна гіпертензія, часто зустрічалася п/о нудота та блювання (32,0 % та 28,0 % відповідно), у кожного п'ятого-шостого пацієнта спостерігалися порушення ритму та глибини дихання (16,0 % та 20,0 % відповідно). Усі ці ускладнення є типовими для загального знеболення і поглиблюються у пацієнтів похилого віку, особливо за наявності супутнього ЦД. Це диктує необхідність оптимізації методів інтраопераційного знеболення у хворих, що підлягають ЕККС, особливо за наявності у них супутнього ЦД.

Аналіз проявів больового синдрому в п/о періоді показав, що потреба у знеболенні склала в групі Р-1 — 96,0 % та в групі Р-2 — 100,0 % пацієнтів, що говорить про недостатню якість знеболення в п/о періоді після операцій ЕККС, проведених в умовах внутрішньовенного інтубаційного наркозу. Крім того, необхідність у введенні морфіну зберігалася навіть на третю добу п/о періоду у багатьох пацієнтів. Так само, на цей час п/о періоду зберігалася потреба у введенні інших анальгетиків (НПЗП та парацетамолу). Все це підтверджує висновки про необхідність оптимізації як інтра-, так і післяопераційного знеболення у пацієнтів після операцій ЕККС та диктує необхідність пошуку інших методів інтраопераційної анестезії, які б володіли ефектами упереджувальної аналгезії з метою покращення післяопераційного знеболення.

Конфлікт інтересів

Автори повідомляють про відсутність конфлікту інтересів.

Інформація про фінансування

Дослідження не має окремого додаткового фінансування.

Внесок авторів

Зенкіна Л.М. — збір і обробка матеріалів, статистичний аналіз отриманих даних, написання тексту; Галушко О.А. — концепція та дизайн дослідження, осмислення та трактовка результатів, редагування тексту.

Література

1. Weber M, Völlner F, Benditz A, Schwarz T, Wörner M, Craiovan B, Renkawitz T, Grifka J. Kniegelenkersatz des älteren Menschen [Total knee arthroplasty in the elderly]. *Orthopade*. 2017 Jan;46(1):34-39. German. doi: 10.1007/s00132-016-3363-5. PMID: 27921128.
2. Roger C, Debuyzer E, Dehl M, Bulaid Y, Lamrani A, Havet E, Mertl P. Factors associated with hospital stay length, discharge destination, and 30-day readmission rate after primary hip or knee arthroplasty: Retrospective Cohort Study. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2019 Sep;105(5):949-955. doi: 10.1016/j.otsr.2019.04.012. Epub 2019 Jun 15. PMID: 31208932.
3. Rudy MD, Ahuja NK, Aaronson AJ. Diabetes and Hyperglycemia in Lower-Extremity Total Joint Arthroplasty: Clinical Epidemiology, Outcomes, and Management. *JBJS Rev*. 2018 May;6(5):e10. doi: 10.2106/JBJS.RVW.17.00146. PMID: 29847443.
4. Ren X, Ling L, Qi L, Liu Z, Zhang W, Yang Z, Wang W, Tu C, Li Z. Patients' risk factors for periprosthetic joint infection in primary total hip arthroplasty: a meta-analysis of 40 studies. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021 Sep 12;22(1):776. doi: 10.1186/s12891-021-04647-1.
5. Maradit Kremers H, Lewallen LW, Mabry TM, Berry DJ, Berbari EE, Osmon DR. Diabetes mellitus, hyperglycemia, hemoglobin A1C and the risk of prosthetic joint infections in total hip and knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2015 Mar;30(3):439-43. doi: 10.1016/j.arth.2014.10.009. Epub 2014 Oct 15. PMID: 25458090.
6. Deng W, Huo L, Yuan Q, Huang D, Li Q, Tian W. Risk factors for venous thromboembolism in patients with diabetes undergoing joint arthroplasty. *BMC Musculoskelet Disord*. 2021 Jul 6;22(1):608. doi: 10.1186/s12891-021-04453-9.
7. Лоскутов О.А., Бондар М.В., Тодуров Б.М., Гуменюк М.І., Галушко О.А., Марков Ю.І., Кучинська І.А. Оцінка передопераційного статусу пацієнта і підготовка до хірургічного втручання. — К., 2019. — 228 с.
8. Qin W, Huang X, Yang H, Shen M. The Influence of Diabetes Mellitus on Patients Undergoing Primary Total Lower Extremity Arthroplasty: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int*. 2020 Dec 15;2020:6661691. doi: 10.1155/2020/6661691. PMID: 33490250; PMCID: PMC7787736.
9. Нетьяченко В.З., Галушко О.А. Неінтенсивна інфузійна терапія в практиці лікаря внутрішньої медицини // *Укр.хіміотерапевтичний журнал*, 2012, 3(26): 164-169.

The course of the early recovery period after total arthroplasty in patients with diabetes

Zenkina LM, Halushko OA

Abstract

More than 20% of patients undergoing total joint arthroplasty (TJA) have diabetes mellitus (DM), which is one of the risk factors for complications in the postoperative period.

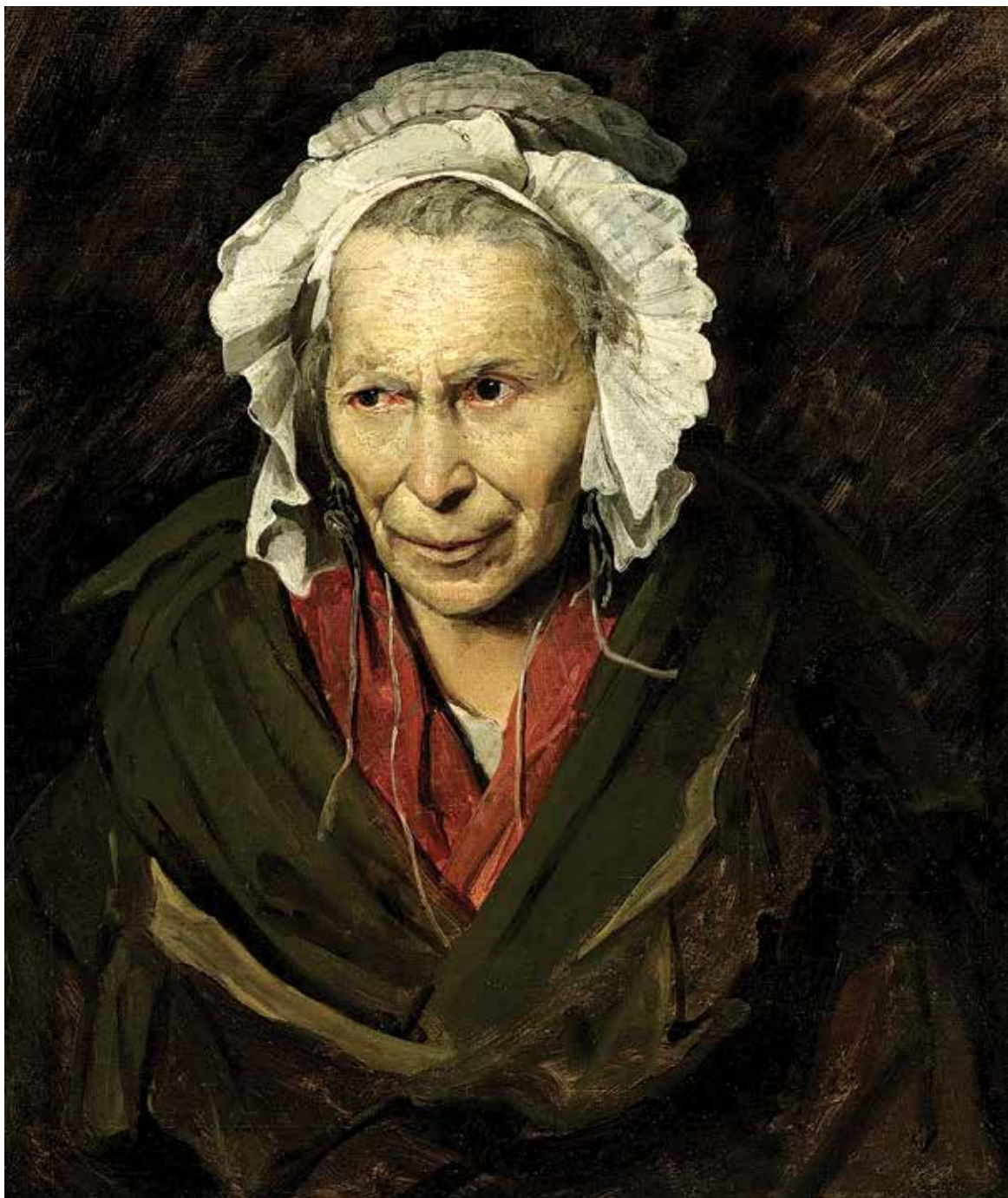
The aim: to determine the peculiarities of the course of the postoperative period in patients with diabetes after TJA, in particular, after hip and knee arthroplasty (HKA).

Materials and methods. A retrospective analysis of the inpatient charts of 50 patients who underwent HKA operations against the background of concomitant DM was performed. All patients were divided into two groups: 1) patients with hip arthroplasty, 2) patients with knee arthroplasty. The course of the intraoperative and postoperative (p/o) periods and the development of complications were analyzed.

The results. All patients were aged from 38 to 86 years, had increased weight (BMI — 26.0-29.4 kg/m²). Among the complications, arterial hypertension was most often observed (in groups 64.0% and 68.0%, respectively), nausea and vomiting were often observed (32.0% and 28.0%, respectively), disturbances in the rhythm and depth of breathing (16.0% and 20.0% respectively). The need for analgesia in the p/o period was 96.0% and 100.0% of patients, which indicates insufficient quality of analgesia. Other clinical and anamnestic indicators, the course of the perioperative period and the development of complications were similar in patients undergoing both hip and knee replacement surgeries ($p>0.05$).

Conclusions. Clinical and anamnestic data, the spectrum of existing concomitant pathology, characteristics of carbohydrate metabolism and its disorders, features of the course of the perioperative period and detected complications were of the same type in patients regardless of the location of the intervention. There was no significant difference in the studied parameters ($p>0.05$). Identified complications and insufficient effectiveness of p/o analgesia dictates the need to find optimal methods of perioperative analgesia during HKA operations.

Key words: total joint arthroplasty, hip arthroplasty, knee arthroplasty, diabetes, postoperative analgesia



«Божевільні» портрети Жерико

Хав'єр Бургос — вчений, який захоплюється мистецтвом, виявив три втрачені портрети Теодора Жеріко, створені як посібник для психіатрів. Авторство викликає сумніви серед мистецтвознавців, але аргументи аматора були опубліковані в авторитетному науковому журналі The Lancet (Javier S Burgos. Monomania of political strife by Géricault. The Lancet Neurology. Published: June, 2023. DOI:[https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(23\)00159-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(23)00159-X))

У червні 2023 року в авторитетному міжнародному медичному журналі *The Lancet* з'явилася незвичайна стаття. Її автор, молекулярний біолог Хав'єр Бургос, прозвітував про чергову знахідку: йому вдалося виявити третій втрачений портрет пацієнта із серії, яку художник-романтик Теодор Жерико написав на замовлення психіатра XIX століття. Не всі професійні мистецтвознавці погоджуються з атрибуцією любителя, проте навіть якщо вона виявиться в результаті помилковою, аргументи Бургоса проливають світло на історію психіатрії і дозволяють згадати, ставлення медиків на психічні відхилення на початку XIX століття.

Кому знадобилися портрети божевільних

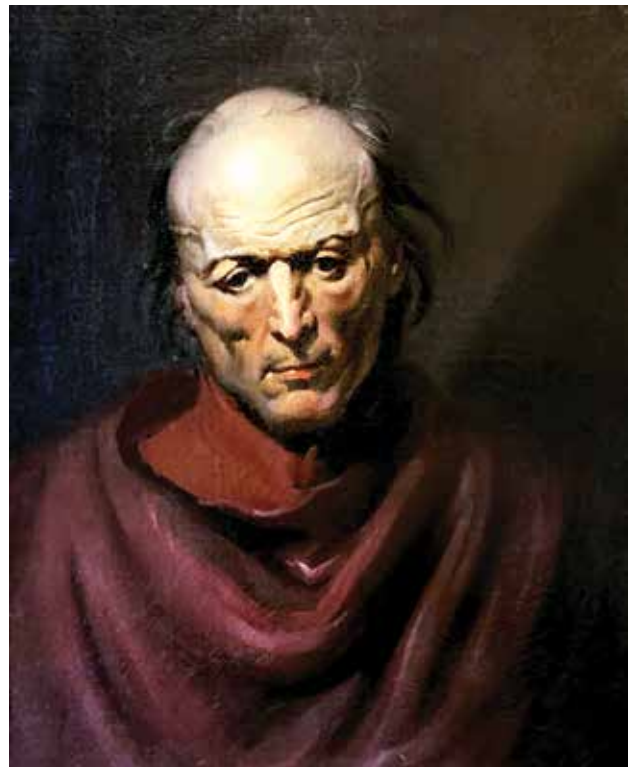
Як і будь-яка інша наука, сучасна психіатрія з'явилася не відразу. Століттями причини психічних порушень залишалися загадкою, а гіпотези щодо їх механізмів виникнення, на наш сучасний погляд, звучали досить химерно.

Наприклад, у 1820-х роках була популярна концепція мономанії. Її розробив французький психіатр Жан-Етьєн Домінік Ескіроль. Він вважав, що божевільня буває двох типів: повне, коли людина абсолютно неосудна і не може відповідати за свої дії, і часткова — коли людина одержима якимось одним нав'язливим бажанням або ідеєю, а в іншому цілком нормальна і може бути дієздатна, має право успадковувати майно і зобов'язаний відповідати за свої вчинки перед судом. Непереборну пристрасть, яка перетворює людину на безумця, французький лікар запропонував називати «мономанією».

За Ескіролем, мономанія могла бути емоційною — коли людина одержима якоюсь конкретною емоцією на кшталт заздрощів або гніву, інтелектуальною — коли людина охоплена маячною ідеєю, наприклад вважає сусідку чаклункою, або вольова — коли людина не мають сили подолати тягу.



Теодор Жерико «Жінка, яка приохотилася до азартних ігор». Лувр



Теодор Жерико «Портрет чоловіка. Homo melancholicus». Приватна колекція

Теодор Жерико «Жінка, яка страждає нав'язливою заздрістю». Музей образотворчих мистецтв Ліона (Прим. ред.).



Теодор Жерико «Людина, яка страждає на ілюзії військового». Приватна колекція



Теодор Жерико «Клептоман». Музей образотворчих мистецтв Гента

Сучасний психіатр сказав би, що мономанія — занадто невизначена клінічна одиниця, щоб на її основі ставити будь-які психіатричні діагнози. Але в часи Ескіроля лікарі прагнули виявити у своїх пацієнтів їх головну нав'язливу ідею, оскільки вона вважалася ключем до діагнозу.

Як і в сучасній психіатрії, лікар міг виявити мономанію шляхом розпитувань пацієнта. Але в XIX столітті вважалося, що нав'язливі ідеї залишають сліди на обличчі. Сам Ескіроль писав про це так: «Взагалі, обличчя ідіота безглуздо, позбавлене сенсу; обличчя маніакального хворого таке схвильоване, як і його дух, часто спотворене і спазмоване; риси обличчя ідіота сумні й позбавлені виразу; риси обличчя меланхоліка напружені, відзначені болем чи крайнім збудженням; у мономаніакального короля гордий, надутий вираз обличчя; релігійний фанатик м'який, він умовляє, дивлячись на небо або спрямовуючи погляд на землю; схвильований хворий благає, покосившись у бік, і так далі».

Послідовники Ескіроля вважали, що уважне вивчення рис пацієнта теж мало допомогти в постановці діагнозу. Фотографія в той час ще залишалася екзотичною технологією, так що художні портрети пацієнтів з уже діагностованими мономаніями з точки зору психіатрів були відмінним навчальним посібником.

Тому не дивно, що взимку 1822–1823 років друг і колега Ескіроля психіатр Етьєн-Жан Жорже замовив відомому французькому художнику-романтику Теодору Жерико серію з 10 портретів своїх пацієнтів.

Це була дуже яскрава компанія. Серед героїв портретів були, наприклад, «Викрадач дітей», «Жінка, яка страждає нав'язливою заздрістю», «Клептоман», «Людина, яка страждає на ілюзії військового командування» та «Жінка, яка приохотилася до азартних ігор».

На всіх погрудних портретах моделі зображені на темному тлі, в анфас, без рук. Усі голови на збережених зображеннях наближені до натурального розміру, обличчя дуже виразні та прописані вкрай ретельно.

Що трапилося з портретами майстра Жерико

Після смерті Етьєна-Жана Жорже п'ять портретів дісталися його учневі доктору Лашезу. У лютому 1868 року портрети купив художник Шарль Жак, у його сім'ї вони зберігалися до 1920 року. Потім роботи Жерико розійшлися приватними колекціями, а нині опинилися в п'яти музеях Європи та США. Наприклад, «Жінка, яка приохотилася до азартних ігор» зберігається у Луврі, а «Клептоман» — у Музеї витончених мистецтв Гента.

Донедавна п'ять інших портретів, які придбав другий учень Жорже, доктор Марешаль, вважалися втраченими. Пошуки ускладнювалися тим, що ніхто не знав, хто саме на них зображений. Деякі мистецтвознавці вважали, що втрачені роботи були портретами нових пацієнтів, а деякі — тих самих героїв, але вже після лікування.

Перша гіпотеза вважалася в мистецтвознавчих колах більш переконливою. В її користь говорить той факт, що Теодор Жерико помер у січні 1824 року, всього через два роки після того, як були написані відомі нам п'ять портретів.

Це означає, що у пацієнтів залишалося не так багато часу на одужання. Крім того, учнів у Жорже було двоє. Тому було б логічним припустити, що портрети вони теж поділять порівну. Якби портрети були парними, швидше за все, Лашез і Марешаль взяли б за комплектом кожної версії «до і після».

Як Хав'єр Бургос виявив втрачені портрети

Хав'єр Бургос побудував свою наукову кар'єру, досліджуючи причини та розшукуючи нові фармацевтичні стратегії лікування нейродегенеративних захворювань, зокрема, хвороби Альцгеймера. Він викладав в університетах, працював у національних та міжнародних довідкових центрах, а зараз очолює один із відділів у департаменті охорони здоров'я Валенсії (<https://webs.uab.cat/cienciaxllegir/javier-burgos/>).



Теодор Жерико «Портрет чоловіка, званого вандейцем». Лувр

Мистецтво — лише одне з його хобі, поряд з літературою та популяризацією науки. Проте Бургос упевнений, що завдяки його дослідженням йому справді вдалося виявити три нові портрети із серії Жорже, які раніше вважалися втраченими. Як виявилось, весь цей час картини знаходились у приватних колекціях та художніх галереях.

Першу картину Хав'єр Бургос виявив у 2021 році, коли відвідав виставку в Равенні, на якій експонувалися твори із приватної італійської колекції.

Картина була представлена разом з іншою роботою Жерико, «Головний лікар прибутку Бюффон» («Le medecin chef de l'asile de Bouffon»). Назва нового портрета, вказана в офіційному каталозі виставки, — «Портрет чоловіка. Homo melancholicus».

Хав'єр Бургос звернув увагу, що за розмірами і композицією портрет вкрай близький до п'яти картин «психіатричної» серії, що збереглися. Крім того, «Homo melancholicus» зображений у чернечому вбранні того відтінку, що і червоний шарф на портреті жінки, яка страждає нав'язливою заздрістю.

Навіть назва портрета, що сама збереглася, припускає, що він пов'язаний з концепцією мономанії меланхолії, як її описав Жан-Етьєн Домінік Ескіроль.

Другий зниклий портрет із серії Марешаля Хав'єр Бургос виявив у художній галереї у Франції у 2022 році. Там експонувалася ще одна картина Жерико, на якій була частково розірвана етикетка з написом: «Цей портрет божевільного, написаний Жерико, був подарований мені вдовою... Д... Марешаля в 1866 році, Париж, 9 листопада... Луї Лемер».

Як і решта шість портретів серії, сьомий мав дуже близький розмір і композицію. На картині був зображений бородатий чоловік у зимовому капелюсі і білій сорочці. Стиль одягу, дуже схожий на одяг інших пацієнтів серії, а зовнішній вигляд чоловіка добре узгоджується з описом мономанії пияцтва, як її розумів Ескіроль. У чоловіка червоні щоки, розстебнута сорочка, що вказує на те, що йому спекотно у холодну погоду, і гематома на лівій стороні чола — ймовірно, отримані при падінні.

Третій портрет, що відноситься, на думку Бургоса, до тієї ж серії, був знайдений ним зовсім недавно, у 2023 році. Картина, що зображує людину років тридцяти, весь цей час висіла у Луврі, де називалася «Портрет чоловіка, якого називають вандейцем». Вона також відповідала серії за трьома основними критеріями атрибуції, що використовуються Бургосом: розмір, композиція, стиль одягу.

Судячи з усього, Жерико одягнув героя у вбрання регіону Вандея, щоб підкреслити зв'язок з його мономанією: панічними атаками. Між 1793 і 1796 роками у Вандеї відбувся один із найкращих епізодів Французької

революції, який призвів до масових жертв серед мирного населення. А оскільки в записках Ескіроля фігурував схожий пацієнт, Бургос зробив обґрунтоване припущення, що саме пережитий у дитинстві шок і став причиною мономанії.

Професійні мистецтвознавці не підтверджують, але й не спростовують рішуче запропоновану Хав'єром Бургосом атрибуцію. У розмові з The Guardian Грегор Ведекінд, професор історії сучасного та новітнього мистецтва Майнцького університету імені Йоганна Гутенберга, назвав цю історію «проблематичною» і ставив під сумнів авторство перших двох картин. Він стверджує, що без додаткової інформації про їхнє походження і ретельнішого аналізу вони не можуть бути приписані ні Жерико, ні серії «Мономанія».

Ведекінд закликає до «критичної обережності» стосовно рукописної записки, пояснюючи, що подібні документи «дуже розповсюджені й ненадійні, як і ймовірні оригінальні підписи». Крім того, на його думку, експертизи та аргументів Бургоса щодо «Вандеї» недостатньо, щоб однозначно приписати картину мономанії.

Якщо ж компетентні мистецтвознавці зможуть підтвердити висновки Бургоса, йому залишиться знайти лише дві картини із серії. Оскільки цілком можливо, що вони досі знаходяться десь у приватній колекції або в музеї, не виключено, що незабаром у The Lancet з'являться нові статті.

Підготувала

Людмила Брязкало за матеріалами:

<https://www.theguardian.com/artanddesign/2023/oct/27/how-a-biologist-turned-amateur-sleuth-to-solve-a-century-old-art-riddle>