

## ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРАНЕННЯМИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ТА РОЗВИТКОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ (огляд літератури)\*

Лурін І. А.<sup>1,2</sup>, Місюра К. В.<sup>3</sup>, Селюкова Н. Ю.<sup>3,4</sup>, Тижненко Т. В.<sup>3</sup>,  
Хорошун Е. М.<sup>5,6</sup>, Макаров В. В.<sup>5,6</sup>, Негодуйко В. В.<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> Національна академія медичних наук України, м. Київ, Україна;

<sup>2</sup> ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна;

<sup>3</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна;

<sup>4</sup> Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>5</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>6</sup> Військово-медичний клінічний центр Північного регіону КМС ЗСУ,  
м. Харків, Україна  
*selyk3@gmail.com*

Збройні конфлікти, на жаль, є невід'ємною частиною історії людства, залишаючи глибокий слід не лише у вигляді людських жертв, але й довготривалих наслідків для здоров'я тих, хто вижив. Збройні конфлікти залишають після себе не лише фізичні та психологічні травми, а й віддалені медичні наслідки, які можуть проявлятися через роки після завершення бойових дій. Серед таких наслідків особливе місце займають метаболічні порушення, зокрема розвиток цукрового діабету 2 типу (ЦД2). Накопичення клінічних спостережень і наукових даних дозволяє припустити, що поранення, отримані військовослужбовцями в зоні бойових дій, можуть виступати тригерами хронічних метаболічних захворю-

вань через низку фізіологічних і нейропсихологічних механізмів [1–3].

У сучасній науковій літературі перевагає увага до безпосередніх фізичних і психічних наслідків бойових дій для військовослужбовців, зокрема посттравматичного стресового розладу (ПТСР), хронічного болю, ампутацій і депресивних станів. Проте зв'язок між пораненнями, отриманими внаслідок бойових дій, та розвитком хронічних метаболічних порушень, зокрема ЦД2, досі залишається малодослідженим напрямом. Актуальність такого дослідження зумовлена зростаючою кількістю ветеранів з бойовим досвідом, які потребують комплексного медичного супроводу. Розуміння потенційних механізмів, через

\* Роботу виконано за власної ініціативи авторів в межах пошукового дослідження.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 29.04.2025.



які фізичні та психологічні травми, отримані під час війни, можуть впливати на метаболізм глюкози та підвищувати ризик розвитку діабету, є критично важливим для розробки ефективних стратегій профілактики, ранньої діагностики та лікування цього захворювання серед даної категорії населення.

У той час як безпосередній причинно-наслідковий зв'язок між бойовими пораненнями та діабетом може бути не завжди очевидним, існують вагомі підстави припускати наявність опосередкованих механізмів. Хронічний стрес, посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), травматичні ушкодження головного мозку [4], обмеження рухливості внаслідок поранень [5], хронічні запальні процеси та побічні ефекти медикаментозного лікування — усі ці фактори, пов'язані з воєнним досвідом та отриманими пораненнями, можуть впливати на метаболізм глюкози та підвищувати ризик розвитку інсулінорезистентності та ЦД2.

Таким чином, **метою** даної статті є системний аналіз сучасних наукових даних щодо потенційного патофізіологічного зв'язку між бойовими пораненнями військово-

службовців під час військових дій та подальшим розвитком у них ЦД. Особлива увага приділяється ролі запалення, стресу, нейроендокринної дисрегуляції, посттравматичного стресового розладу, черепно-мозкових травм та фізичної інвалідизації у формуванні метаболічного дисбалансу. Розгляд можливих фізіологічних та психологічних механізмів, а також аналіз наявних статистичних даних та наукових досліджень у цій галузі, дозволить краще зрозуміти масштаби проблеми та визначити ключові напрямки для подальших наукових пошуків та практичних рекомендацій щодо медичного забезпечення ветеранів. Узагальнення цих механізмів має сприяти глибшому розумінню проблеми та обґрунтуванню підходів до ранньої діагностики та профілактики ЦД2 у ветеранів бойових дій.

Зв'язок між пораненнями військово-службовців та розвитком ЦД є складним і багатогранним, і прямого причинно-наслідкового зв'язку в усіх випадках немає. Однак існують опосередковані механізми та фактори ризику, які можуть підвищити ймовірність розвитку діабету у військово-службовців після отриманих поранень.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Було здійснено системний пошук наукових публікацій у базах PubMed (MedLine), Scopus та Web of Science з використанням ключових слів для ідентифікації досліджень, що розглядають цікавий нам зв'язок: «military personnel AND combat injuries AND diabetes mellitus», «veterans AND trauma AND type 2 diabetes AND risk», «war injuries AND metabolic syndrome AND association», «military AND PTSD AND diabetes AND review».

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У контексті сучасної медицини зростає інтерес до розуміння довготривалих метаболічних наслідків бойових травм, зокрема щодо ЦД2. Багато досліджень демонструють, що фізичні травми, включаючи поранення в зоні бойових дій, можуть запускати запальні, нейроендокринні та окислювальні процеси, які прямо або опосередковано впливають на інсулінову чутливість, функ-

Зібрані статті були проаналізовані за критеріями: зв'язок бойових поранень з метаболічними порушеннями, якість методології, репрезентативність вибірки, опис патофізіологічних механізмів (запалення, ПТСР, черепно-мозкові травми). Обрані дослідження переглянуті у хронологічному, механістичному та клінічному контекстах.

цію β-клітин підшлункової залози та гомеостаз глюкози [6, 7].

Останні наукові дослідження дедалі більше вказують на те, що серйозні травми — зокрема бойові поранення — можуть виступати тригером розвитку або ускладнення ЦД, особливо 2 типу. Такий взаємозв'язок обумовлений кількома ключовими механізмами. *Системне запалення*, що триває

після травми, здатне викликати інсуліно-резистентність. *Стресова відповідь* організму на поранення супроводжується підвищенням рівня кортизолу та адреналіну, що погіршує глюкозний гомеостаз [8]. *ІТССР*, який часто виникає у ветеранів, також асоціюється з вищими ризиками розвитку діабету. *Окислювальний стрес та ураження тканин*, які виникають унаслідок травм, призводять до дисфункції клітин підшлункової залози й ендотелію [9].

Бойові поранення є складними травмами, які часто супроводжуються значним ушкодженням тканин, забрудненням, інтенсивною запальною реакцією та порушенням кровообігу. У цьому контексті окислювальний стрес відіграє важливу, часто негативну, роль у процесах загоєння та розвитку ускладнень.

Окислювальний стрес відіграє значну роль у виникненні діабету та пов'язаних з ним ускладнень завдяки порушенню синтезу та секреції інсуліну, збільшенню резистентності до інсуліну, підтриманню епігенетичної гіперглікемічної пам'яті та розвитку системного запалення [10].

ЦД2 — це складне метаболічне захворювання, при якому порушення обміну вуглеводів, жирів і білків призводить до підвищення рівня глюкози та ліпідів у крові [11]. Хронічно підвищений рівень глюкози та ліпідів активує різні процеси, які перешкоджають секреції інсуліну в  $\beta$ -клітинах підшлункової залози, змінюють секрецію глюкози в гепатоцитах, знижують утилізацію глюкози в периферичних тканинах і викликають резистентність до інсуліну [12].

Наукові дослідження показують, що дисбаланс між утворенням активних форм кисню (АФК) та антиоксидантними захисними механізмами організму, що призводить до окислювального стресу, є ключовим фактором у патогенезі як цукрового діабету 1 типу (ЦД1), так і ЦД2 [13].

На фізіологічному рівні АФК, що є результатом збільшення споживання кисню при високих рівнях глюкози, служать сигнальними молекулами для індукції стимульованої глюкозою секреції інсуліну, основної функції  $\beta$ -клітин підшлункової залози. [14] Однак хронічна гіперглікемія

та гіперліпемія викликають постійне високе утворення АФК через підвищене дихання мітохондрій і підвищену активність НАДФ<sup>+</sup>-оксидази залежним від протеїнкінази С способом. Крім того, гіперглікемія також посилює численні проокислювальні метаболічні шляхи, включно з утворенням окислених кінцевих продуктів прогресуючого глікування, гексозаміновим шляхом і поліоловим шляхом, що посилює окислювальний стрес [15].

Окислювальний стрес викликає втрату маси  $\beta$ -клітин через індукцію апоптозу при хронічному впливі підвищених рівнів прозапальних цитокінів, глюкози, вільних жирних кислот і пальмітату [16]. Надмірна кількість АФК посилює дисфункцію  $\beta$ -клітин, викликаючи незворотні ушкодження макромолекул, таких як ліпіди, білки та ДНК [17]. Окислювальний стрес також стимулює проапоптотичні сигнальні шляхи, серед яких ядерний фактор каппа В (NF- $\kappa$ B) є найважливішим посередником апоптозу в  $\beta$ -клітинах. Активованій NF- $\kappa$ B індукують утворення NO і хемокінів, а також виснажує кальцій в ендоплазматичному ретикулумі, що призводить до загибелі  $\beta$ -клітин [18].

Отже, надмірний рівень АФК може безпосередньо ушкоджувати  $\beta$ -клітини підшлункової залози, що відповідають за синтез інсуліну. Це призводить до зниження секреції інсуліну, що є характерною ознакою обох типів діабету. При ЦД1 окислювальний стрес може бути залучений в аутоімунну деструкцію  $\beta$ -клітин, а при ЦД2 хронічний окислювальний стрес може сприяти прогресуючому порушенню функції  $\beta$ -клітин [19].

Окислювальний стрес може впливати на сигнальні шляхи інсуліну в периферичних тканинах (м'язи, жирова тканина, печінка), знижуючи їхню чутливість до інсуліну. Це призводить до інсулінорезистентності, яка є патофізіологічною основою ЦД2. АФК можуть впливати на рецептори інсуліну та внутрішньоклітинні сигнальні молекули [20].

Отже, через посередницьку окислювальну модифікацію окисно-відновних білків і активацію окисно-відновних сигнальних

шляхів, окислювальний стрес погіршує інсуліновий сигнальний каскад і призводить до інсулінорезистентності [21].

Зараз загальноновизнано, що окислювальний стрес тісно пов'язаний із системним запаленням, яке є складовою численних хвороб включно з діабетом. Окислювальний стрес через інсулінорезистентність і метаболічні порушення при діабеті активує прозапальні транскрипційні фактори, такі як NF- $\kappa$ B, і опосередковує вивільнення цитокінів. Ці цитокіни рекрутують і активують імунні клітини, такі як макрофаги, для збільшення генерації АФК, що призводить до хронічного системного запалення [22].

Окислювальний стрес також порушує судинну архітектуру капілярів або малих артерій, що робить тканини більш сприйнятливими до інфекції та активує транспорт лейкоцитів, прискорюючи утворення та еволюцію виразок, які можуть бути пов'язані також і з розвитком ЦД. Крім того, кінцеві артерії меншого діаметру можуть бути більш схильними до мікротромбоемболії, що погіршує місцеву ішемію тканин і гіпоксію в ранах, які були отримані внаслідок поранення [23]. Окрім цього, окислювальний стрес може впливати на ключові ферменти, що беруть участь у метаболізмі глюкози, погіршуючи її утилізацію [24].

Таким чином, зростаючі експериментальні та клінічні дослідження показали, що окислювальний стрес відіграє значну роль у розвитку ЦД та його ускладнень [25].

Інсулінорезистентність — це стан, при якому інсулінчутливі клітини організму слабо реагують на дію гормону, що веде до гіперглікемії та ризику розвитку ЦД2. Сучасні дослідження демонструють, що бойові травми — зокрема черепно-мозкові травми (ЧМТ), опіки, поліорганні травми — можуть спричинити або поглибити метаболічні порушення, зокрема розвиток інсулінорезистентності.

Літературні дані доводять, що критичні захворювання та великі травми, включаючи опіки й бойові uszkodження, пов'язані зі зниженням утилізації глюкози і підвищенням периферичної інсулінорезистентності [26]. Показано, що блокада ренін-

ангіотензинової системи може покращити утилізацію глюкози у хворих на ЦД і, таким чином, імовірно зменшити початок або тяжкість ЦД2 [27]. Це привертає увагу, оскільки рівень ангіотензину II у плазмі крові підвищується під час сепсису, травми та опіку [28], ситуацій, які створюють інсулінорезистентність всього організму. Інсулінорезистентний стан, пов'язаний з цими подіями, можна частково полегшити шляхом негайного посттравматичного втручання з блокатором рецепторів ангіотензину II типу 1 [29], але адаптивні реакції острівців підшлункової залози в цих ситуаціях у багатьох випадках не були ретельно вивчені.

Бойові дії та отримані поранення є сильними *психологічними травмами*, що можуть призвести до хронічного стресу та ПТСР [30]. Хронічний стрес пов'язаний з підвищеним рівнем кортизолу та інших гормонів стресу, які можуть впливати на метаболізм глюкози та інсулінорезистентність, що є ключовим фактором у розвитку ЦД2.

Кортикостероїдні гормони (наприклад, глюкокортикоїди) синтезуються в надниркових залозах і передають сигнал через специфічні рецептори ядерних гормонів (наприклад, глюкокортикоїдний рецептор, також відомий як NR3C1). Глюкокортикоїди відіграють важливу роль у регуляції катаболізму поживних речовин в тканинах, таким чином сприяючи загальному підтриманню гомеостазу глюкози [31]. Однак надлишок і дефіцит глюкокортикоїдів спричинюють специфічні клінічні стани, що ілюструє важливість точного контролю синтезу, вивільнення та активності цих ендогенних стероїдних гормонів [32, 33].

Військові поранення, особливо ті, що пов'язані із загрозою життю, сильним болем та втратою функцій, є потужними психологічними травмами, які можуть призвести до розвитку ПТСР.

ПТСР являє собою невідкладний синдром, обумовлений жахливим або стресовим досвідом, з повторним переживанням пов'язаних з ним почуттів травматичної події, що викликає постійну активацію стресреактивних нейробіологічних шляхів і часто веде до нейродегенерації. ПТСР характери-

зується нав'язливими спогадами про травматичну подію, уникненням стимулів, пов'язаних з травмою, негативними змінами у мисленні та настрої, а також підвищеною збудливістю.

Клінічними спостереженнями підтверджено, що ПТСР, окрім порушення механізмів пригнічення страху, також може розглядатися як метаболічне порушення. Його розвиток пов'язаний із дисфункцією запальної відповіді, яка опосередковується низкою нейрогуморальних шляхів, зокрема гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковою віссю, симпатичною нервовою системою та системним запаленням [34, 35].

При метаболічному синдромі підвищений рівень цукру в крові відбувається паралельно з резистентністю до інсуліну, оскільки клітини не реагують належним чином на інсулін, що призводить до гіперглікемії [36]. Дослідження показали, що ПТСР може поєднуватися з ожирінням і супутньою метаболічною дисфункцією [37].

Вважається, що такі процеси, як окислювальний стрес, підвищена вегетативна активність, активація глюкокортикоїдів або імунологічна дисрегуляція, лежать в основі зв'язку між ПТСР і метаболічним синдромом. Крім того, зміни, що стосуються шляхів запалення після модифікації чутливості рецептора глюкокортикоїдів, можуть являти собою основу неадекватної соціальної поведінки, що відповідає ПТСР, та патологічному прояву метаболічного синдрому [34].

Дослідження змін гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі виявило, що пацієнти, які страждають на ПТСР, повертаються до «гіпоталамо-гіпофізарно-надниркових» модифікацій, які спостерігаються при дисметаболічних розладах, а саме, надлишку жиру в області живота [38]. Це відбувається за рахунок послаблення супресії кортизолу [39], внаслідок чого посилюється його реакція на тривожні подразники [40], а також підвищується рівень глюкокортикоїдів, що спостерігається о 7 ранку [41]. Таким чином, підвищена активність і концентрація глюкокортикоїдів пов'язані з гіперглікемією, гіпертригліцеридемією та інсулінорезистентністю, ключовими аспектами мета-

болічного синдрому. Це свідчить про те, що метаболічні наслідки, зумовлені активацією центральної нервової системи у відповідь на стрес і стійку емоційну напругу, діють синергично, посилюючи інсулінорезистентність на тлі вже наявної гіперглікемії — як однієї з ключових ознак метаболічного синдрому. Подібним чином дані показують, що метаболізм глюкози при ПТСР порушується [34, 42].

ПТСР пов'язаний з численними негативними наслідками для здоров'я, включаючи ЦД2 [43]. Доведено, між іншим, що клінічно значуще покращення перебігу ПТСР пов'язане зі зниженням ризику виникнення ЦД2 на 49% [44]. Поведінкові симптоми ПТСР, такі як замкнутість та відмова від здорового способу життя, а також біологічні процеси, пов'язані з ПТСР, такі як порушення регуляції вегетативної нервової системи, можуть сприяти підвищеному ризику розвитку ЦД2 серед осіб з ПТСР.

Отже, оскільки в патофізіології ПТСР можна помітити певні базові ознаки метаболічного розладу, це додатково підкреслює взаємозв'язок між вищезгаданими патологіями. Розглядаючи подвійність ПТСР, подальша медична допомога може бути спрямована на спільні зв'язки, щоб допомогти людям досягти фізичного благополуччя.

Бойові поранення часто супроводжуються активацією системної *запальної відповіді*, яка є невід'ємною частиною реакції організму на ушкодження тканин. Гостра фаза запалення спрямована на відновлення цілісності та гомеостазу, однак при тяжких або повторюваних пораненнях запальний процес може переходити у хронічну форму [45]. Саме хронічне запалення розглядається як один із ключових чинників розвитку метаболічних порушень [46].

Пролонгована активація імунної системи призводить до надмірного вивільнення прозапальних цитокінів (TNF- $\alpha$ , IL-6, CRP), які впливають на клітинну чутливість до інсуліну. Зокрема, ці медіатори сприяють розвитку інсулінорезистентності через порушення функції інсулінових рецепторів, зміну сигнальних шляхів у м'язовій і жировій тканині, а також пригнічення транспорту глюкози [47]. Крім того, системне

запалення активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь та симпатичну нервову систему, що сприяє гіперглікемії, підвищенню секреції глюкокортикоїдів і катехоламінів — гормонів, що знижують чутливість до інсуліну [48].

Таким чином, запалення відіграє ключову роль у патогенезі метаболічних порушень, зокрема ЦД2, у пацієнтів із бойовими пораненнями. Додаткові фактори, включаючи стрес, порушення сну, психоемоційні розлади та гіподинамію, посилюють негативний вплив запалення на метаболічний гомеостаз. Це підкреслює необхідність раннього виявлення та контролю запальних процесів у поранених, що може мати профілактичне значення для попередження розвитку ЦД та покращення загального прогнозу.

*Черепно-мозкова травма (ЧМТ)* може призводити не лише до неврологічних ускладнень, а й до порушень метаболічного гомеостазу. Одним із можливих наслідків є розвиток ЦД2, що опосередковується кількома механізмами.

По-перше, ЧМТ активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь, сприяючи хронічній гіперсекреції кортизолу, який знижує чутливість до інсуліну та підвищує рівень глюкози в крові [49]. По-друге, системне запалення, характерне для посттравматичного періоду, викликає вивільнення прозапальних цитокінів (IL-6, TNF- $\alpha$ ), що поглиблює інсулінорезистентність [50]. Крім того, ураження гіпоталамуса або гіпофіза може спричинити ендокринні дисфункції (гіпопітуїтаризм, гіпоінсулінемія), які впливають на вуглеводний обмін [51]. Також ЧМТ може спричинити фізичні, когнітивні або психологічні обмеження, які ускладнюють або повністю виключають регулярну фізичну активність. Фізична активність — важливий фактор у профілактиці та контролі ЦД (особливо 2 типу), адже вона покращує чутливість до інсуліну, сприяє зниженню маси тіла та загалом позитивно впливає на метаболізм глюкози. Отже, наслідки ЧМТ можуть призводити до обмеження фізичної активності, що, своєю чергою, негативно впливає на профілактику та контроль діабету [52]. Поведінкові змі-

ни після ЧМТ (зниження активності, депресія, зміни харчування) великою мірою сприяють метаболічним порушенням [53], тому ЧМТ є потенційним фактором ризику ЦД, що потребує ранньої діагностики й міждисциплінарного спостереження пацієнтів [54].

*Бойові ампутації* можуть сприяти розвитку або загостренню ЦД через зниження фізичної активності, психологічний стрес та інші фактори. Після ампутації військовослужбовці часто стикаються з обмеженнями у фізичній активності, що може призвести до збільшення маси тіла та зниження чутливості до інсуліну [55]. Отже, комплексний підхід до реабілітації, включаючи фізичну активність, психологічну підтримку та моніторинг метаболічного здоров'я, є ключовим для зменшення ризику розвитку діабету у ветеранів з ампутаціями.

Загалом, бойові поранення запускають взаємопов'язані каскади — запальні, гормональні, оксидативні та поведінкові, які можуть зумовити розвиток ЦД2. Водночас, не всі поранені військовослужбовці мають однаковий ризик — він залежить від багатьох факторів, включаючи тип і тяжкість поранення, генетичну схильність, наявність інших супутніх захворювань, стан здоров'я до травми та спосіб життя після неї [56]. Зв'язок між пораненнями та діабетом у військовослужбовців потребує більш глибоких і масштабних досліджень для повного розуміння механізмів та факторів ризику.

Таким чином, наявні дані свідчать про тісний взаємозв'язок між бойовими травмами та підвищеним ризиком розвитку ЦД 2 типу. Різні типи пошкоджень — від ЧМТ і ампутацій до посттравматичного стресового розладу — здатні активувати системне запалення, гормональні зрушення, окислювальний стрес і метаболічні порушення, що зрештою формує інсулінорезистентність та дисфункцію  $\beta$ -клітин. Комплексний характер цих змін вимагає мультидисциплінарного підходу до профілактики, діагностики та лікування метаболічних наслідків у ветеранів і військовослужбовців. В огляді представлено результати останніх клінічних досліджень, що демонструють прямий зв'язок між тяжкими травмами, ПТСР та підвище-

ним ризиком інсулінорезистентності, метаболічного синдрому і прогресування ЦД2, що надає особливої актуальності в умовах

тривалих воєнних конфліктів, зокрема в Україні.

## ВИСНОВКИ

1. Бойові травми мають значний вплив на метаболічне здоров'я постраждалих і можуть бути одним із факторів ризику розвитку цукрового діабету 2 типу.
2. Основними патофізіологічними механізмами, що пов'язують бойову травму з цукровим діабетом 2 типу, є хронічне системне запалення, окислювальний стрес, порушення гормональної регуляції, інсулінорезистентність і дисфункція β-клітин підшлункової залози.
3. Посттравматичний стресовий розлад, черепно-мозкові травми, ампутації та зниження фізичної активності сприяють формуванню несприятливого метаболічного профілю у постраждалих.
4. Для зниження ризику розвитку цукрового діабету 2 типу серед військовослужбовців і ветеранів необхідні рання діагностика метаболічних змін, психологічна підтримка та комплексна реабілітація.
5. Подальші дослідження мають бути спрямовані на глибше розуміння молекулярних механізмів цього взаємозв'язку та на розробку ефективних профілактичних і терапевтичних стратегій.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Bruzina AS, Raymond-Pope CJ, Murray KJ, et al. *Open Access* 2024;2. <https://doi.org/10.1038/s44324-024-00006-5>
2. Serhiyenko V, Sehin V, Pankiv V, Serhiyenko A. *Int J Endocrinol* 2024;20(1): 58-67. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.1.2024.1359>
3. Yoo JE, Lee D, Kim B, et al. *Front Endocrinol* 2025;15: 1437860. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1437860>
4. Atlas bojovoї hirurgichnoї travmy (dosvid antyterorystychnoї operacii / operacii ob'jednanyh syl) / pid red. VI. Cymbaljuk, *Harkiv*, 2021: 385 p.
5. Atlas promenevoi diagnostyky vognepal'nyh poranen' / pid red. VI. Cymbaljuk, *Vinnycja*, 2024: 472 p.
6. Nathan DM. *Diabetes Care* 2014;37: 9-16. <https://doi.org/10.2337/dc13-2112>
7. Likuvannya poraneniy z bojovymy uskodzhenniyamy zhyvota (za dosvidom ATO/OOS): monografija / za red. KV. Gumenjuka, IP. Homenka, IA. Lurina, et al., *Herson*, 2022: 194 p.
8. Seljukova NJu, Lurin IA, Bojko MO, et al. *Endokrynologija* 2024;30(2): 135-141, available at: <https://endokrynologia.com.ua/index.php/journal/article/view/745/643>
9. Cymbaljuk VI, Homenko IP, Lurin IA, et al. Patomorfoz vognepal'nyh ran m'jakyh tkanyn, *Harkiv*, 2018: 176 p.
10. Szablewski L. *Int J Mol Sci* 2025;26(2): 542. <https://doi.org/10.3390/ijms26020542>
11. Qu F, Shi Q, Wang Y, et al. *Chin Med J* 2022;135: 2294-2300. <https://doi.org/10.1097/cm9.0000000000002073>
12. Magliano DJ, Sacre JW, Harding JL, et al. *Nat Rev Endocrinol* 2020;16: 321-331. <https://doi.org/10.1038/s41574-020-0334-z>
13. Morigny P, Boucher J, Arner P, Langin D. *Nat Rev Endocrinol* 2021;17: 276-295. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00471-8>
14. Tseng HJ, Chen WC, Kuo TF, et al. *Cell Mol Life Sci* 2023;80: 101. <https://doi.org/10.1007/s00018-022-04677-5>
15. Papachristoforou E, Lambadiari V, Maratou E, Makrilakis K. *J Diabetes Res* 2020;2020: 7489795. <https://doi.org/10.1155/2020/7489795>
16. An S, Li Y, Jia X, et al. *J Biochem Mol Toxicol* 2022;36: e22988. <https://doi.org/10.1002/jbt.22988>
17. Baumel-Alterzon S, Katz LS, Brill G, et al. *Trends Endocrinol Metab* 2021;32: 7-19. <https://doi.org/10.1016/j.tem.2020.11.002>
18. Song LL, Qu YQ, Tang YP, et al. *Redox Biol* 2023;61: 102637. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102637>
19. Gerber PA, Rutter GA. *Antioxid Redox Signal* 2017;26: 501-518. <https://doi.org/10.1089/ars.2016.6755>
20. Jiao W, Ji J, Li F, et al. *Mol Med Rep* 2019;19: 667-677. <https://doi.org/10.3892/mmr.2018.9637>
21. Rueggsegger GN, Creo AL, Cortes TM, et al. *J Clin Invest* 2018;128: 3671-3681. <https://doi.org/10.1172/jci120843>
22. Sun J, Huang X, Niu C, et al. *Redox Biol* 2021;39: 101811. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2020.101811>
23. Brownlee M. *Nature* 2001;414: 813-820. <https://doi.org/10.1038/414813a>
24. Chen X, Xie N, Feng L, et al. *Chinese Med J* 2025;138(1): 15-27. <https://doi.org/10.1097/CM9.00000000000003230>
25. Pisoschi AM, Pop A, Iordache F, et al. *Eur J Med Chem* 2021;209: 112891. <https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2020.112891>

26. Kasper SO, Castle SM, Daley BJ, et al. *Shock* 2006; 26(5): 485-488. <https://doi.org/10.1097/01.shk.0000230302.24258.9f>
27. Scheen AJ. *Drugs* 2004;64(22): 2537-2565. <https://doi.org/10.2165/00003495-200464220-00004>
28. Bucher M, Ittner KP, Hobbhahn J, et al. *Hypertension* 2001;38(2): 177-182. <https://doi.org/10.1161/01.hyp.38.2.177>
29. Kasper SO, Phillips EE, Castle SM, et al. *Shock* 2011; 35(1): 80-85. <https://doi.org/10.1097/SHK.0b013e3181e762da>
30. Lurin I, Seljukova N, Korenjeva Je, et al. *Probl Endokryn Patologii* 2023;80(4): 66-76. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2023.4.08>
31. Granner DK, Wang JC, Yamamoto KR. *Adv Exp Med Biol* 2015;872: 3-31. [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2895-8\\_1](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2895-8_1)
32. Burke SJ, Karlstad MD, Collier JJ. *Shock* 2016;46(3): 230-238. <https://doi.org/10.1097/SHK.0000000000000607>
33. Lurin I, Horoshun Je, Seljukova N, et al. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2024;20(5): 349-356. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.5.2024.1419>
34. Michopoulos V, Aimee VA, Neigh G. *Experim Neurol* 2016;284: 220-229. <https://doi.org/10.1016/j.expneurol.2016.05.038>
35. Seliukova N, Lurin I, Boiko M, et al. *Endokrynologia* 2024;29(2): 135-141. <https://doi.org/10.31793/1680-1466.2024.29-2.135>
36. Rosmond R. *Psychoneuroendocrinology* 2005;30(1): 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.05.007>
37. Rosenbaum S, Stubbs B, Ward PB, et al. *Metabolism* 2015;64(8): 926-933. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2015.04.009>
38. Eckel RH, Alberti KG, Grundy SM, Zimmet PZ. *The Lancet* 2010;375(9710): 181-183. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61794-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61794-3)
39. Pasquali R, Ambrosi B, Armanini D, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(1): 166-175. <https://doi.org/10.1210/jcem.87.1.8158>
40. Epel ES, McEwen B, Seeman T, et al. *Psychosomatic Med* 2000;62(5): 623-632. <https://doi.org/10.1097/00006842-200009000-00005>
41. Duclos M, Pereira PM, Barat P, et al. *Obesity Res* 2005;13(7): 1157-1166. <https://doi.org/10.1038/oby.2005.137>
42. Oroian BA, Ciobica A, Timofte D, et al. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity* 2021;2021: 5599265. <https://doi.org/10.1155/2021/5599265>
43. Salas J, Wang W, Schnurr PP, et al. *J Psychosom Res* 2023;175: 111510. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2023.111510>
44. Scherrer JF, Salas J, Norman SB, et al. *JAMA Psychiatry* 2019;76(11): 1159-1166. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2019.2096>
45. Seljukova N, Horoshun E, Makarov V, et al. *Probl Endocrine Pathol* 2025;82(1): 58-66. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2025.1.07>
46. Patas K, Baker DG, Chrousos GP, Agorastos A. *Curr Neuropharmacol* 2024;22(4):524-542. <https://doi.org/10.2174/1570159X21666230807152051>
47. Dong H, Sun Y, Nie L, et al. *Signal Transduc Target Ther* 2024;9(1): 38. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01755-x>
48. Black PH. *Brain, Behavior, and Immunity* 2003;17(5): 350-364. [https://doi.org/10.1016/s0889-1591\(03\)00048-5](https://doi.org/10.1016/s0889-1591(03)00048-5)
49. Srivastava A, Chandra A, Yadav A, et al. *Clin Neurol Neurosurg* 2022;222: 107419. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2022.107419>
50. Ciryam P, Gerzanich V, Simard JM. *J Neurotrauma* 2023;40(21-22): 2249-2269. <https://doi.org/10.1089/neu.2023.0135>
51. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, et al. *JAMA* 2007;298(12): 1429-1438. <https://doi.org/10.1001/jama.298.12.1429>
52. Wilde L, Ruysscher C, Oostra K. *J Rehabil Med Clin Commun* 2025;8: 36827. <https://doi.org/10.2340/jrm-cc.v8.36827>
53. Lucke-Wold BP, Logsdon AF, Nguyen L, et al. *Nutritional Neurosci* 2018;21(2): 79-91. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2016.1236174>
54. Shaik K, Rasmussen S, Rahme R, Karsy M. *Surgeries* 2025;6(2): 38. <https://doi.org/10.3390/surgeries6020038>
55. Tropic JG, Hoyt BW, Walsh SA, et al. *J Bone Joint Surg* 2023;105(23): 1867-1874. <https://doi.org/10.2106/JBJS.22.01284>
56. Stewart IJ, Poltavskiy E, Howard JT, et al. *J Gen Intern Med* 2021;36(3): 713-721. <https://doi.org/10.1007/s11606-020-06195-1>

**ЗВ'ЯЗОК МІЖ ПОРАНЕННЯМИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ  
ТА РОЗВИТКОМ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ  
(огляд літератури)**

Лурін І. А.<sup>1,2</sup>, Місюра К. В.<sup>3</sup>, Селюкова Н. Ю.<sup>3,4</sup>, Тижненко Т. В.<sup>3</sup>,  
Хорошун Е. М.<sup>5,6</sup>, Макаров В. В.<sup>5,6</sup>, Негодуйко В. В.<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> Національна академія медичних наук України, м. Київ, Україна;

<sup>2</sup> ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини»  
Державного управління справами, м. Київ, Україна;

<sup>3</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,  
м. Харків, Україна;

<sup>4</sup> Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>5</sup> Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

<sup>6</sup> Військово-медичний клінічний центр Північного регіону КМС ЗСУ,  
м. Харків, Україна  
selyk3@gmail.com

У статті досліджено та систематизовано існуючі знання щодо потенційного зв'язку між пораненнями, отриманими військовослужбовцями під час бойових дій, та подальшим розвитком у них цукрового діабету (ЦД). **Метою** дослідження є всебічний аналіз можливих фізіологічних та психологічних механізмів, що лежать в основі цієї асоціації, а також огляд наявних статистичних даних та наукових досліджень у даній галузі.

Проведено літературний пошук з використанням баз даних Web of Science, Scopus, MedLine та ін.

Результати аналізу свідчать про те, що певні типи поранень, зокрема ті, що супроводжуються значним фізичним та психологічним стресом, черепно-мозковими травмами, ампутаціями або хронічними запальними процесами, можуть створювати сприятливе підґрунтя для підвищення ризику розвитку ЦД у військовослужбовців. Ці стани здатні індукувати складні нейроендокринні та метаболічні зміни, що порушують регуляцію рівня глюкози в крові та призводять до інсулінорезистентності.

Авторами підкреслено критичну важливість своєчасного виявлення факторів ризику розвитку ЦД у військовослужбовців, які пережили поранення. Регулярні медичні огляди, включаючи оцінку метаболічного статусу та наявності супутніх станів, є необхідними для ранньої діагностики та впровадження профілактичних заходів. Окрім того, пропагування здорового способу життя, що включає збалансоване харчування та достатню фізичну активність, може відігравати значну роль у зниженні ймовірності розвитку ЦД у цієї вразливої категорії населення.

Таким чином, робота підкреслює необхідність подальших досліджень для глибшого розуміння патогенетичних механізмів, що пов'язують поранення та ЦД у військовослужбовців, а також для розробки ефективних стратегій медичного забезпечення та профілактики цього захворювання серед ветеранів. Отримані знання сприятимуть оптимізації медичної допомоги та покращенню якості життя військовослужбовців після повернення з зони бойових дій.

**Ключові слова:** поранення, військовослужбовці, цукровий діабет, огляд.

**THE RELATIONSHIP BETWEEN MILITARY INJURIES  
AND THE DEVELOPMENT OF DIABETES  
(literature review)**

**I. A. Lurin**<sup>1,2</sup>, **K. V. Misiura**<sup>3</sup>, **N. Yu. Seliukova**<sup>3,4</sup>, **T. V. Tyzhnenko**<sup>3</sup>,  
**E. M. Khoroshun**<sup>5,6</sup>, **V. V. Makarov**<sup>5,6</sup>, **V. V. Nehoduiko**<sup>5,6</sup>

<sup>1</sup> *National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine;*

<sup>2</sup> *SI of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine»  
of State Administrative Department, Kyiv, Ukraine;*

<sup>3</sup> *SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,  
Kharkiv, Ukraine;*

<sup>4</sup> *National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine;*

<sup>5</sup> *Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine;*

<sup>6</sup> *Emergency Medical Care Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern District  
of the Medical Forces Command, Kharkiv, Ukraine  
selyk3@gmail.com*

The article examines and systematizes the existing knowledge on the potential link between combat-related injuries in service members and the subsequent development of diabetes mellitus (DM). The **aim** of the study is to comprehensively analyze the possible physiological and psychological mechanisms underlying this association, as well as to review the available statistical data and scientific research in this field.

A literature search was conducted using the databases Web of Science, Scopus, MedLine, etc.

The results of the analysis indicate that certain types of injuries, in particular those accompanied by significant physical and psychological stress, traumatic brain injuries, amputations, or chronic inflammatory processes, may create a favorable environment for increasing the risk of developing DM in service members. These conditions are capable of inducing complex neuroendocrine and metabolic changes that disrupt the regulation of blood glucose levels and lead to insulin resistance.

The authors emphasize the critical importance of timely identification of risk factors for DM in service members who have survived injuries. Regular medical examinations, including assessment of metabolic status and the presence of comorbidities, are necessary for early diagnosis and implementation of preventive measures. In addition, the promotion of a healthy lifestyle, including a balanced diet and sufficient physical activity, can play a significant role in reducing the likelihood of developing diabetes in this vulnerable population.

Thus, the article emphasizes the need for further research to better understand the pathogenetic mechanisms linking injuries and diabetes in military personnel, as well as to develop effective strategies for medical support and prevention of this disease among veterans. The knowledge gained will contribute to the optimization of medical care and improvement of the quality of life of military personnel after returning from the combat zone.

**Key words:** injuries, military personnel, diabetes mellitus, review.