

ГІПЕРГЛІКЕМІЯ ЯК СТРЕСОВА ВІДПОВІДЬ ОРГАНІЗМУ ПРИ БОЙОВИХ ПОРАНЕННЯХ (огляд літератури та власний досвід)*

Хорошун Е. М.^{1,2}, Селюкова Н. Ю.^{3,4}, Негодуйко В. В.^{1,2},
Макаров Д. О.¹, Бойко М. О.³, Перець О. В.⁴, Місюра К. В.³

¹ Військово-медичний клінічний центр Північного регіону Командування медичних сил
Збройних Сил України, м. Харків, Україна;

² Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

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

⁴ Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
selyk3@gmail.com

В Україні триває повномасштабна війна, і щодня до медичних закладів надходить велика кількість поранених військових. Більшість із них потребує кваліфікованої невідкладної допомоги та подальшого хірургічного лікування. Лікарні працюють у посиленому режимі, адже характер травм часто складний, а стан пацієнтів потребує міждисциплінарного підходу. У таких умовах медики стикаються не лише з безпосередніми наслідками поранень, а й зі змінами в роботі організму, що виникають як відповідь на стрес і фізичне навантаження, включно з порушеннями метаболічних показників [1]. Це створює додаткові виклики для лікування та реабілітації військовослужбовців.

Спеціалізоване відділення інтенсивної травматологічної хірургії виконує функцію

ключового підрозділу для надання допомоги пацієнтам як із важкими травматичними ушкодженнями, так і тим, хто потребує невідкладного хірургічного втручання [2]. Пацієнти, які перебувають у такому відділенні, зазвичай переживають інтенсивний больовий синдром, часто демонструють психомоторне збудження, страждають від вираженої системної запальної відповіді та мають підвищений ризик розвитку різноманітних ускладнень [3]. Це вимагає від медичного персоналу постійного, високоінтенсивного моніторингу та застосування комплексних, багатокomпонентних терапевтичних протоколів. Крім того, ці клінічні умови провокують у пацієнтів потужні стресові реакції, які значно дестабілізують вітальні показники: спричиняють суттєві коливання артеріального тиску, змінюють

* 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 04.01.2026.



частоту серцевих скорочень та викликають дисрегуляцію рівня глюкози в крові. Така фізіологічна нестабільність безпосередньо впливає на якість лікування та подальший прогноз одужання [4].

У відповідь на значні фізіологічні навантаження, такі як велике оперативне втручання чи травма, організм ініціює каскад стресових реакцій. Ключовим елементом цієї відповіді є активація гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що призводить до підвищеного рівня інсулінконтрагентних гормонів, недостатнього рівня інсуліну та гострої інсулінорезистентності [5]. Відбувається інтенсивне вивільнення низки гормонів, включно з кортизолом, глюкагоном, катехоламінами тощо [6]. Паралельно з цим процесом відбувається викид запальних цитокінів (таких як фактор некрозу пухлини- α , IL-1 та IL-6) та розвиток інсулінорезистентності, що у сукупності провокує виникнення так званої стресової гіперглікемії (СГ) [7]. Ентеральна нервова система має ключове значення в цьому процесі. Вона належить до основних компонентів периферичної нервової системи й включає близько 500 мільйонів нейронів. Ці нейрони виробляють нейромедіатори, які стимулюють секрецію гормонів, що беруть участь у регуляції імунних, ендокринних та травних функцій [8].

Під час хірургічного втручання активація контррегуляторних гормонів у поєднанні зі зростанням рівня прозапальних цитокінів порушує нормальну інсулінову сигналізацію, що зумовлює розвиток транзиторної інсулінорезистентності. Зменшення концентрації інсуліну в крові спричиняє фізіологічне підвищення глюкози, яке може зберігатися до двох діб після операції. Зокрема, у пацієнтів, яким виконують кардіохірургічні втручання, інсулінорезистентність посилюється приблизно вдвічі, а гіперглікемічна відповідь є більш тривалою під час операцій на органах грудної клітки та черевної порожнини [9].

Хірургічні процедури з тривалістю понад дві години часто супроводжуються внутрішньоопераційним введенням стероїдних препаратів, катехоламінів і вазопресорів,

що, як відомо, підвищує ризик розвитку гіперглікемії [10]. У контексті бойової травми, коли військовослужбовець часто має політравму, масивну крововтрату та потребує невідкладних втручань за протоколом контролю пошкоджень, потреба в цих життєво важливих засобах є критично високою. Це значно збільшує загальне фармакологічне навантаження, яке посилює і без того потужну стресову гормональну відповідь організму на поранення. Анестезіологічна бригада застосовує ці засоби для забезпечення прохідності дихальних шляхів і стабілізації гемодинаміки під час втручання. У таких умовах важливим завданням є ретельний нагляд за можливими гіперглікемічними ускладненнями, які можуть виникати у відповідь на використання необхідних медикаментів [11].

СГ являє собою різке підвищення концентрації глюкози в крові, що виникає на тлі гострого стресу. Цей стан є наслідком комплексної взаємодії між ендокринними, імунними та метаболічними процесами в організмі [12]. Численні дослідження переконливо довели, що СГ слугує не просто показником фізіологічного напруження, а й безпосередньо корелює з низкою несприятливих клінічних наслідків. До них належать зростання показників смертності, подовження терміну госпіталізації та підвищена сприйнятливості пацієнтів до інфекційних ускладнень [13]. Ступінь тяжкості основного захворювання може бути відображений через значне зростання або високу варіабельність рівня глюкози в крові, що є характерною ознакою СГ [14]. Крім того, СГ здатна погіршувати клінічні результати, впливаючи на такі патофізіологічні механізми, як дисфункція ендотелію та посилення оксидативного стресу [15]. З огляду на це, критично важливим для поліпшення прогнозу та результатів лікування пацієнтів є своєчасне розпізнавання та адекватне терапевтичне коригування СГ.

Зазвичай під час госпіталізації лікарі орієнтуються на рівень глюкози в крові, отриманий при надходженні пацієнта, вважаючи його основним показником глікемічного стану. Проте підвищена глікемія на старті лікування може бути зумовлена

не лише реакцією організму на гострий стрес, а й недиагностованими або хронічними порушеннями обміну глюкози, зокрема цукровим діабетом. Через це складно точно визначити джерело гіперглікемії, якщо спиратися виключно на один цей показник. На відміну від цього, глікований гемоглобін (HbA1c) є давно усталеним критерієм, який дозволяє оцінити контроль глікемії в довгостроковій перспективі. Він відображає середні значення глюкози в крові протягом попередніх двох-трьох місяців, що робить його надійним маркером вихідного метаболічного стану пацієнта [16].

У межах дослідження [17] була запропонована формула для визначення середнього рівня глюкози на основі значення HbA1c:

$$28,7 \times \text{HbA1c} [\%]$$

Отриманий таким чином показник продемонстрував високу відповідність даним, отриманим за допомогою безперервного моніторингу глюкози ($r^2 = 0,84$).

На основі цих результатів автори [18] запропонували показник, відомий як коефіцієнт стресової гіперглікемії (КСГ). Він розраховується як співвідношення рівня глюкози при госпіталізації до формульно визначеного середнього рівня глюкози й дозволяє кількісно оцінити вираженість гострої гіперглікемічної реакції відносно типового для пацієнта рівня контролю глікемії.

Ряд досліджень продемонстрував, що високий показник КСГ пов'язаний із підвищеним ризиком несприятливих наслідків, включно з летальністю, у спеціалізованих відділеннях інтенсивної терапії, зокрема неврологічного та кардіологічного профілю [19, 20].

Запровадження методів глікемічного контролю у пацієнтів хірургічних та реанімаційних відділень стало предметом дискусії після публікації двох знакових рандомізованих контрольованих досліджень на початку 2000-х років, чиї суперечливі результати спричинили значні розбіжності у клінічних протоколах. Перше велике дослідження 2001 року показало, що інтенсивна інсулінотерапія (цільовий рівень глюкози 80–110 мг/дл) суттєво покращує результати лікування. Інтенсивний контроль

знижував ризик сепсису на 46%, загальну внутрішньолікарняну смертність на 34%, гостру ниркову недостатність на 41% та полінейропатію критичного стану на 44%, а також скорочував потребу у тривалій штучній вентиляції легень [21].

Однак, у 2009 році масштабне дослідження NICE-SUGAR, що охопило пацієнтів різних відділень інтенсивної терапії, виявило, що інтенсивна цільова глікемія (81–108 мг/дл) призводить до підвищення загальної смертності, переважно через серцево-судинні події [22]. Це дослідження підтримало більш ліберальний цільовий рівень глюкози (180 мг/дл) у критично хворих пацієнтів. Ці суперечності призвели до відсутності єдиних стандартизованих протоколів моніторингу та лікування гіперглікемії у хірургічних спеціальностях.

Пізніші ретроспективні когортні дослідження оцінили зв'язок періопераційної гіперглікемії з післяопераційними ускладненнями. Наприклад, великий аналіз 2020 року виявив, що моніторинг глюкози проводився лише у 5,4% пацієнтів, незважаючи на 19,6% поширеність діабету, при цьому періопераційна гіперглікемія понад 250 мг/дл корелювала зі збільшенням 30-денної захворюваності та смертності [23]. Інші дослідження підтвердили, що епізоди післяопераційної гіперглікемії, що тривають лише до 12 годин після втручання, значно підвищують ймовірність інфекцій місця хірургічного втручання [24]. Це підкреслює необхідність розробки універсальних клінічних настанов, заснованих на доказах, для більш ретельного та частого періопераційного моніторингу глюкози.

Останні наукові дані підтверджують критичну важливість своєчасного виявлення та управління фізіологічною стресовою гіперглікемією, асоційованою з хірургічними втручаннями, з метою зниження частоти ускладнень та поліпшення післяопераційних показників. Згідно з настановами Центрів контролю та профілактики захворювань (CDC), у хірургічній практиці настійно рекомендовано впроваджувати періопераційний контроль глікемії, орієнтуючись на цільовий рівень глюкози менше 200 мг/дл для всіх пацієнтів, незалежно від

наявності діабету [25]. Схожі рекомендації щодо безпечних та економічно доцільних програм управління гіперглікемією також були опубліковані провідними національними організаціями, зокрема Американською асоціацією клінічної ендокринології (AACE) та Американською діабетичною асоціацією (ADA) [26].

Протоколи скринінгу та лікування починаються з визначення рівня HbA1c у передопераційному періоді. Цей показник надає вичерпну клінічну інформацію про метаболічний стан пацієнта. Хоча раніше HbA1c використовувався виключно для діагностики та моніторингу діабету чи переддіабету, його універсальне застосування забезпечує необхідну базову оцінку метаболічного профілю для планування індивідуалізованого лікування гіперглікемії. Рівні HbA1c, визначені до операції, повинні бути інтегровані в стандартизовані клінічні маршрути для точного розрахунку безпечних доз інсуліну, необхідних для корекції періопераційної гіперглікемії [27–29].

Результат HbA1c може бути використаний для визначення індивідуалізованих доз корекційного інсуліну (наприклад, інсуліну лізпро) за ковзною шкалою у разі виявлення гіперглікемії. Терапія інсуліном виявилася ефективною вже на етапі доопераційного відділення та може безпечно продовжуватися у післяопераційний період з використанням індивідуально розрахованих корекційних доз. Протоколи, що передбачають початок лікування періопераційної гіперглікемії при перевищенні порогу 150 мг/дл, демонструють максимальну ефективність при мінімальному ризику гіпоглікемії, за умови регулярного моніторингу рівня глюкози гемітестом протягом періопераційного періоду [30].

Інсулін має фундаментальне значення у корекції гіперглікемічних станів, які виникають як при цукровому діабеті, так і внаслідок системної запальної відповіді організму [31]. Його дія не обмежується лише метаболізмом глюкози, інсулін чинить багатопланові ефекти на клітинному рівні, виступаючи медіатором протизапальної активності та знижуючи рівень «глюкозотоксичності» і клітинного стресу. Це спри-

ятливо впливає на функціонування імунних клітин (наприклад, природних кілерів та Т-лімфоцитів) через сигнальний шлях РІЗК-АКТ-mTOR, хоча кінцевий фенотип імунної відповіді залежить від тривалості та режиму впливу гормону [32]. Слід зазначити, що ендогенний інсулін вивільняється організмом у природному пульсуючому режимі.

У контексті військово-польової та травматологічної хірургії, де поранені військовослужбовці часто мають тяжкі травми, що вимагають екстрених та тривалих оперативних втручань, застосування інсуліну набуває особливої значущості. Через потужну стресову відповідь, зумовлену травмою та масивною інфузією препаратів (катехоламіни, стероїди), рівень гіперглікемії часто є надмірним. Введення інсуліну у таких пацієнтів, навіть за відсутності діабету, є необхідним для мінімізації негативних наслідків глюкостоксичності, які можуть погіршити імунітет та процес загоєння ран.

Серед клініцистів існують певні вагання щодо застосування інсуліну пацієнтам без діабету з гіперглікемією. Це обумовлено, головним чином, відсутністю уніфікованих періопераційних протоколів, варіативністю хірургічних втручань та різною тривалістю операцій [33]. Однак, впровадження стандартизованих протоколів глікемічного контролю здатне значно знизити ризик гіпоглікемії — основного ускладнення інсулінотерапії — у недіабетичних пацієнтів [34]. Це особливо актуально в умовах обмеженого доступу до консультацій ендокринолога.

Для пацієнтів, які перебувають у стаціонарі (але не у відділенні інтенсивної терапії), рекомендовано керуватися настановами Ендокринологічного товариства («Лікування гіперглікемії у госпіталізованих дорослих пацієнтів у умовах некритичного догляду») [35]. Згідно з цими рекомендаціями, для госпіталізованих пацієнтів (як з діабетом, так і без нього) з гіперглікемією (рівень глюкози > 140 мг/дл), початкову корекційну терапію слід розпочинати з інсуліну короткої дії. Метою є підтримка рівня глюкози у діапазоні 100–180 мг/дл. Використання корекційного дозування ін-

суліну лізпро короткої дії є переважним, оскільки воно асоціюється з нижчим ризиком гіпоглікемії порівняно з іншими інсулінами з довшим піком та тривалістю дії. Якщо гіперглікемія зберігається на рівні > 180 мг/дл більше 24 годин, необхідно розглянути перехід на планову інсулінотерапію [36].

Періопераційний моніторинг та лікування глюкози — це універсальна, масштабована та відтворювана програма, яка може бути успішно імплементована в усіх хірургічних галузях як на національному, так і на глобальному рівні. Для ефективної розробки такої програми критично важливим є узгодження її стратегічного бачення, місії та цільових показників із загальною організаційною культурою медичного закладу [37]. Успіх цієї ініціативи забезпечується роботою мультидисциплінарної команди, яка охоплює як стаціонарні, так і амбулаторні ланки медичної допомоги. Об'єднання знань фахівців різного профілю є необхідним для досягнення орієнтованих на пацієнта хірургічних результатів [38].

Ця програма починається з передопераційного скринінгу HbA1c, який може проводитися хірургами, лікарями первинної ланки або вузькопрофільними фахівцями під час передопераційного обстеження. На основі

отриманих даних HbA1c та встановлених ендокринних протоколів закладу, а також з використанням інформатичних систем, має бути розроблений чіткий протокол моніторингу глюкози, який охоплюватиме всі фази періопераційного догляду.

В умовах бойових дій та лікування військовослужбовців з політравмами, де домінують стрес-індукована гіперглікемія та значні метаболічні порушення, важливість уніфікованих протоколів зростає в рази. Точний і своєчасний глікемічний контроль є невіддільною частиною протишокової терапії та запобігання септичним ускладненням. Впровадження стандартизованого протоколу, заснованого на HbA1c і цільових показниках глюкози, дозволяє швидко адаптувати терапію інсуліном, мінімізуючи ризики гіпоглікемії в умовах обмежених ресурсів та швидкої евакуації. Це безпосередньо впливає на виживання та якість відновлення поранених військовослужбовців.

Мета роботи: на основі аналізу сучасної літератури та власних спостережень дослідити особливості розвитку стресової гіперглікемії у поранених чоловіків середнього віку, проаналізувати діагностичні підходи та оцінити ефективність стратегій глікемічного контролю залежно від характеру бойової травми.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Наукова робота виконана з суворим дотриманням біоетичних норм та законодавчих актів. Методологія дослідження базується на засадах Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації, положеннях Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, а також відповідає вітчизняним стандартам біоетики [39, 40]. В ході роботи дотримувалися вимоги належних практик GCP (1992 р.) та GLP (2002 р.).

Протокол дослідження отримав офіційне схвалення комісії з питань етики та біоетики Клініки невідкладної медичної допомоги Військово-медичного клінічного центру Північного регіону (м. Харків). Усі пацієнти, які брали участь у дослідженні, надали письмову інформовану згоду на ви-

користання їхніх медичних даних у наукових цілях.

У дослідження було залучено виключно осіб чоловічої статі, що зумовлено специфікою бойових поранень у досліджуваній популяції. Загальна вибірка сформована з військовослужбовців, середній вік яких становив $43,6 \pm 3,2$ року (з віковим діапазоном від 28 до 58 років), що відображає найбільш активну та працездатну групу контингенту.

Основним об'єктом лабораторного моніторингу був рівень глюкози в крові як ключовий маркер стресової метаболічної відповіді. Забір біологічного матеріалу проводився при госпіталізації та в динаміці інтенсивної терапії. Визначення концентрації глюкози здійснювали глюкозооксидазним методом,

який є золотим стандартом точності в клінічній лабораторній діагностиці. Вимірювання проводилися з використанням автоматичного біохімічного аналізатора Roche Cobas, що забезпечувало високу відтворюваність результатів та мінімізацію похибок.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Проведений ретроспективний аналіз за трирічний період спостереження дозволив виявити та систематизувати 596 випадків розвитку СГ у поранених, що перебували на лікуванні. Розподіл пацієнтів за характером травми продемонстрував чітку залежність метаболічних порушень від тяжкості та системності ураження.

Найбільшу питому вагу склали пацієнти з важкими поєднаними пораненнями різних локалізацій, перебіг яких ускладнювався розвитком гострого респіраторного дистрес-синдрому та полісегментарними пневмоніями — на цю групу припало 93,0% усіх випадків. Значно рідше метаболічні зрушення спостерігалися при ізольованих опікових ураженнях (5,1%) та спінальних травмах (1,9%). Така структура свідчить про те, що саме системна запальна відповідь та критичні порушення дихальної функції є основними тригерами масивного викиду контрінсулярних гормонів.

Окрему увагу було приділено ятрогенним чинникам впливу на глікемічний профіль. Встановлено, що у 70% випадків розвиток або посилення гіперглікемії корелювали з призначенням гідропреднізолону, що потребувало більш інтенсивного моніторингу та корекції вуглеводного обміну.

Аналіз глікемічного статусу поранених дозволив розподілити їх на три основні групи залежно від інтенсивності метаболічної

Статистична обробка отриманих даних виконувалася з використанням програмного пакета Statistica 13.0, із застосуванням критеріїв варіаційної статистики для оцінки достовірності результатів.

відповіді: помірна гіперглікемія (6,0–10,0 ммоль/л) спостерігалася у 15,7% осіб, тоді як переважна більшість випадків (72,4%) припадала на виражену гіперглікемію з показниками 10,1–14,0 ммоль/л. Критичний рівень глюкози (понад 14,1 ммоль/л), що свідчить про найбільш тяжкий перебіг травматичної хвороби, був зафіксований у 11,9% пацієнтів.

Варто зазначити, що у поодиноких випадках при вкрай тяжких поєднаних травмах та септичних ускладненнях рівень глікемії сягав екстремальних значень — до 28,7 ммоль/л, що свідчить про глибоке виснаження регуляторних механізмів підшлункової залози та виражену тканинну інсулінорезистентність.

Для стабілізації вуглеводного обміну застосовували інсуліни короткої дії, використовуючи два основні підходи: у 80% випадків корекція здійснювалася шляхом дробового підшкірного або внутрішньовенного введення, тоді як у 20% поранених застосовували постійну інфузію через перфузор. Використання інфузоматів було пріоритетним для пацієнтів із рівнем глікемії понад 14 ммоль/л та нестабільними показниками гемодинаміки, оскільки такий метод забезпечував поступове зниження концентрації глюкози та мінімізував ризик розвитку ятрогенної гіпоглікемії.

ВИСНОВКИ

1. Стрессова гіперглікемія є поширеною реакцією організму на фізіологічне навантаження (травма, велике хірургічне втручання), що зумовлена активацією гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та вивільненням контрінсулярних гормонів на тлі інсулінорезистентності. Численні дослідження підтверджують, що стрессова гіперглікемія корелює з неспри-

ятливими наслідками, включаючи підвищену смертність, ризик інфекцій та триваліше перебування у стаціонарі.

2. Використання лише рівня глюкози крові при госпіталізації є недостатнім, оскільки не дозволяє розрізнити гостру стрессову гіперглікемію та хронічну гіперглікемію (недіагностований діабет). Визначення рівня HbA_{1c}, як маркера довгострокового

- контролю глюкози, є критично важливим для оцінки базового метаболічного статусу. Концепція коефіцієнта стресової гіперглікемії є стандартизованим критерієм, що відображає гостроту гіперглікемічної відповіді, і демонструє прогностичну цінність у відділеннях інтенсивної терапії.
3. Інсулін є ключовим інструментом лікування стресової гіперглікемії, оскільки він не лише нормалізує глікемію, але й чинить протизапальну та цитопротекторну дію, знижуючи глюкозотоксичність. Для пацієнтів, які не перебувають у критичному стані, рекомендовано починати корекційну терапію інсуліном короткої дії при рівні глюкози > 140 мг/дл з метою підтримання діапазону 100–180 мг/дл. Використання HbA1c для індивідуалізації доз корекційного інсуліну мінімізує ризик гіпоглікемії.
 4. В умовах бойових дій та лікування військовослужбовців з політравмами та масивною крововтратою, гіперглікемія є особливо вираженою. Своєчасний та стандартизований глікемічний контроль, починаючи з передопераційного скринінгу HbA1c, є невіддільною частиною протишокової терапії, запобігання сепсису та забезпечення адекватного загоєння ран, що безпосередньо впливає на прогноз і якість відновлення поранених військовослужбовців.
 5. Впровадження ефективних програм глікемічного контролю вимагає узгодженої роботи мультидисциплінарної команди та інтеграції HbA1c-орієнтованих протоколів в усі фази періопераційного догляду. Роль та клінічна значущість коефіцієнта стресової гіперглікемії у специфічній популяції пацієнтів травматологічних відділень інтенсивної терапії, зокрема військовослужбовців, потребує подальшого, більш сфокусованого дослідження.
 6. Дослідження підтверджує, що стресова гіперглікемія є типовим маркером критичного стану при бойовій травмі, причому у 93% випадків вона супроводжує важкі поєднані поранення з розвитком респіраторного дистрес-синдрому та полісегментарними пневмоніями. Переважна більшість пацієнтів (84,3%) демонструє рівень глікемії понад 10,1 ммоль/л, що часто посилюється застосуванням глюкокортикоїдів (70% випадків) та може сягати екстремальних значень до 28,7 ммоль/л. Це обґрунтовує необхідність активної інсулінотерапії, де використання постійної інфузії (20% пацієнтів) є найбільш ефективним методом корекції глибоких метаболічних порушень у поранених в критичному стані.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Seliukova N, Khoroshun E, Makarov V, et al. *Probl Endocrine Pathol* 2025;82(1): 58-66. <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2025.1.07>.
2. Michetti CP, Fakhry SM, Brasel K, et al. *J Trauma Acute Care Surg* 2019;86: 783-790. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002223>.
3. Sacco TL, LaRiccia B. *J Trauma Nurs* 2016;23: 156-164. <https://doi.org/10.1097/JTN.0000000000000205>.
4. Yaribeygi H, Panahi Y, Sahraei H, et al. *EXCLI J* 2017; 16: 1057-1072. <https://doi.org/10.17179/excli2017-480>.
5. Bellis A, Mauro C, Barbato E, et al. *Int J Mol Sci* 2021; 22(2): 775. <https://doi.org/10.3390/ijms22020775>.
6. 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>.
7. Zhang Y, Yan Y, Sun L, Wang Y. *Eur J Med Res* 2024; 29(1): 558. <https://doi.org/10.1186/s40001-024-02160-4>.
8. Fleming MA 2nd, Ehsan L, Moore SR, Levin DE. *Gastroenterol Res Pract* 2020;2020: 1-13. <https://doi.org/10.1155/2020/8024171>.
9. Peacock TS. *AORN J* 2019;109(1): 80-86. <https://doi.org/10.1002/aorn.12445>.
10. Phadke D, Beller JP, Tribble C. *Heart Surg Forum* 2018; 21(6): E522-E526. <https://doi.org/10.1532/hsf.2008>.
11. Lurin I, Khoroshun E, Seliukova N, et al. *Mіžnar Endokrinol žurn* 2024;20(5): 349-356. <https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.5.2024.1419>.
12. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. *Lancet* 2009; 373: 1798-1807. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60553-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60553-5).
13. El-Menyar A, Asim M, Mir F, et al. *World J Surg* 2021; 45: 2670-2681. <https://doi.org/10.1007/s00268-021-06190-5>.
14. Marik PE, Bellomo R. *Crit Care* 2013;17: 305. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e318283d124>.

15. Van Ackerbroeck S, Schepens T, Janssens K, et al. *Critical care (London, England)* 2015;19: 355. <https://doi.org/10.1186/s13054-015-1064-9>.
16. Cao H, Wei J, Ma W, Li Y. *PloS One* 2025;20(5): e0323085. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0323085>.
17. Nathan DM, Kuenen J, Borg R, et al. *Diabetes Care* 2008;31: 1473-1478. <https://doi.org/10.2337/dc08-0545>.
18. Roberts GW, Quinn SJ, Valentine N, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100: 4490-4497. <https://doi.org/10.1210/jc.2015-2660>.
19. Deng Y, Wu S, Liu J, et al. *Front Aging Neurosci* 2022; 14: 936862. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2022.936862>.
20. Zhang J, Zhang Q, Gu H, et al. *Ann Clin Transl Neurol* 2024;11: 1492-1501. <https://doi.org/10.1002/acn3.52063>.
21. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al. *N Engl J Med* 2001;345(19): 1359-1367. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa011300>.
22. The NICE-SUGAR Study Investigators. *N Engl J Med* 2009;360(13): 1283-1297. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810625>.
23. Shah NJ, Leis A, Kheterpal S, et al. *BMC Anesthesiol* 2020; 20(1): 106. <https://doi.org/10.1186/s12871-020-01022-w>.
24. Lu J, Zhang C, Wang Z, et al. *Am J Infect Control* 2020; 48(11): 1365-1369.
25. Berríos-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. *JAMA Surg* 2017;152(8): 784-791. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2017.0904>.
26. Todd LA, Vigersky RA. *Mil Med* 2021;186(9-10): e867-e872. <https://doi.org/10.1093/milmed/usaa467>.
27. Dougherty SM, Schommer J, Salinas JL, et al. *J Clin Anesth* 2021;74: 110375. <https://doi.org/10.1016/j.jclinane.2021.110375>.
28. Long CA, Fang ZB, Hu FY, et al. *J Vasc Surg* 2019;69(4): 1219-1226. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2018.06.212>.
29. Yoneda A, Takesue Y, Takahashi Y, et al. *World J Surg* 2020;44(5): 1450-1458. <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05371-y>.
30. Gallagher JM, Erich RA, Gattermeyer R, Beam KK. *JB JS Open Access* 2017;2(1): e0008. <https://doi.org/10.2106/JBJS.OA.16.00008>.
31. Shakeshaft AJ, Scanlon K, Eslick GD, et al. *World J Surg* 2020;44(10): 3491-3500. <https://doi.org/10.1007/s00268-020-05596-x>.
32. Van Niekerk G, Christowitz C, Conradie D, Engelbrecht A-M. *Cytokine Growth Factor Rev* 2020;52: 34-44. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2019.11.006>.
33. Ware LR, Gilmore JF, Szumita PM. *Nutr Clin Pract* 2022;37(3): 521-535. <https://doi.org/10.1002/ncp.10858>.
34. Morin NP. *A Clin Diabetes* 2023;41(3): 446-451. <https://doi.org/10.2337/cd21-0139>.
35. Korytkowski MT, Muniyappa R, Antinori-Lent K, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2022;107(8): 2101-2128. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgac278>.
36. Ernst, Cheryl DNP, FNP-BC, NE-BC, RNFA. *Nurse Practitioner* 2025;50(11): 22-27. | <https://doi.org/10.1097/01.NPR.00000000000000372>.
37. Camperlengo L, Spencer M, Graves P, et al. *Surg Infect* 2023;24(4): 382-389. <https://doi.org/10.1089/sur.2022.411>.
38. Johnson JK, Sollecito WA. McLaughlin and Kaluzny's Continuous Quality Improvement in Health Care. 5th ed. *Jones & Bartlett Learning*, 2020: 350 p.
39. Gel'sins'ka deklaracija Vsesvitn'oi' medychnoi' asociacii' «Etychni pryncypy medychnyh doslidzhen' za uchastju ljudyny u yakosti ob'jekta doslidzhen'ja», available at: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005/card2/sp:dark
40. Konvencija pro zahyst prav i gidnosti ljudyny shhodo zastosuvannja biologii' ta medycyny: Konvencija pro prava ljudyny ta biomedycynu, available at: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/994_334#Text

**ГІПЕРГЛІКЕМІЯ ЯК СТРЕСОВА ВІДПОВІДЬ ОРГАНІЗМУ
ПРИ БОЙОВИХ ПОРАНЕННЯХ
(огляд літератури та власний досвід)**

**Хорошун Е. М.^{1,2}, Селюкова Н. Ю.^{3,4}, Негодуйко В. В.^{1,2},
Макаров Д. О.¹, Бойко М. О.³, Перець О. В.⁴, Місюра К. В.³**

¹ *Військово-медичний клінічний центр Північного регіону
Командування медичних сил Збройних Сил України, м. Харків, Україна;*

² *Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;*

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

⁴ *Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;
selyk3@gmail.com*

Актуальність. В умовах повномасштабної війни лікування військовослужбовців із політравмами потребує комплексного підходу до корекції метаболічних порушень. Стрессова гіперглікемія (СГ) є типовою патофізіологічною відповіддю на бойову травму, що виникає внаслідок активації гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі та розвитку гострої інсулінорезистентності. Неконтрольована СГ корелює з підвищеною смертністю, ризиком септичних ускладнень та подовженням терміну госпіталізації.

Мета роботи: на основі аналізу сучасної літератури та власних спостережень дослідити особливості розвитку стрессової гіперглікемії у поранених чоловіків середнього віку, проаналізувати діагностичні підходи та оцінити ефективність стратегій глікемічного контролю залежно від характеру бойової травми.

Матеріали та методи. Здійснено огляд світових протоколів та ретроспективний аналіз 596 випадків СГ у військовослужбовців (середній вік — $43,6 \pm 3,2$ року). Концентрацію глюкози визначали глюкозооксидазним методом (аналізатор Roche Cobas). Робота відповідає нормам GCP, GLP та Гельсінської декларації.

Результати. Встановлено, що у 93% випадків СГ супроводжувала важкі поєднані поранення з розвитком гострої гіпоксемічної дихальної недостатності та пневмоній; при опіках — 5,1%, при спінальних травмах — 1,9%. У 70% випадків гіперглікемія посилювалася застосуванням гідропреднізолону. Виражена глікемія (10,1–14,0 ммоль/л) зафіксована у 72,4% осіб, критична (понад 14,1 ммоль/л) — у 11,9%, з піковими значеннями до 28,7 ммоль/л. Корекцію проводили інсулінами короткої дії: дробово (80%) або постійною інфузією (20%), що було найбільш доцільним при критичних станах.

Висновки. Для диференціації гострої стрессової гіперглікемії від недиагностованого діабету критично важливим є скринінг HbA1c та використання коефіцієнта стрессової гіперглікемії. Світова практика змістила акценти на поміркований контроль (цільовий рівень < 200 мг/дл або 100–180 мг/дл). Своєчасний глікемічний контроль є невід'ємною частиною протишокової терапії. Впровадження HbA1c-орієнтованих протоколів та індивідуалізованої інсулінотерапії мінімізує ризики глюкозотоксичності та покращує загальні хірургічні результати у військовослужбовців.

Ключові слова: бойова травма, стрессова гіперглікемія, інсулінорезистентність, інсулінотерапія, HbA1c, політравма, огляд.

**HYPERGLYCEMIA AS A STRESS RESPONSE
OF THE ORGANISM IN COMBAT INJURIES
(literature review and own experience)**

**E. M. Khoroshun^{1,2}, N. Yu. Seliukova^{3,4}, V. V. Nehoduiko^{1,2},
D. O. Makarov¹, M. O. Boiko³, O. V. Perets⁴, K. V. Misiura³**

¹ *Military Medical Clinical Center of the Northern District of the Medical Forces Command,
Kharkiv, Ukraine;*

² *Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine;*

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

⁴ *National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine
selyk3@gmail.com*

Topicality. In conditions of full-scale war, the treatment of military personnel with multiple injuries requires a comprehensive approach to correcting metabolic disorders. Stress hyperglycemia is a typical pathophysiological response to combat trauma, which occurs as a result of activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and the development of acute insulin resistance. Uncontrolled stress hyperglycemia correlates with increased mortality, the risk of septic complications, and prolonged hospitalization.

Purpose of the work: based on the analysis of modern literature and our own observations, to investigate the features of the development of stress hyperglycemia in wounded middle-aged men, to analyze diagnostic approaches, and to evaluate the effectiveness of glycemic control strategies depending on the nature of combat trauma.

Materials and methods. A review of global protocols and a retrospective analysis of 596 cases of stress hyperglycemia in military personnel (mean age — 43.6 ± 3.2 years) were performed. Glucose concentration was determined by the glucose oxidase method (Roche Cobas analyzer). The work complies with the standards of GCP, GLP and the Declaration of Helsinki.

Results. It was found that in 93% of cases stress hyperglycemia accompanied severe combined injuries with the development of acute respiratory distress syndrome and pneumonia; in burns — 5.1%, in spinal injuries — 1.9%. In 70% of cases, hyperglycemia was aggravated by the use of hydrocortisone. Severe glycemia (10.1-14.0 mmol/L) was recorded in 72.4% of people, critical (over 14.1 mmol/L) — in 11.9%, with peak values up to 28.7 mmol/L. Correction was performed with short-acting insulins: fractional (80%) or continuous infusion (20%), which was most appropriate in critical conditions.

Conclusions. To differentiate acute stress hyperglycemia from undiagnosed diabetes, HbA1c screening and use of the stress hyperglycemia coefficient are critically important. World practice has shifted the emphasis to moderate control (target level <200 mg/dL or 100-180 mg/dL). Timely glycemic control is an integral part of anti-shock therapy. Implementation of HbA1c-targeted protocols and individualized insulin therapy minimizes the risks of glucose toxicity and improves overall surgical outcomes in military personnel.

Key words: combat trauma, stress hyperglycemia, insulin resistance, insulin therapy, HbA1c, polytrauma, review.