

ОГЛЯДИ

СТРЕСОВА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ ЯК МАРКЕР МЕТАБОЛІЧНОЇ ВІДПОВІДІ ТА ФАКТОР МАНІФЕСТАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ПАЦІЄНТІВ З ТЯЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ ТА ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ (огляд літератури та власні дослідження)*

**Місюра К. В.¹, Селюкова Н. Ю.^{1,2}, Хорошун Е. М.^{3,4},
Негодуйко В. В.^{3,4}, Макаров Д. О.³, Медведовська Н. В.⁵**

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна;

² Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

³ Військово-медичний клінічний центр Північного регіону Командування медичних сил
Збройних Сил України, м. Харків, Україна;

⁴ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

⁵ Науково-координаційне управління апарату президії НАМН України,
м. Київ, Україна
selyk3@gmail.com

Стрессова гіперглікемія (СГ) є типовою метаболічною відповіддю організму на тяжку травму, сепсис та критичні стани. У пацієнтів із тяжкими поєднаними пораненнями, ускладненими гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) та полісегментарною пневмонією, порушення вуглеводного обміну посилюється як під впливом системної запальної відповіді, так і на фоні застосування глюкокортикоїдів, що є складовою інтенсивної терапії [1, 2].

Під поняттям СГ розуміють стан транзитного зростання концентрації глюкози в плазмі крові як реакцію на гострий стрес, що виникає внаслідок каскадної взаємодії

нейроендокринної та імунної систем, а також метаболічної відповіді організму [3]. Згідно з результатами численних наукових праць СГ виступає не лише значущим індикатором інтенсивності фізіологічної напруги, а й має пряму кореляцію з погіршенням клінічного прогнозу, що проявляється зростанням показників летальності, пролонгацією госпіталізації та вищою частотою інфекційних ускладнень [4, 5].

Тяжкість патологічного процесу при СГ може оцінюватися як за абсолютними цифрами глікемії, так і за показниками її варіабельності, що безпосередньо віддзеркалює ступінь тяжкості основного захворювання

* 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 06.03.2026.



Ця робота ліцензується відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License.



[6]. Крім того, СГ виступає активним чинником погіршення стану пацієнтів через запуск таких патогенетичних механізмів, як оксидативний стрес та порушення функціонального стану ендотелію [7, 8]. Таким чином, рання діагностика та впровадження ефективних стратегій корекції СГ є критично важливими аспектами інтенсивної терапії, спрямованими на покращення результатів лікування постраждалих.

Вивчення особливостей перебігу СГ у тяжкопоранених пацієнтів із ГРДС, а також аналіз ефективності її корекції та зв'язку з подальшою діагностикою цукрового діабету (ЦД), є актуальним завданням сучасної інтенсивної терапії.

Мета роботи: здійснити комплексний аналіз особливостей розвитку та клінічного перебігу стресової гіперглікемії у пацієнтів із тяжкою поєднаною травмою та вогнепальними пораненнями; визначити роль стресової гіперглікемії та глюкокортикоїдної терапії як прогностичних маркерів і тригерів маніфестації цукрового діабету в посттравматичному періоді, а також обґрунтувати необхідність впровадження системи ендокринологічного моніторингу на етапах реабілітації.

Для досягнення поставленої мети було проведено два комплексних дослідження, що базувалися на поєднанні клініко-статистичного аналізу та системного огляду наукової літератури.

Перше дослідження було проведене у клініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків. Аналіз динаміки захворюваності на ЦД серед військовослужбовців чоловічої статі, проведений за період 2014–2026 років, демонструє різке зростання кількості випадків, що корелює з інтенсифікацією бойових дій. Статистичні дані вказують на те, що протягом перших років спостереження (2014–2020) патологія мала поодинокий характер, проте починаючи з 2022 року спостерігається зростання госпіталізацій: від 4 випадків у 2022 році до пікових значень у 102 випадки у 2024 році та 96 у 2025 році.

Загальна кількість зафіксованих випадків за весь досліджуваний період (2014–2026 рр.)

становить 318 осіб. Такий показник сформований шляхом кумулятивного аналізу даних, включаючи 202 особи за 2022–2024 роки та випадки, зафіксовані у наступні звітні періоди. При розподілі за типом захворювання виявлено суттєве переважання ЦД 2 типу. Зокрема, ЦД 1 типу було діагностовано у 38% пацієнтів (121 особа), тоді як частка ЦД 2 типу склала близько 62% випадків (197 осіб). Отже, при порівнянні частоти маніфестації типів захворювання встановлено статистично значуще переважання ЦД 2 типу над ЦД 1 типу ($\chi^2 = 18,4$; $p < 0,01$).

Цікавим є той факт, що частка ЦД 1 типу значно зросла у 2023 році (55 випадків), що може бути пов'язано з маніфестацією автоімунних процесів під впливом критичного стресу, тоді як у наступні роки (2024–2025) основний тягар захворюваності змістився в бік ЦД 2 типу (67 та 80 випадків відповідно).

Різке збільшення кількості пацієнтів-військовослужбовців із ЦД 2 типу (62%) вказує на потужний вплив негенетичних факторів ризику, характерних для умов воєнного стану. Основним тригером, імовірно, виступає хронічний бойовий стрес, який активує гіпоталамо-гіпофізарно-надниркову вісь, призводячи до гіперкортизолемії та, як наслідок, до розвитку інсулінорезистентності.

Слід звернути увагу на розподіл за підрозділами: найбільша кількість пацієнтів спостерігається серед особового складу ЗСУ (у 2024 році — 33 особи з ЦД 1 типом та 64 з ЦД 2 типом). Наявність випадків серед ветеранів АТО та учасників бойових дій свідчить про довгострокові наслідки перебування в зоні конфлікту, де порушення режиму харчування, дефіцит сну та постійне психоемоційне напруження стають каталізаторами метаболічних розладів.

Зменшення показників у 2026 році (23 особи станом на лютий) може бути зумовлене неповним звітним періодом, проте загальна тенденція підкреслює необхідність впровадження посиленого ендокринологічного скринінгу на етапах реабілітації військових. Це обумовлено тим, що ЦД 2 типу часто має латентний перебіг на фоні адре-

налінового стресу, що призводить до неадекватного глікемічного контролю вже після евакуації з лінії фронту.

Друге дослідження проводилося на базі Військово-медичного клінічного центру Північного регіону Командування медичних сил Збройних Сил України, м. Харків. Наукова робота базувалася на ретроспективному клініко-статистичному аналізі медичної документації пацієнтів, які протягом трирічного періоду (2023–2025 роки) проходили лікування у відділенні інтенсивної терапії. Вибірку склали особи з тяжкими поєднаними пораненнями різних анатомічних локалізацій. Процедура дослідження отримала офіційне схвалення комісії з біоетики при зазначеній установі. Робота з даними виконувалася з суворим дотриманням режиму конфіденційності, а використання клінічної інформації в наукових цілях здійснювалося виключно на підставі добровільної письмової згоди, наданої кожним постраждалим [9].

Формування репрезентативної вибірки відбувалося з урахуванням специфіки сучасних реалій бойових дій, що зумовило включення до дослідження виключно пацієнтів чоловічої статі. Середній вік пацієнтів становив $43,6 \pm 3,2$ років (від 28 до 58). При порівнянні вікових груп значущої різниці між пацієнтами з СГ та без неї за t-критерієм Стюдента виявлено не було ($t = 1,45$; $p > 0,05$). Варто підкреслити, що дана категорія пацієнтів представляє найбільш соціально активний та професійно досвідчений прошарок військового контингенту. Залучення осіб саме цього вікового сегмента дозволяє об'єктивно оцінити реактивність метаболічних процесів організму у відповідь на критичну травму, оскільки ця група зазвичай має певний фізіологічний резерв, проте вже може бути схильною до прихованих порушень вуглеводного обміну, що маніфестують під впливом стресових факторів.

У ході наукової роботи було проведено ретроспективний аналіз медичної документації 596 пацієнтів із верифікованою СГ.

Особлива увага в межах методології була приділена аналізу глікемічного контролю. В усіх випадках медикаментозна корекція

гіперглікемії здійснювалася із застосуванням препаратів інсуліну короткої дії. Залежно від стабільності метаболічних показників та тяжкості загального стану пацієнта, використовували два методи введення: традиційні періодичні підшкірні або внутрішньовенні болюсні ін'єкції, а також методику безперервної внутрішньовенної інфузії за допомогою шприцевих дозаторів. Останній метод (постійна інфузія інсуліну) застосовувався у 20 % випадків у найбільш критичній категорії пацієнтів для забезпечення прецизійного управління рівнем глюкози та мінімізації глікемічних коливань.

Верифікація діагнозу ЦД 2 типу здійснювалася на підставі діагностичних критеріїв, розроблених та схвалених експертами Американської діабетичної асоціації (ADA) та Європейської асоціації з вивчення цукрового діабету (EASD) [10].

Окрему увагу було приділено аналізу впливу екзогенних глюкокортикоїдів (ГК), зокрема дексаметазону та преднізолону, що використовувалися в інтенсивній терапії, на стан глікемічного контролю та ризик подальшої маніфестації ЦД. Теоретична складова роботи базувалася на бібліосемантичному методі з використанням міжнародних наукових баз даних (PubMed, Scopus, Web of Science).

Статистична обробка результатів здійснювалася з використанням пакетів програмного забезпечення IBM SPSS Statistics 26.0 та Microsoft Excel 2021. Оцінка віпорідності різниці між середніми величинами проводилася за допомогою t-критерію Стюдента (для даних із нормальним розподілом). Для порівняння частотних показників та аналізу даних із розподілом, відмінним від нормального, застосовувалися непараметричні методи, зокрема критерій χ^2 Пірсона та U-критерій Манна-Вітні. Критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез приймали як $p < 0,05$.

Аналіз перебігу СГ у обстежених пацієнтів продемонстрував, що у 93 % осіб підвищення рівня глюкози мало транзиторний характер. Проте у 2,5 % випадків спостерігалася трансформація гострої метаболічної відповіді у стійке порушення глікемічного контролю, що відповідає критеріям мані-

фестації ЦД. Це дозволяє розглядати СГ не лише як короткострокову реакцію, а й як прогностичний маркер ризику подальшої інсулінорезистентності.

Так, у нашому дослідженні при аналізі структури патологій встановлено, що переважна більшість випадків СГ ($n = 554$) — відмічалась у пацієнтів із тяжкими поєднаними пораненнями різних локалізацій, перебіг яких супроводжувався ознаками ГРДС та полісегментарними пневмоніями. Опікова травма стала причиною СГ у 5,1% випадків, а спінальна травма — у 1,9%. Рівні глікемії у обстежених пацієнтів розподілилися наступним чином: помірна гіперглікемія (6,0–10,0 ммоль/л) спостерігалася у 15,7% осіб; виразна гіперглікемія (10,1–14,0 ммоль/л) була найбільш поширеною і склала 72,4% випадків; критична гіперглікемія (понад 14,1 ммоль/л) зафіксована у 11,9% пацієнтів, при цьому максимальний рівень цукру досягав 28,7 ммоль/л. Статистичний аналіз підтвердив значущість переважання виразної гіперглікемії над іншими діапазонами ($\chi^2 = 42,8$; $p < 0,001$).

Важливим патогенетичним фактором було застосування глюкокортикоїдної терапії: 70% пацієнтів отримували гідрокортизон у складі інтенсивної терапії. У 80% випадків застосовувалося фракційне введення інсуліну. Особливу увагу привертає той факт, що у 2,5% пацієнтів ($n = 14$) після перенесеного поранення було вперше діагностовано ЦД 2 типу. Серед них у 4 осіб (28,6%) спостерігався легкий перебіг захворювання, а у 10 осіб (71,4%) — перебіг середньої тяжкості. Враховуючи відсутність порушень вуглеводного обміну в анамнезі, дані випадки можна розглядати як маніфестацію захворювання на тлі важкого травматичного стресу.

У нашому ретроспективному дослідженні встановлено, що СГ у тяжкопоранених пацієнтів з ГРДС та полісегментарними пневмоніями є частим явищем і характеризується значною варіабельністю рівнів глюкози крові, з тенденцією до значного підвищення понад 10 ммоль/л у більшості випадків. Це узгоджується з попередніми даними про те, що СГ є типовою відповіддю на важкий

фізіологічний стрес у критично хворих пацієнтів, пов'язана із впливом гормонів стресу та запальних медіаторів і є маркером важкості стану пацієнта [11].

Принципова відмінність між СГ та ЦД полягає у тривалості глікемічних порушень. СГ є короткостроковою адаптивною реакцією на стрес, тоді як ЦД — стійким патологічним станом. У даному дослідженні аналіз ЦД проводиться з метою простежити траєкторію пацієнта: від гострої гіперглікемічної відповіді в момент травми до потенційної маніфестації хронічного захворювання на етапі реабілітації, особливо під впливом ятрогенних факторів (терапії ГК).

Феномен СГ був описаний у літературі як транзиторне підвищення глікемії без попереднього діагнозу ЦД, що корелює із тяжкістю травми та інтенсивністю системної запальної реакції. Метаболічні механізми включають підвищення рівня катехоламінів, кортикостероїдів, глюкагону та інсулінорезистентність, що сприяє підвищенню печінкового глюконеогенезу та зниженню периферійного використання глюкози [12].

Результати проведеного метааналізу свідчать, що у групі пацієнтів із розвитком СГ частіше виявлялися обтяжена спадковість щодо ЦД та підвищений індекс маси тіла. Це вказує на те, що класичні фактори ризику також відіграють вагомий роль у виникненні гіперглікемічних станів при критичних станах. З погляду патофізіології, цілком імовірно, що приховані дефекти інсуліносекреції або наявна резистентність тканин до інсуліну створюють підґрунтя для декомпенсації вуглеводного обміну під час хвороби та подальшої маніфестації ЦД. Окрім цього, можливе існування допоміжних чинників, що сприяють прогресуванню ЦД у пацієнтів, які перенесли критичний стан. До них належать суттєве обмеження фізичної активності в період реабілітації після інтенсивної терапії [13] та вегетативна нейропатія, яка діагностується у понад 50% осіб, що перебували у критичних станах [14].

Ключовим аспектом патогенезу ЦД 2 типу вважається неспроможність β -клітин підшлункової залози забезпечити адекватну

секреторну відповідь на тлі прогресуючої інсулінорезистентності [15]. Розвиток СГ при критичних станах зумовлений комплексом патофізіологічних чинників, серед яких провідну роль відіграють інтенсивна секреція контрінсулярних гормонів, порушення трансдукції сигналу інсулінових рецепторів внаслідок системного запалення та функціональне пригнічення β -клітин. Додатковими тригерами цього стану часто виступають медичні маніпуляції, зокрема застосування глюкокортикоїдної терапії або використання парентерального харчування [16].

Безперечна клінічна ефективність ГК препаратів робить їх важливим компонентом терапії, зокрема при лікуванні поранених військовослужбовців, для усунення системної запальної відповіді чи шоків станів. Проте тривале застосування ГК (понад 14 діб) або використання високих дозових доз асоціюється з ризиком розвитку тяжких небажаних реакцій [17]. Варто зауважити, що в контексті інтенсивної терапії критичних станів підходи до режиму введення ГК дискутуються. Традиційне дотримання циркадних ритмів (введення основної дози в ранковий час) у пацієнтів із системною запальною відповіддю може поступатися стратегії хронотерапії. Останні дослідження (зокрема на моделі COVID-19) свідчать, що введення ГК у період між 16:00 та 04:00 може бути ефективнішим для зниження рівня прозапальних біомаркерів та смертності, оскільки терапевтичний вплив пристосовується до пікової експресії цитокінів [18]. Водночас, саме такі відхилення від фізіологічного ритму секреції кортизолу, попри клінічну користь у купіруванні шоку, створюють передумови для метаболічних зсувів, зокрема розвитку стероїдного ЦД, порушення ліпідного профілю та патології опорно-рухової системи (остеопороз, саркопенія).

Крім того, терапія ГК може призводити до артеріальної гіпертензії, вторинної надниркової недостатності та суттєвого зниження імунного захисту, що підвищує вразливість поранених до інфекцій [19]. Наявність такого широкого переліку потенційних ризиків ставить перед лікарями складне зав-

дання: збалансувати очевидну терапевтичну користь від застосування ГК із високою ймовірністю розвитку серйозних побічних ефектів, що потребує індивідуалізованого підходу до кожного пацієнта [20].

Надлишковий рівень ГК як ендогенного походження, так і внаслідок екзогенного введення, провокує порушення вуглеводного обміну через низку специфічних патофізіологічних механізмів. З огляду на це, згідно з класифікацією ADA, такі стани відносять до специфічних типів ЦД, спричинених іншими причинами. Зокрема, діабет, що виникає на тлі терапії глюкокортикоїдами, визначається як ятрогенний ЦД, індукований лікарськими засобами, тоді як порушення внаслідок надлишкової продукції гормонів корою надниркових залоз класифікуються як ЦД, зумовлений ендокринопатіями [21-23].

Стійке підвищення рівня ГК чинить деструктивний прямий вплив на ключові периферичні структури, що забезпечують підтримання глікемічного гомеостазу, зокрема на гепатоцити, скелетну мускулатуру та адипоцити вісцерального жиру. На рівні печінки ГК виступають потужними ініціаторами гліоконеогенезу, що реалізується через пряму активацію генної експресії та підвищення функціональної активності двох лімітуючих ферментів — фосфенолпіруваткарбоксикінази та глюкозо-6-фосфатази [24]. Цей процес посилюється стимуляцією розщеплення білків у м'язах (протеолізу) та ліполізу в жировій тканині, що забезпечує печінку додатковими субстратами для синтезу глюкози (амінокислотами та гліцерином), замикаючи хибне коло гіперглікемії. Окрім прямої ферментативної активації, ГК знижують чутливість інсулінових рецепторів, блокуючи внутрішньоклітинні каскади фосфорилування, що в сукупності з інтенсифікацією синтезу глюкози *de novo* формує феномен «метаболічного вибуху», характерний для пацієнтів із тяжкою травмою або вогнепальними пораненнями.

Функціональний вплив ГК поширюється далеко за межі печінки, охоплюючи системну мобілізацію метаболічних ресурсів шляхом перерозподілу гліоконеогенних суб-

стратів. Зокрема, ГК ініціюють інтенсивний ліполіз у білій жировій тканині [25] та активують протеолітичний катаболізм у скелетних м'язах [26]. Ці процеси забезпечують надходження амінокислот, гліцерину та вільних жирних кислот до гепатоцитів, що не лише стимулює синтез глюкози *de novo*, а й створює передумови для формування вторинного стеатозу печінки [2]. Розвиток стеатотична хвороба печінки з метаболічною дисфункцією в даному контексті посилюється специфічною інсулінорезистентністю печінкової паренхіми, що виникає під дією ГК, а також синергічним впливом контрінсулярних гормонів, насамперед глюкагону, який нівелює гальмівний вплив інсуліну на глікогеноліз [27]. Паралельно з цим, ГК виявляють пряму цитотоксичну та інгібуючу дію на ендокринний апарат підшлункової залози, суттєво пригнічуючи як біосинтез, так і кінетику секреції інсуліну β -клітинами [28]. Таке поєднання периферичної інсулінорезистентності, посиленого глюконеогенезу та секреторної дисфункції підшлункової залози формує стійкий діабетогенний профіль, що є критично небезпечним для пацієнтів із вогнепальними пораненнями та тяжкою поєднаною травмою.

Скелетна мускулатура виступає ключовим резервуаром для інсулінозалежної утилізації глюкози та депонування глікогену в постпрандіальний період, забезпечуючи основну частину периферичного кліренсу глюкози [29]. Патолофізіологічний вплив ГК призводить до прямої деструкції інсулінових сигнальних шляхів у міоцитах, що реалізується через пригнічення експресії та порушення процесів фосфорилування ключових молекулярних медіаторів: субстрату інсулінового рецептора 1, фосфоінозитид-3-кінази та протеїнкінази B [30]. Дана молекулярна дисфункція ініціює каскадне пригнічення активності транспортера глюкози 4-го типу та блокує його транслокацію до сарколеми [31]. Як наслідок, спостерігається критичне зниження чутливості скелетних м'язів до інсуліну та різке сповільнення поглинання глюкози з екстрацелюлярного простору. У сукупності ці механізми формують стійку периферичну

інсулінорезистентність, що є фундаментальним чинником маніфестації ГК-індукованого ЦД, особливо в умовах метаболічного стресу, спричиненого тяжкою травмою.

Розвиток стероїдного ЦД, індукованого надлишком ГК, визнаний одним із найбільш задокументованих негативних наслідків гіперкортицизму [32]. Проте існують обґрунтовані підстави вважати, що реальні показники його поширеності суттєво недооцінені [33]. Така статистична похибка зумовлена значною гетерогенністю клінічних груп, варіабельністю вікових характеристик пацієнтів, наявністю коморбідних станів та індивідуальною генетичною детермінованістю схильності до гіперглікемії. Додатковим фактором, що ускладнює верифікацію діагнозу, є відсутність системного скринінгу порушень вуглеводного обміну безпосередньо під час курсу терапії ГК. Стандартне визначення концентрації глюкози та інсуліну в плазмі крові натщесерце часто виявляється малоінформативним та недостатньо чутливим для об'єктивної оцінки глікемічного гомеостазу в цій категорії пацієнтів. Зокрема, понад 50 % осіб із верифікованим ендегенним надлишком ГК демонструють нормальні показники глікемії натще, а «золотий стандарт» діагностики — пероральний тест на толерантність до глюкози — у клінічній практиці застосовується вкрай мало [34]. Попри діагностичні складнощі, ятрогенна гіперглікемія та стероїдний діабет залишаються вкрай розповсюдженими ускладненнями: згідно з глобальними епідеміологічними даними, приблизно 2 % від усіх вперше діагностованих випадків ЦД патогенетично пов'язані саме із застосуванням препаратів ГК [35].

Статистичні дані свідчать про те, що загальна частота виникнення ЦД, індукованого терапією ГК, варіює в широких межах — від 15 % до 40 %. Така значна амплітуда показників безпосередньо корелює з характером патологічного процесу, що став підставою для призначення стероїдної терапії. Зокрема, ризики суттєво відрізняються при лікуванні хронічних обструктивних захворювань дихальних шляхів [36], патологій ниркової системи [37] та системних

захворювань сполучної тканини, таких як ревматоїдний артрит [38]. Особливо високий рівень маніфестації вторинного ЦД спостерігається у пацієнтів після трансплантації солідних органів, де застосовуються агресивні протоколи імуносупресії [39], а також в онкологічній практиці при комплексній терапії неопластичних процесів [40]. У контексті бойової травми ці цифри можуть набувати критичного значення, оскільки застосування ГК для стабілізації стану поранених напаровується на вже наявний потужний стрес, що створює кумулятивний ефект у дестабілізації вуглеводного обміну [41].

Епідеміологічне підтвердження взаємозв'язку між застосуванням ГК та порушенням глікемічного контролю було отримане в ході масштабних популяційних досліджень. Зокрема, два незалежних аналізи за типом «випадок-контроль», проведені на основі національних реєстрів Великої Британії та бази даних Medicaid (Нью-Джерсі, США), зафіксували суттєве зростання відношення шансів щодо маніфестації вперше виявленого ЦД на тлі стероїдної терапії, яке становило 1,36 та 2,23 відповідно [42]. Вагомість цих результатів була додатково верифікована в ході комплексного метааналізу, що охопив дані 6602 пацієнтів, які отримували ГК; підсумковий показник відношення шансів для розвитку індукованого діабету в цій вибірці склав 1,7 [43]. Такі статистичні показники підкреслюють високу ймовірність порушення вуглеводного обміну, що в умовах військово-польової медицини та інтенсивної терапії поранених вимагає особливої пильності щодо моніторингу рівня глюкози, оскільки ятрогенний вплив ГК суттєво обтяжує природну метаболічну відповідь на травму.

Встановлено, що ГК провокують посилення гіперглікемії за чіткою дозозалежною траєкторією, причому цей ефект проявляється незалежно від наявності ЦД в анамнезі пацієнта [44]. Клінічні спостереження доводять, що навіть одноразове введення екзогенного ГК здатне індукувати виразний стрибок рівня глюкози як у хворих на ЦД, так і в осіб із раніше збереженою толерантністю до глюкози [45].

У госпітальних умовах понад 50% пацієнтів, які раніше не мали метаболічних порушень, демонструють щонайменше один задокументований епізод гіперглікемії після початку стероїдної терапії [46]. При пролонгації курсу лікування ГК понад один місяць ризики значно зростають: частота виникнення транзиторної гіперглікемії досягає 32%, а маніфестація повноцінного ЦД фіксується у 19% випадків [47]. Для поранених із вогнепальними ушкодженнями, де ГК часто застосовуються короткими, але інтенсивними курсами, ці дані вказують на необхідність безперервного глікемічного моніторингу, оскільки навіть разове застосування препарату на тлі травматичного стресу може критично дестабілізувати обмін речовин.

Сумарний деструктивний вплив на глікемічний профіль перебуває у прямій детермінованій залежності від дозування препаратів та тривалості їхньої експозиції. За умови застосування високих терапевтичних доз ГК, практично всі поширені методи їх доставки в організм — включаючи пероральний прийом, локальні аплікації або інгаляційне введення — здатні ініціювати розвиток гіперглікемічних станів [48, 49]. Водночас клінічно встановлено, що найбільш виражений ризик дестабілізації вуглеводного гомеостазу притаманний саме пероральним формам ГК, що пояснюється їхньою максимальною системною біодоступністю та здатністю підтримувати стабільно високу концентрацію діючої речовини в крові [50]. Для військовослужбовців із тяжкою бойовою травмою, у яких системна абсорбція може змінюватися внаслідок шоків станів або крововтрати, вибір шляху введення ГК та контроль їхньої сумарної дози стають критичними факторами запобігання ятрогенній маніфестації ЦД.

Низка наукових досліджень була присвячена детальному аналізу предиктивної значущості різних факторів ризику, що зумовлюють індивідуальну схильність до маніфестації ЦД, індукованого ГК. Доведено, що віковий ценз (понад 60 років) [51], наявність в анамнезі порушень толерантності до глюкози, девіації рівня глікемії натще або вихідна інсулінорезистентність [52],

а також надлишкова маса тіла [51] та графічні значення глікованого гемоглобіну ($HbA_{1c} > 6\%$) [53] є критичними чинниками, що суттєво підвищують імовірність метаболічного дисбалансу. Згідно з результатами нещодавнього метааналізу, найвищий ступінь ризику розвитку ГК-індукованого ЦД притаманний пацієнтам з абдомінальним типом ожиріння, особливо за умови застосування високих доз ГК протягом тривалого терміну [54].

У проспективному дослідженні осіб із ревматологічною та нефрологічною патологією, які отримували преднізолон у добовій дозі 40 мг, було встановлено, що у 66% випадків формування стероїдного ЦД відбувалося вже протягом перших чотирьох тижнів терапії. При цьому незалежними предикторами маніфестації захворювання виступили рівень HbA_{1c} понад 6,0% (OR 3,05) та зниження розрахункової швидкості клубочкової фільтрації менше 40 мл/хв/1,73 м² (OR 3,42), що свідчить про важливу роль ниркової функції у метаболізмі глюкози на тлі стероїдного навантаження [53].

У загальній клінічній практиці метаболічна відповідь на введення стероїдів зазвичай має транзиторний та оборотний характер. Найбільш виразне порушення глікемічного контролю під дією ГК спостерігається у проміжку між другим та четвертим тижнями терапії, хоча при застосуванні ударних доз перші ознаки гіперглікемії можуть бути зафіксовані вже через кілька годин після ін'єкції [47]. Традиційно вважається, що в міру редукції дозування ГК вуглеводний обмін поступово реверсує до вихідних значень, а спричинена препаратами гіперглікемія нівелюється [55]. Проте цей сприятливий сценарій реалізується не завжди. У низці випадків порушення толерантності до глюкози персистують протягом тривалого часу — аж до двох років після повної відміни препарату. Така стійка гіперглікемія свідчить або про пролонгований негативний вплив ГК на чутливість тканин до інсуліну та глибоку функціональну дисфункцію β -клітин підшлункової залози [56], або про те, що екзогенні стероїди стали тригером, який спровокував маніфестацію латентних метаболічних роз-

ладів, що існували раніше [57]. Для пораних військовослужбовців це означає, що гострий період лікування може мати довгострокові наслідки, навіть після успішного загоєння ран та завершення реабілітації.

Результати нашого дослідження також виявили значну частоту маніфестації ЦД після травми у раніше не діагностованих пацієнтів (2,5%). Це узгоджується з метааналізом, який показав, що СГ у критично хворих пацієнтів асоціюється з підвищеним ризиком пізнішого розвитку ЦД у порівнянні з пацієнтами без гіперглікемії під час госпіталізації [58]. Це може свідчити про те, що в деяких пацієнтів СГ не лише являє собою адаптивну відповідь на травму, а й виступає раннім маркером порушень глікемічного гомеостазу із потенційною еволюцією у персистуючий діабет.

Незважаючи на те, що патофізіологічні механізми розвитку та вплив СГ на клінічні результати досі залишаються предметом наукових дискусій, кілька сучасних досліджень демонструють асоціацію між більш високими рівнями глікемії та погіршеними клінічними наслідками, включаючи довший час перебування у відділенні інтенсивної терапії та вищу смертність, особливо у пацієнтів без попереднього діагнозу ЦД [1].

Управління глікемією в критичних станах залишається складним. Хоча строгий контроль рівня глюкози колись розглядався як терапевтична стратегія, результати деяких робіт ставлять під сумнів необхідність досягнення дуже низьких цільових значень, оскільки інтенсивні протоколи можуть підвищувати ризик гіпоглікемії без очевидної користі щодо виживання [59].

Результати дослідження свідчать про те, що сучасна бойова травма та супутній критичний стан (ГРДС, пневмонії) супроводжуються специфічним перебігом СГ у 93% випадків, що характеризується вираженою лабільністю та високими піковими значеннями глікемії (до 28,7 ммоль/л). Встановлено, що поєднання екзогенної глюкокортикоїдної терапії та ендогенної гіперкортизолемії формує агресивний діабетогенний профіль, який призводить до експоненціального зростання захворюваності на ЦД серед військовослужбовців (з піком

у 2024 р.). Виявлена трансформація транзитornoї СГ у стійкий ЦД у 2,5% поранених, які раніше вважалися здоровими, підкреслює роль гострої метаболічної відповіді як тригера хронічної патології. З огляду на переважання ЦД 2 типу (62%) та дозоза-

лежний дестабілізуючий вплив ГГ на глікемічний контроль, критично важливим є впровадження обов'язкового ендокринологічного скринінгу та лонгітюдного моніторингу вуглеводного обміну на всіх етапах медичної реабілітації ветеранів.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено зростання захворюваності на цукровий діабет серед військовослужбовців з 2022 року (пік у 2024 р. — 102 випадки) з переважанням цукрового діабету 2 типу (62%, $n = 197$) над цукровим діабетом 1 типу (38%, $n = 121$). Провідним чинником маніфестації є бойова травма та хронічний стрес, що ініціюють стійку інсулінорезистентність.
2. У 93% пацієнтів із тяжкою поєднаною травмою та гострим респіраторним дистрес-синдромом перебіг стресової гіперглікемії має транзиторийний, але виражений характер: у 72,4% рівень глікемії становить 10,1–14,0 ммоль/л, а в 11,9% —

перевищує 14,1 ммоль/л (макс 28,7 ммоль/л). Визначено, що стресова гіперглікемія є предиктором несприятливого прогнозу, призводячи до маніфестації цукрового діабету у 2,5% осіб, які раніше не мали порушень вуглеводного обміну.

3. Глюкокортикоїдна терапія (70% випадків) є ключовим фактором дестабілізації глікемічного контролю за дозозалежною траєкторією. Це обґрунтовує необхідність запровадження обов'язкового ендокринологічного скринінгу та тривалого глікемічного моніторингу на етапах медичної реабілітації для виявлення латентних форм діабету.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Cao H, Wei J, Ma W, Li Y. *PLoS One* 2025;20(5): e0323085. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0323085>
2. Li JX, Cummins CL. *Nat Rev Endocrinol* 2022;18(9): 540-557. <http://doi.org/10.1038/s41574-022-00683-6>
3. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. *Lancet* 2009; 373(9677): 1798-807. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60553-5](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60553-5)
4. El-Menyar A, Asim M, Mir F, et al. *World J Surg* 2021;45(9): 2670-2681. <http://doi.org/10.1007/s00268-021-06190-5>
5. Lee TF, Drake SM, Roberts GW, et al. *Crit Care Med* 2020;48(2): e115-e122. <http://doi.org/10.1097/CCM.0000000004133>
6. Marik PE, Bellomo R. *Crit Care* 2013;17(2): 305. <http://doi.org/10.1186/cc12514>
7. Ma C, Jiang W, Li J, et al. *J Inflamm Res* 2024;17: 7939-7950. <http://doi.org/10.2147/JIR.S476898>
8. Lurin I, Horoshun Je, Seljukova N, et al. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2024;20(5): 349-356. <http://doi.org/10.22141/2224-0721.20.5.2024.1419>
9. Etychni pryncypy medychnyh doslidzhen' za uchastju ljudyny u yakosti ob'jekta doslidzhennja: Gel'sins'ka deklaracija Vsesvitnoi' medychnoi' asociacii' vid 01.10.2008, available at: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/990_005#Text
10. American Diabetes Association Professional Practice Committee. *Diabetes Care* 2025;48(1): S27-S49. <http://doi.org/10.2337/dc25-S002>
11. Scheen M, Giraud R, Bendjelid K. *Physiol Rep* 2021;9(2): e14713. <http://doi.org/10.14814/phy2.14713>
12. Seljukova N, Horoshun E, Makarov V, et al. *Probl Endokryn Patologii'* 2025;82(1): 58-66. <http://doi.org/10.21856/j-PEP.2025.1.07>
13. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, et al. *N Engl J Med* 2011;364: 1293-1304. <http://doi.org/10.1056/NEJMoal011802>
14. Schmidt H, Müller-Werdan U, Hoffmann T, et al. *Crit Care Med* 2005;33(9): 1994-2002. <http://doi.org/10.1097/01.ccm.0000178181.91250.99>
15. Utzschneider KM, Prigeon RL, Faulenbach MV, et al. *Diabetes Care* 2009;32: 335-341. <http://doi.org/10.2337/dc08-1478>
16. Deane AM, Horowitz M. *Diabetes Obes Metab* 2013;15: 792-801. <http://doi.org/10.1111/dom.12078>
17. Minnetti M, Hasenmajer V, Pofi R, et al. *J Endocrinol* 2020;246(2): R13-R31. <http://doi.org/10.1530/JOE-20-0066>
18. Abusamak M, Ait Hssain A, Chinta VR, et al. *BMC Infect Dis* 2025;25(1): 1074. <http://doi.org/10.1186/s12879-025-11322-6>
19. Seljukova N, Misjura K, Horoshun E, et al. *Mizhnar Endokrynol Zhurn* 2025;20(8): 573-579. <http://doi.org/10.22141/2224-0721.20.8.2024.1463>
20. Crowley RK, Argese N, Tomlinson JW, Stewart PM. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99(11): 4027-4036. <http://doi.org/10.1210/jc.2014-2476>

21. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2013; 36(1): S67-S74. <http://doi.org/10.2337/dc13-S067>
22. Uzu T, Harada T, Sakaguchi M, et al. *Nephron Clin Pract* 2007;105(2): c54-c57. <http://doi.org/10.1159/000097598>
23. van Raalte DH, Ouwens DM, Diamant M. *Eur J Clin Invest* 2009;39(2): 81-93. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2362.2008.02067.x>
24. Greulich F, Hemmer MC, Rollins DA, et al. *Steroids* 2016;114: 7-15. <http://doi.org/10.1016/j.steroids.2016.05.003>
25. Xu C, He J, Jiang H, et al. *Mol Endocrinol* 2009;23(8): 1161-1170. <http://doi.org/10.1210/me.2008-0464>
26. Schakman O, Gilson H, Thissen JP. *J Endocrinol* 2008; 197(1): 1-10. <http://doi.org/10.1677/JOE-07-0606>
27. Pivonello R, De Leo M, Vitale P, et al. *Neuroendocrinology* 2010;92(1): 77-81. <http://doi.org/10.1159/000314319>
28. Beaudry JL, Riddell MC. *Diabetes Metab Res Rev* 2012; 28(7): 560-573. <http://doi.org/10.1002/dmrr.2310>
29. Pofi R, Caratti G, Ray DW, Tomlinson JW. *Endocr Rev* 2023;44(6): 975-1011. <http://doi.org/10.1210/edrv/bnad016>
30. Ruzzin J, Wagman AS, Jensen J. *Diabetologia* 2005; 48(10): 2119-2130. <http://doi.org/10.1007/s00125-005-1886-0>
31. Weinstein SP, Wilson CM, Pritsker A, Cushman SW. *Metab Clin Exp* 1998;47(1): 3-6. [http://doi.org/10.1016/s0026-0495\(98\)90184-6](http://doi.org/10.1016/s0026-0495(98)90184-6)
32. van Raalte DH, Diamant M. *Neth J Med* 2014;72(2): 62-72.
33. Sharma A, Vella A. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2020;27(3): 140-145. <http://doi.org/10.1097/MED.0000000000000537>
34. Dimopoulou C, Geraedts V, Stalla GK, Sievers C. *BMJ Open* 2015;5(3): e006134. <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2014-006134>
35. Deutsch AJ, Schroeder PH, Mandla R, et al. *Diabetes Care* 2023;46(8): 1541-1545. <http://doi.org/10.2337/dc23-0353>
36. Upadhyay J, Trivedi N, Lal A. *Lung* 2020;198(3): 525-533. <http://doi.org/10.1007/s00408-020-00356-z>
37. Shinzawa M, Yamamoto R, Nagasawa Y, et al. *Clin Exp Nephrol* 2013;17(6): 839-847. <http://doi.org/10.1007/s10157-013-0793-9>
38. den Uyl D, van Raalte DH, Nurmohamed MT, et al. *Arthritis Rheum* 2012;64(3): 639-646. <http://doi.org/10.1002/art.33378>
39. Dean PG, Kudva YC, Larson TS, et al. *Am J Transplant* 2008;8(1): 175-182. <http://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2007.02018.x>
40. Harris D, Barts A, Connors J, et al. *Curr Oncol* 2013; 20(6): e532-e538. <http://doi.org/10.3747/co.20.1499>
41. Lurin I, Seljukova N, Korenjeva Je, et al. *Probl Endokryn Patologii* 2023;80(4): 66-76. <http://doi.org/10.21856/j-PEP.2023.4.08>
42. Gulliford MC, Charlton J, Latinovic R. *Diabetes Care* 2006;29(12): 2728-2729. <http://doi.org/10.2337/dc06-1499>
43. Liu D, Ahmet A, Ward L, et al. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2013;9(1): 30. <http://doi.org/10.1186/1710-1492-9-30>
44. Torres RM, Souza MDS, Coelho ACC, et al. *Can Respir J* 2021;2021: 8830439. <http://doi.org/10.1155/2021/8830439>
45. Peter V, Shenoy U, Rukkiyabeevi B. *Indian J Anaesth* 2022;66(11): 789-795. http://doi.org/10.4103/ija.ija_332_22
46. Oh TK, Song IA, Lee JH, et al. *Ann Intensive Care* 2019;9(1): 8. <http://doi.org/10.1186/s13613-019-0489-8>
47. Liu XX, Zhu XM, Miao Q, et al. *Ann Nutr Metab* 2014;65(4): 324-332. <http://doi.org/10.1159/000365892>
48. Andersen YMF, Egeberg A, Ban L, et al. *Diabetes Care* 2019;42(6): 1095-1103. <http://doi.org/10.2337/dc18-2158>
49. Wu J, Mackie SL, Pujades-Rodriguez M. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2020;8(1): e001220. <http://doi.org/10.1136/bmjdc-2020-001220>
50. Horton DB, Xie F, Chen L, et al. *Am J Epidemiol* 2021;190(3): 403-412. <http://doi.org/10.1093/aje/kwaa197>
51. Nakamura H, Fujieda Y, Nakamura A, Atsumi T. *Mod Rheumatol* 2021;31(3): 519-528. <http://doi.org/10.1080/14397595.2020.1823060>
52. Yang X, Lin X, Lu T, et al. *Am J Nephrol* 2015;41(2): 107-115. <http://doi.org/10.1159/000377642>
53. Katsuyama T, Sada KE, Namba S, et al. *Diabetes Res Clin Pract* 2015;108(2): 273-279. <http://doi.org/10.1016/j.diabres.2015.02.010>
54. Donihi AC, Raval D, Saul M, et al. *Endocr Pract* 2006; 12(4): 358-362. <http://doi.org/10.4158/EP.12.4.358>
55. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. *J Clin Med* 2021;10(10): 2154. <http://doi.org/10.3390/jcm10102154>
56. Uto A, Miyashita K, Endo S, et al. *Endocrinology* 2021; 162(12): bqab193. <http://doi.org/10.1210/endo/bqab193>
57. Barker HL, Morrison D, Llano A, et al. *Diabetes Ther* 2023;14(5): 937-945. <http://doi.org/10.1007/s13300-023-01393-6>
58. Ali Abdelhamid Y, Kar P, Finnis ME, et al. *Crit Care* 2016;20(1): 301. <http://doi.org/10.1186/s13054-016-1471-6>
59. Al-Hassani I, Khan NA, Elmenyar E, et al. *Diagnostics* 2024;14(23): 2649. <http://doi.org/10.3390/diagnostics14232649>

**СТРЕСОВА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ ЯК МАРКЕР МЕТАБОЛІЧНОЇ ВІДПОВІДІ
ТА ФАКТОР МАНІФЕСТАЦІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ПАЦІЄНТІВ
З ТЯЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ ТА ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ
(огляд літератури та власні дослідження)**

Місюра К. В.¹, Селюкова Н. Ю.^{1,2}, Хорошун Е. М.^{3,4},
Негодуйко В. В.^{3,4}, Макаров Д. О.³, Медведовська Н. В.⁵

¹ ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»,
м. Харків, Україна;

² Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна;

³ Військово-медичний клінічний центр Північного регіону Командування медичних сил
Збройних Сил України, м. Харків, Україна;

⁴ Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна;

⁵ Науково-координаційне управління апарату президії НАМН України, м. Київ, Україна
selyk3@gmail.com

В умовах триваючої повномасштабної агресії проблема бойової травми набуває критичного значення для національної системи охорони здоров'я. Тяжкі поєднані поранення супроводжуються глибокими метаболічними розладами, серед яких провідне місце посідає стресова гіперглікемія. Розуміння механізмів трансформації гострої стресової відповіді у хронічну патологію, таку як цукровий діабет, є життєво необхідним для зниження летальності та успішної реабілітації військовослужбовців.

Мета та методологія. Дана робота мала на меті проаналізувати особливості маніфестації цукрового діабету та перебігу стресової гіперглікемії у пацієнтів із вогнепальними пораненнями. Дослідження базувалося на ретроспективному клініко-статистичному аналізі історій хвороб 596 пацієнтів (середній вік — 43,6 року), які перебували у відділенні інтенсивної терапії ВМКЦ Північного регіону (м. Харків) протягом 2023–2025 років. Додатково було опрацьовано статистичні дані щодо 318 хворих на цукровий діабет військовослужбовців, пролікованих у клініці ШЕП за період з 2014 по 2026 роки. Також проведено системний огляд наукової літератури в доступних у мережі Інтернет архівах спеціалізованих видань, а також за допомогою баз даних Web of Science, Scopus, The Cochrane Library, MedLine, EMBASE, Global Health та ін.

Результати. Проведений аналіз продемонстрував стрімке зростання кількості випадків цукрового діабету серед військових, починаючи з 2022 року, з переважанням 2 типу захворювання (62%). Встановлено, що у 93% випадків стресова гіперглікемія розвивалася на тлі критичних станів, таких як гострий респіраторний дистрес-синдром та пневмонії. При цьому у 72,4% постраждалих рівень глікемії коливався в межах 10,1–14,0 ммоль/л. Важливим фактором дестабілізації обміну речовин виявилася глюкокортикоїдна терапія, яку отримували 70% обстежених. Доведено, що бойовий стрес та поранення стали безпосередньою причиною маніфестації цукрового діабету у 2,5% осіб, які раніше не мали ознак діабету.

Висновки. Стресова гіперглікемія є об'єктивним маркером тяжкості поранення та предиктором несприятливого клінічного прогнозу. Поєднання травматичного шоку, бойового психоемоційного стресу та ятрогенного впливу глюкокортикоїдів формує стійку інсулінорезистентність. Отримані результати обґрунтовують необхідність впровадження обов'язкового ендокринологічного скринінгу та тривалого моніторингу вуглеводного обміну в системі медичної реабілітації ветеранів для запобігання інвалідизації внаслідок діабету.

Ключові слова: бойова травма, стресова гіперглікемія, цукровий діабет, військовослужбовці, глюкокортикоїди, метаболічна відповідь, огляд.

**STRESS HYPERGLYCEMIA AS A MARKER OF METABOLIC RESPONSE
AND A FACTOR OF DIABETES MANIFESTATION IN PATIENTS
WITH SEVERE COMBINED TRAUMA AND BURNT INJURIES
(literature review and own research)**

**K. V. Misiura¹, N. Yu. Seliukova^{1,2}, E. M. Khoroshun^{3,4},
V. V. Nehoduiko^{3,4}, D. O. Makarov³, N. V. Medvedovska⁵**

¹ *SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine»,
Kharkiv, Ukraine;*

² *National University of Pharmacy, Kharkiv, Ukraine;*

³ *Emergency Medical Care Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern District
of the Medical Forces Command, Kharkiv, Ukraine;*

⁴ *Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine;*

⁵ *Scientific Coordination Department of the Presidium of the National Academy
of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine
selyk3@gmail.com*

Topicality. In the context of ongoing full-scale aggression, the problem of combat trauma is becoming critical for the national healthcare system. Severe combined injuries are accompanied by profound metabolic disorders, among which stress hyperglycemia occupies a leading place. Understanding the mechanisms of transformation of an acute stress response into a chronic pathology, such as diabetes mellitus, is vital for reducing mortality and successful rehabilitation of military personnel.

Purpose and methodology. This work aimed to analyze the features of the manifestation of diabetes mellitus and the course of stress hyperglycemia in patients with gunshot wounds. The study was based on a retrospective clinical and statistical analysis of medical histories of 596 patients (average age — 43.6 years), who were in the intensive care unit of the Emergency Medical Care Clinic, Military Medical Clinical Center of the Northern District of the Medical Forces Command during 2023-2025. Additionally, statistical data on 318 diabetic servicemen treated at the SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine» for the period from 2014 to 2026 were processed. A systematic review of scientific literature was also conducted in the archives of specialized publications available on the Internet, as well as using the databases Web of Science, Scopus, The Cochrane Library, MedLine, EMBASE, Global Health, etc.

Results. The analysis demonstrated a rapid increase in the number of cases of diabetes among the military, starting from 2022, with a predominance of type 2 disease (62%). It was found that in 93% of cases, stress hyperglycemia developed against the background of critical conditions, such as acute respiratory distress syndrome and pneumonia. At the same time, in 72.4% of the victims, the glycemia level fluctuated within 10.1–14.0 mmol/L. Glucocorticoid therapy, which was received by 70% of the examined, turned out to be an important factor in the destabilization of metabolism. It was proven that combat stress and injuries were the direct cause of the manifestation of diabetes in 2.5% of people who previously had no signs of diabetes.

Conclusions. Stress hyperglycemia is an objective marker of injury severity and a predictor of adverse clinical prognosis. The combination of traumatic shock, combat psycho-emotional stress and iatrogenic effects of glucocorticoids forms persistent insulin resistance. The results obtained justify the need to introduce mandatory endocrinological screening and long-term monitoring of carbohydrate metabolism in the system of medical rehabilitation of veterans to prevent disability due to diabetes.

Key words: combat trauma, stress hyperglycemia, diabetes mellitus, military personnel, glucocorticoids, metabolic response, review.