

В. І. Величко, І. В. Юрченко, Д. О. Лагода, Є. І. Юрченко

**ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ:
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, УСКЛАДНЕННЯ ТА РАННЯ ДІАГНОСТИКА**

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.379-008.64-036

В. І. Величко, І. В. Юрченко, Д. О. Лагода, Є. І. Юрченко

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ: ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, УСКЛАДНЕННЯ ТА РАННЯ ДІАГНОСТИКА*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

У статті проаналізовано сучасні дані щодо захворюваності на цукровий діабет 2-го типу (ЦД 2 типу). Цукровий діабет залишається одним із найпоширеніших захворювань у світі та значно погіршує якість життя, супроводжується розвитком ускладнень, ранньою інвалідизацією і передчасною летальністю. Наведено статистичні дані за останні роки стосовно поширеності хвороби у світі. Показано зв'язок між наявністю цукрового діабету та розвитком тяжких ускладнень. Так, діабет призводить до розвитку серцево-судинних, цереброваскулярних ускладнень, є причиною термінальної ниркової недостатності, сліпоти, анемії, підвищує ризик ампутації нижніх кінцівок і багатьох інших уражень. Застосування скринінг-тестів дозволяє своєчасно виявити людей, які належать до груп високого ризику розвитку ЦД 2 типу, та рано діагностувати безсимптомний діабет, що попереджає виникнення тяжких ускладнень і поліпшує прогноз та якість життя пацієнтів.

Ключові слова: цукровий діабет, поширеність захворювання, діабетичні ускладнення, рання діагностика.

UDC 616.379-008.64-036

V. I. Velychko, I. V. Yurchenko, D. O. Lahoda, Ye. I. Yurchenko

TYPE 2 DIABETES MELLITUS: EPIDEMIOLOGY, COMPLICATIONS AND EARLY DIAGNOSIS*Odesa National Medical University, Odesa, Ukraine*

The relevance of studying type 2 diabetes mellitus is associated both with its significant prevalence and the reduction in the quality of life, leading to severe diabetic complications that result in disability or mortality among people.

The aim of the study. To study the prevalence of type 2 diabetes, the influence of glycemia on the development of complications, and to determine the possibilities of early diagnosis of the disease.

Materials and methods. Contemporary domestic and foreign research have been studied and analyzed using available literary sources and electronic resources.

Research results. The article analyzes contemporary data on the incidence of type 2 diabetes mellitus. Diabetes remains one of the most prevalent diseases worldwide and significantly impairs the quality of life. It is associated with the development of complications, early disability, and premature mortality. Statistical data on the prevalence of the disease in recent years worldwide is provided. The link between the presence of diabetes and the development of severe complications is demonstrated. Diabetes contributes to the development of cardiovascular and cerebrovascular complications, is a cause of terminal renal failure, blindness, anemia, and increases the risk of lower limb amputation and many other lesions. The use of screening tests allows for the timely identification of individuals belonging to high-risk groups for the development of type 2 diabetes and for the early diagnosis of asymptomatic diabetes, which prevents the occurrence of severe complications and improves the prognosis and quality of life of patients.

Key words: diabetes mellitus, disease prevalence, diabetic complications, early diagnosis.

Вступ. Натепер цукровий діабет (далі – ЦД) є серйозною глобальною проблемою у світі для здоров'я та благополуччя людей [1]. Актуальність вивчення цієї хвороби пов'язана не тільки з поширенням ЦД та зменшенням якості життя, але й з виникненням тяжких діабетичних ускладнень, що призводять до інвалідизації чи смертності людей [2]. Глобальна поширеність діабету серед людей віком 20–79 років у 2021 році оцінювалася на рівні 10,5% (536,6 мільйона осіб) [3]. При цьому це захворювання спричинило 6,7 млн смертей у 2021 році [1]. За прогнозами очікується, що загальна кількість хворих на ЦД зросте до 783,2 млн у 2045 році [3]. Водночас 541 млн дорослих мають порушення толерантності до глюкози, через що вони належать до групи високого ризику діабету 2-го типу [1]. У 2021 році майже

кожен другий дорослий (20–79 років) з діабетом не знав про свій статус діабету (239,7 млн) [4]. Причому найвища частка недиагностованого діабету (53,6%) була виявлена в регіонах Африки, Західної частини Тихого океану (52,8%), Південно-Східної Азії (51,3%), а найменша частка недиагностованого діабету спостерігалася в Північній Америці та Карибському басейні (24,2%) [4]. Поширеність цукрового діабету у 2021 році була вищою в містах (12,1%), ніж у сільській місцевості (8,3%), а також у країнах з високим рівнем доходу (11,1%) порівняно з країнами з низьким рівнем доходу (5,5%) та була найвищою серед людей віком 75–79 років [3].

Мета дослідження – вивчити поширеність цукрового діабету 2-го типу, вплив глікемії на розвиток ускладнень та визначити можливості ранньої діагностики захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Вивчено і проаналізовано сучасні наукові вітчизняні та закордонні

дослідження з використанням доступних літературних джерел та електронних ресурсів.

Результати досліджень та їх обговорення. Цукровий діабет і його наслідки є медико-соціальною проблемою та зростаючим економічним тягарем для національних систем охорони здоров'я в багатьох країнах світу [5]. При цьому біля 80% усіх витрат на обстеження і лікування ЦД припадає на хворих з ускладненнями [6]. У 2021 році глобальні витрати на охорону здоров'я, пов'язані з діабетом, оцінювалися в 966 мільярдів доларів США, а до 2045 року, за прогнозами, сягнуть 1054 мільярдів доларів США [3].

В Україні на 2017 рік було офіційно зареєстровано майже 1,271 млн осіб з цукровим діабетом [7]. У 2017 році було виявлено майже 104 тис. нових випадків захворювання, і за даними Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії МОЗ України, серед пацієнтів – 9500 дітей [8]. Цукровий діабет поділяють на кілька категорій, включаючи діабет 1-го типу, діабет 2-го типу, гестаційний діабет і діабет, спричинений іншими причинами (як-то моногенний діабет або пов'язаний із прийомом ліків), причому більшість випадків діабету відноситься до 2-го типу (90–95%) [9].

За даними А. В. Kaiser та співавторів, у 2018 р. у світі було зареєстровано 500 млн випадків цукрового діабету 2-го типу (далі – ЦД 2 типу), при цьому вважається, що його поширеність буде збільшуватися до 2028 р., особливо в країнах із низьким рівнем доходу [10]. Та тільки у 2021 році у світі було зареєстровано приблизно 41 600 нових випадків діабету 2-го типу серед дітей та підлітків [11]. В Україні на частку ЦД 2 типу в 2019 році припадало 0,47% від усіх випадків діабету, а його поширеність становила 0,062 на 10 тис. дитячого населення віком до 18-ти років зі значними відмінностями за частотою діагностування хвороби в різних регіонах України. І така низька поширеність ЦД 2 типу серед педіатричної популяції в Україні, найімовірніше, через низьку якість його виявлення серед дітей з діагностованим ЦД, а також серед дітей із груп ризику [12].

Цукровий діабет 2-го типу є порушенням вуглеводного обміну, спричиненого переважно інсулінорезистентністю та відносною інсуліновою недостатністю або переважним порушенням секреції інсуліну з інсулінорезистентністю чи без неї [9]. Отримані цікаві дані щодо впливу ЦД 2 типу на якість життя (далі – ЯЖ) [13]. Так, діабет мав негативний вплив не лише на загальну ЯЖ, а й на всі сфери життя пацієнтів. Найбільш несприятливий вплив спостерігався в таких аспектах життя, як «свобода в харчуванні», «свобода пиття», «почуття щодо майбутнього» та «матеріальне становище»; найменший вплив ЦД 2 типу було виявлено у таких сферах, як «реакція людей» та «умови життя». Правильна оцінка ЯЖ допомагає виявити слабкі місця в лікуванні пацієнтів та своєчасно провести їх корекцію. Тому важливо проводити оцінку ЯЖ у пацієнтів з ЦД 2 типу в динаміці [13].

Існують різні причини, що спричиняють зростання захворюваності на діабет: збільшення в структурі населення осіб зі спадковою схильністю до ЦД; зростання середньої тривалості життя людей із підвищенням відсотка осіб похилого віку, які частіше хворіють на діабет;

інтенсифікація життя; погіршення екологічної та соціальної ситуації, особливо в країнах, які розвиваються; лікування, що забезпечує подовження життя хворих на діабет; характер харчування населення, що в поєднанні з гіподинамією призводить до зростання кількості осіб з ожирінням; підвищення частоти хронічних серцево-судинних захворювань (гіпертонічна хвороба, атеросклероз), що також є чинниками ризику; поліпшення виявлення хвороби [14; 15].

ЦД 2 типу є найпоширенішою формою ЦД, що спостерігається переважно в осіб літнього і старечого віку [9]. Проте класичне уявлення, що діабет 2-го типу зустрічається лише у дорослих, а діабет 1-го типу – лише у дітей, більше не є точним, оскільки обидва захворювання зустрічаються в обох вікових групах. Ця форма охоплює осіб, які мають відносний (а не абсолютний) дефіцит інсуліну та мають периферичну інсулінорезистентність. Розвиток хвороби пов'язаний з дефектами секреції інсуліну через генетику, запалення або метаболічний стрес. [9]. Однак генетика діабету 2-го типу погано вивчена і знаходиться в стадії інтенсивних досліджень [16]. Проаналізовані сучасні літературні джерела про генетичні маркери, які беруть участь у патогенезі ЦД 2 типу. Найбільш дослідженими і такими, що становлять вагомий науковий інтерес, виявилися гени KCNJ11, TCF7L2, PPARG, IRS1, PON1, SLC30A8, FTO та TNFα. Визначення ролі поліморфізму генів у розвитку і прогресуванні цукрового діабету 2-го типу відкриває шлях для нових підходів до діагностики, стратифікації, моніторингу, профілактики та лікування цього захворювання [17].

ЦД відрізняється від усіх інших ендокринних захворювань значною поширеністю, частим розвитком та тяжким перебігом ускладнень: серцево-судинних, цереброваскулярних, патології органа зору та інших [18; 19]. Такі ускладнення ЦД, як ретинопатія, нефропатія, синдром діабетичної стопи (СДС), полінейропатія, є головними причинами інвалідизації хворих на ЦД [20]. ЦД як хронічне прогресуюче захворювання є фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань та їх ускладнень [18]. Наявність ЦД у 2–4 рази підвищує ризик розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), який зростає з тривалістю ЦД, а більше половини пацієнтів на момент верифікації діагнозу ЦД 2 типу вже страждають від ІХС [21; 22]. Смертність за розвитку гострого коронарного синдрому у хворих на ЦД є у 2–3 рази вищою порівняно з пацієнтами без ЦД [22; 23]. Виявлено зростання кількості мікросудинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 1-го та 2-го типу та хронічною гіперглікемією [24]. За даними літератури, ЦД 2 типу призводить до розвитку кардіальної автономної нейропатії (КАН), яка є дуже поширеною і часто не діагностованою у пацієнтів із ЦД [25]. У всіх обстежених пацієнтів з ЦД 2 типу та КАН виявлені зміни структури міокарда у вигляді концентричного ремоделювання та концентричної гіпертрофії [26]. Також повідомляється, що поширеність КАН є вищою за ЦД 2 типу порівняно з ЦД 1 типу, незважаючи на більшу тривалість діабету у пацієнтів із ЦД 1 типу; це, ймовірно, є відображенням того, що пацієнти з ЦД 2 типу частіше є старшими і мають більше факторів

ризик серцево-судинних захворювань [25]. В іншому огляді літературних джерел показано, що ЦД – один з основних чинників ризику хронічного коронарного синдрому (ХКС), а у більше як 40% пацієнтів із гострими коронарними синдромами (ГКС) спостерігається цукровий діабет [27]. Смертність у хворих на ГКС із ЦД у 2–3 рази вища порівняно з пацієнтами без порушень толерантності до глюкози [27].

Одним з ускладнень ЦД є хронічна хвороба нирок, найчастішими проявами якої є стійке підвищення екскреції альбуміну із сечею (альбумінурія), низька швидкість клубочкової фільтрації та інші прояви ураження нирок [28]. Погіршення умов гломерулярної фільтрації далі може призвести до значного порушення функції нирок і погіршення прогнозу у хворих, особливо на тлі супутньої патології [28]. Так, виявлено, що у хворих на бронхіальну астму середньотяжкого перебігу пошкодження нирок розвивається в 15,4% випадків, а в поєднанні з ЦД 2 типу – у 63,6%; пошкодження нирок з розвитком мікроальбумінурії у хворих на бронхіальну астму з ЦД 2 типу виявляється у 42,3% [29].

У разі цукрового діабету 2-го типу зростає і ризик інфікування *H. Pylori*, оскільки гіперглікемія спричиняє розвиток *H. Pylori*-інфекції, вплив якої на хронічне запалення, гомеостаз лептину і греліну та секрецію інсуліну може призводити до підсилення інсулінорезистентності й прогресування ЦД 2 типу [30]. Виявлено прямий патогенетичний зв'язок між токсигенними (*sagA+/vacA+*) штамми *H. Pylori* у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки й АГ і ЦД 2 типу. А наявність двох токсигенних штамів *H. Pylori*-інфекції в поєднанні з АГ і ЦД 2 типу обтяжує стан хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки і погіршує якість життя [31].

Актуальною проблемою у пацієнтів з ЦД 2 типу, що істотно погіршує якість життя, є ураження кишечника [19]. Так, ураження кишечника виявлено у 67,4% хворих на ЦД 2 типу та більш ніж у половини пацієнтів (52,2%) діагностовано діабетичну ентероколітию (ДЕКП) [32]. ДЕКП діагностується частіше у пацієнтів середнього віку і корелює із синдромом надмірного бактеріального росту [32]. Частота ДЕКП у хворих із ЦД 2 типу залежить від віку хворих і тривалості перебігу діабету, а інтенсивність симптомів – від тяжкості діабету; ДЕКП має складний патогенез, ланками якого є нейропатія, ангіопатичні зміни судин та капілярного русла з ендотеліальною дисфункцією, порушення кишкового бар'єра зі змінами слизоутворення [33].

Водночас накопичені дослідження вказують на те, що значні якісні й кількісні зміни складу кишкової мікрофлори сприяють розвитку ЦД 2 типу [34]. Участь кишкової мікробіоти в патогенезі ЦД 2 типу зумовлена її метаболітами, які відіграють важливу роль у регуляції бар'єрної функції стінки кишечника, експресії специфічних рецепторів кишечника, кишкової секреції інкретину, активності глюконеогенезу, хронічного запального стану та регуляції жирової тканини [35]. Найбільше до патогенезу цього захворювання залучені бактерії родів *Ruminococcus*, *Fusobacterium* і *Blautia* [34; 35]. Крім збільшення в кишечнику пацієнтів бактерій таких родів, як *Ruminococcus*, *Fusobacterium*

і *Blautia*, *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus gasseri*, *Lactobacillus Salivarius*, відбувається зменшення кількості бактерій родів *Bifidobacterium*, *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Akkermansia* і *Roseburia*, *Lactobacillus amylovorus* [36]. Також у пацієнтів із ЦД 2 типу на тлі хронічного некалькульозного холециститу було встановлено дисбіоз товстої кишки переважно III й II ступенів (у 53,9% і у 36,5% хворих відповідно) [37].

За даними бактеріологічного дослідження у хворих на ЦД у порожнині рота не виявляються бактерії роду *Bifidobacterium*, *S. episingalis*, *C. tropicalis*, які виявляються у практично здорових людей, а зниження рівня фізіологічно корисних мікроорганізмів призводить до масивної контамінації та колонізації порожнини рота патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами, в тому числі дріжджоподібними грибами роду *Candida* (*C. albicans*) [38]. За ЦД настає елімінація і зниження мікроекологічних показників автохтонних облигатних і факультативних для біотопу бактерій і дріжджоподібних грибів роду *Candida*, що є оптимальною умовою для колонізації порожнини рота патогенними та умовно патогенними мікроорганізмами, які здатні формувати інфекційно-запальні процеси, передусім – стоматити різної етіології [38].

У проведеному огляді літературних джерел Т. Седжі та інші продемонстрували, що хірургічні пацієнти з періопераційною гіперглікемією (з цукровим діабетом або без нього) мають більший ризик інфікування та пов'язаних із цим несприятливих наслідків після операції порівняно з пацієнтами без гіперглікемії. А ймовірність того, що у пацієнтів з діабетом розвивається інфікування в місці хірургічного втручання, в 1,5 рази більша, ніж у пацієнтів без діабету [39].

Однією з дуже серйозних причин втрати зору та виникнення інвалідності людей є діабетична ретинопатія (далі – ДР), яка виникає на тлі перебігу ЦД 2 типу та пов'язана з порушенням кровопостачання [40]. Діабетична ретинопатія є найчастішою причиною нових випадків сліпоти серед дорослих у віці 20–74 років у розвинених країнах. У хворих на цукровий діабет глаукома, катаракта та інші захворювання очей виникають раніше та частіше [19]. Хронічна гіперглікемія призводить до пошкодження ендотеліальних клітин, втрати перичитів і руйнування гематоретинального бар'єру, що призводить до порушення регуляції перфузії сітківки [40].

У розвитку ДР значну роль відіграють вік, коли встановлено діагноз ЦД, і тривалість захворювання від його початку [19]. У статті Дж. М. Тарр та співавторів показано, що майже всі пацієнти з ЦД 1 типу та більш ніж 60% пацієнтів із ЦД 2 типу мають ознаки ДР протягом першого десятиріччя від початку захворювання на ЦД [41].

Виявлено зв'язок між наявністю ДР та порушенням мозкового кровотоку у хворих на ЦД 2 типу [42]. У порівнянні стану мозкового кровотоку у пацієнтів з наявною ДР виявлено ймовірне зниження мозкової перфузії у фронтальній, парієтальній та потиличній ділянці, а також кори головного мозку з обох сторін у порівнянні з відповідними показниками у хворих без ДР, а мікроциркуляторні зміни на очному дні можуть

бути маркером порушення мікроциркуляції головного мозку [42].

У працях А. М. Гарсія-Серрано та інших продемонстровано, що нейротоксичність глюкози за неконтрольованої гіперглікемії сприяє клітинній дисфункції через активацію поліолового шляху метаболізму глюкози, збільшення неферментативного глікозилювання білків та утворення кінцевого продукту глікації, активацію процесів вільнорадикального окиснення. При цьому ендотеліальні клітини церебральних судин більш сприйнятливі до пошкодження гіперглікемією, ніж клітини паренхіми головного мозку [43]. Стінки капілярів кори головного мозку померлих хворих на ЦД 2 типу суттєво потовщені через просочення білками плазми крові та фіброз (їхня товщина більша на 66,62%), а також мають менший внутрішній діаметр, ніж у групах померлих хворих умовного контролю [44]. У роботі Н. В. Пашковської показано, що внаслідок зумовлених ЦД судинних та обмінних порушень відбувається поступове зменшення сірої речовини головного мозку, зміни її мікроструктури й атрофія білої речовини, а ступінь когнітивних порушень асоціюється не тільки з показниками вуглеводного обміну, а й з наявністю артеріальної гіпертензії, дисліпидемією та гострими порушеннями мозкового кровообігу в анамнезі [45]. Пацієнти з цукровим діабетом мають гірші показники пам'яті, швидкості оброблення інформації, виконавчих функцій, утруднення орієнтації, зниження показників перцептивно-гностичної сфери, зниження концентрації уваги та запам'ятовування отриманої інформації, навчання, виражена реакція психічної втоми порівняно з пацієнтами без цукрового діабету [46; 47; 48]. Дефіцит пам'яті, зниження психомоторної функції, когнітивний дефіцит і деменція поступово знижують потенціал соціального, особистого і, зрештою, біологічного життя [49; 50]. Розповсюдження когнітивних порушень у хворих на цукровий діабет похилого віку становить від 47,8% до 67,0% залежно від проведеного тесту, причому зниження когнітивних функцій у пацієнтів починається вже на стадії предіабету, тобто порушення толерантності до вуглеводів, і з часом тільки прогресує [51]. ЦД 2 типу асоціюється зі збільшенням ризику розвитку деменції у 1,5–2,5 разів [52]. Пацієнти з цукровим діабетом страждають у 1,4–3 рази частіше від супутньої депресії, ніж особи без цукрового діабету. Внаслідок наявності депресії порушується емоційний стан, який часто призводить до відмови пацієнта від призначеного адекватного лікування, і, врешті-решт, настає декомпенсація ЦД [53]. Встановлено, що факторами ризику появи депресії у пацієнтів із ЦД 2 типу є старший вік, низький рівень освіти, відсутність роботи, нестабільний фінансовий дохід, сімейний стан, наявність депресії в сімейному анамнезі, високий рівень соматичної патології в анамнезі, що значно погіршує якість життя таких пацієнтів і підвищує рівень їх інвалідизації, а найвагомішою групою ризику виникнення великого депресивного розладу є пацієнти з ЦД 2 типу в стані декомпенсації. Відстежено закономірність загострення депресії з розвитком ускладнень ЦД у зв'язку з перенесеним інфарктом міокарда, транзиторною ішемічною атакою та іншою соматичною патологією [54].

У дослідженні В. І. Величко та співавторів показано, що виявлення та ступінь проявів психоемоційних порушень у пацієнтів із ЦД 2 типу в 6 разів вище, ніж у групі соматично та психічно здорових людей (субклінічна тривога у 60% обстежуваних основної групи проти 20% контрольної групи, субклінічна депресія у 70% пацієнтів із ЦД 2 типу (в порівнянні з 10% здорових людей) [55]. Дуже цікавими виявилися дослідження щодо розвитку когнітивних порушень у пацієнтів із ЦД на тлі перенесеної COVID-19. За даними спостережень, навіть у пацієнтів з легким і середньотяжким перебігом COVID-19 виявилися підвищеними сироваткові маркери аксонального ураження (білок нейрофіламентного легкого ланцюга) та пошкодження астроцитів (гліальний фібрилярний кислий білок, GFAP), що, безперечно, вказує на вплив COVID-19 на центральну нервову систему (ЦНС) [56; 57]. Пацієнти з COVID-19 продемонстрували високу поширеність нервово-психічних симптомів. Так, частота будь-якого психіатричного діагнозу протягом 14–90 днів після встановлення діагнозу COVID-19 становила 18,1% (95% ДІ 17,6–18,6) [58]. Також показано, що діабет є фактором ризику швидкого прогресування й тяжкого перебігу COVID-19. У хворих на ЦД були значно вищими ($P < 0,01$) рівні сироваткових біомаркерів, пов'язаних із запаленням, таких як інтерлейкін-6, С-реактивний білок, D-димер, сироватковий феритин, а також індекс згортання крові [59]. Слід відзначити, що ЦД виявлявся одним із найчастіших супутніх захворювань, що супроводжували COVID-19. Так, у хворих з тяжким перебігом COVID-19 частота ЦД була майже в три рази вище (16,2%) в порівнянні з неважкими випадками хвороби (5,7%) [60]. А частота ЦД у хворих на COVID-19, госпіталізованих у відділення реанімації та інтенсивної терапії була у два рази вищою, ніж у хворих профільного відділення [61]. Пацієнти з поєднанням тяжкого перебігу COVID-19 і діабету (в патогенезі переважала виражена запальна відповідь) частіше потребували механічної вентиляції легень, і серед них частіше спостерігалася летальність. Коефіцієнт смертності становив 81,2% у пацієнтів з діабетом і тяжким перебігом COVID-19 [62]. У пацієнтів з діабетом вища кількість лейкоцитів і, зокрема, нейтрофілів, вищі рівні С-реактивного білка, прокальцитоніну, феритину, рецепторів до IL-2, IL-6, IL-8, D-димерів, фібриногену, лактатдегідрогенази, а також N-кінцевого фрагменту прогормону мозкового натрійуретичного пептиду (NTproBNP), і знижена кількість лімфоцитів. Ці факти свідчать про більш інтенсивну прозапальну цитокинову відповідь у порівнянні з пацієнтами без діабету [62; 63]. Повідомляється про підвищений ризик тромбоемболії в пацієнтів із ЦД за межами конкретної ситуації з інфекцією SARS-CoV-2. Так, показано, що пацієнти з ЦД 2 типу мають підвищений ризик венозної тромбоемболії порівняно з контрольною групою (ОР 1,44, 95% ДІ 1,27–1,63). Крім того, ризик тромбоемболії легеневої артерії був вищим у пацієнтів із ЦД 2 типу, ніж у пацієнтів контрольної групи (ОР 1,52, 95% ДІ 1,22–1,90) [64].

Ще одним ускладненням ЦД є анемія. Так, у статті А. М. Урбанович та співавторів показано, що: у хворих на ЦД захворюваність на анемію зустрічається у 2–3 рази

частіше, ніж у здоровій популяції; анемії виникають раніше та мають важчий перебіг; низький рівень гемоглобіну прискорює розвиток макро- та мікроангіопатій за ЦД; найпоширенішою серед усіх хворих, зокрема й у хворих на ЦД, є залізодефіцитна анемія, проте сам надлишок заліза в організмі людини може спричинити інсулінорезистентність і розвиток ЦД 2 типу [65]. Другим видом анемії, яка може розвинути у пацієнтів із ЦД на тлі прийому метформіну, є анемія внаслідок дефіциту вітаміну В¹² [66], проте автори не виявили істотного зв'язку між застосуванням метформіну та поширеністю анемії чи нейропатії. Дефіцит вітаміну В¹² може спричинити або прискорити дистальну симетричну та вегетативну нейропатію у пацієнта, хворого на ЦД [67].

Діабетична периферична нейропатія (ДПН) є одним із найчастіших та важких ускладнень ЦД і зустрічається приблизно в 50% хворих на ЦД 2 типу, її ознаки нерідко присутні вже під час верифікації основного діагнозу [19]. Важливе практичне значення має діабетична автономна нейропатія (ДАН), яка встановлюється приблизно у 25–30% хворих на ЦД [68]. Вона поділяється на кардіоваскулярну, гастроінтестинальну, урогенітальну, безсимптомну гіпоглікемію та інші форми [69]. Найважчою та найнебезпечнішою вважають кардіоваскулярну форму, за якої може розвинути безболівий інфаркт міокарду і навіть кардіореспіраторна зупинка, а прояви гастроінтестинальної та урогенітальної форми зумовлюють обмеження професійної діяльності, знижують соціальну активність, мають певні психоемоційні наслідки для хворого [68].

Метаболічні порушення, які прогресують за ЦД, можуть ініціювати та сприяти прогресуванню канцерогенезу [70]. У роботі Л. В. Журавльової та її колег показано, що гіперінсулінемія та гіперглікемія послідовно посилюють імовірність розвитку пухлини не тільки у хворих на ЦД, а й у пацієнтів з предіабетом та призводять до розвитку раку підшлункової залози, гепатоцелюлярного захворювання печінки, шлунка, товстої кишки, молочної залози, ендометрія, яєчників, нирок, легень тощо [71]. Крім того, побічним ефектом застосування деяких антидіабетичних препаратів може бути підвищення або зниження ризику розвитку онкопатології на тлі діабету [70].

На жаль, ЦД залишається захворюванням, яке виявляють через 3–7 років після дебюту, коли вже є ушкодження органів-мішеней [72]. Скринінг ЦД є ефективним методом раннього виявлення цієї патології, а також виявлення груп ризику серед населення для подальшої

цілеспрямованої профілактики порушень вуглеводного обміну та їх ускладнень [73]. ЦД можна діагностувати на підставі визначення рівня глюкози в плазмі натщесерце або значення глюкози в плазмі через 2 години після проведення перорального 75-грамового тесту на толерантність до глюкози, або рівня глікованого гемоглобіну А1с [9]. Ті самі тести можуть бути використані для виявлення осіб із предіабетом [74]. Американська діабетична асоціація (ADA) (2022) пропонує такі критерії діагностики предіабету [9]: рівень глюкози крові натщесерце – 5,6–6,9 ммоль/л (порушення глікемії натще); постпрандіальний рівень глюкози через 2 год. після проведення перорального тесту із 75 г глюкози – 7,8–11,0 ммоль/л (порушена толерантність до глюкози); рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) – 5,7–6,4%. Із 2022 року ADA рекомендовано проводити скринінг для всіх людей з 35-ти років, і якщо результати аналізів нормальні, повторний скринінг доцільно проводити щонайменше з інтервалом у 3 роки; люди з предіабетом, порушенням толерантності до глюкози або порушенням рівня глюкози натщесерце повинні щорічно проходити тест на діабет. Дорослі з надмірною масою тіла чи ожирінням, які мають ще один або декілька факторів ризику, повинні проходити тестування на предіабет та/або ЦД 2 типу незалежно від віку [9]. Якщо скринінг-тест позитивний, діабет слід підтвердити за критеріями ADA: рівень глюкози крові натщесерце \geq 7,0 ммоль/л або постпрандіальний рівень глюкози через 2 год. після проведення перорального тесту із 75 г глюкози \geq 11,1 ммоль/л, або рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) \geq 6,5% [75].

Висновки. Узагальнюючи дані наукової літератури, можна дійти висновку, що ЦД залишається глобальною медико-соціальною проблемою в багатьох країнах світу. Це зумовлено не тільки зростанням поширеності, але й виникненням тяжких ускладнень із боку різних систем органів, які зменшують якість життя і можуть призвести до інвалідизації або смерті людини. Тенденції до збільшення кількості хворих та економічні витрати на охорону здоров'я, пов'язані з хворобою, роблять ЦД актуальним викликом для суспільства і медичної спільноти. Обґрунтованим є застосування скринінгового методу для своєчасного виявлення людей, які належать до груп високого ризику розвитку ЦД 2 типу. Саме скринінг на ЦД 2 типу може сприяти ранньому виявленню безсимптомного діабету, його комплексному лікуванню, попередженню тяжких ускладнень і поліпшенню прогнозу та якості життя пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. IDF Diabetes Atlas. 10th edition. 2021; Available from: <https://diabetesatlas.org/>.
2. Heald AH, Stedman M, Davies M et al. Estimating life years lost to diabetes: outcomes from analysis of National Diabetes Audit and Office of National Statistics data. *Cardiovasc Endocrinol Metab.* 2020; 9:183–185.
3. Hong Sun, Pouya Saeedi, Suvi Karuranga et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2022; 183. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>.
4. Ogurtsova K, Guariguata L, Barengo NC et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice.* 2022; 183: 109118. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109118>.
5. Bommer Ch, Sagalova V, Heesemann E et al. Global Economic Burden of Diabetes in Adults: Projections From 2015 to 2030. *Diabetes Care.* 2018; 41: 963–970. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc17-1962>.

6. Marcellusi A, Viti R, Sciattella P et al. Economic aspects in the management of diabetes in Italy. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2016; 4(1): 000197 DOI: 10.1136/bmjdr-2016-000197.
7. Public Health Center of the Ministry of Health of Ukraine. Available from: <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan-neinfekciyni-zakhvoryuvannya>.
8. Khyts A. School of endocrinologist: modern injection therapy of diabetes. *Ukrainian Medical Journal*. 2020; 1/1(135): 58–60 (In Ukrainian).
9. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2022) 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. 2022 – *Diabetes Care*. 2022; 45(1): 17–38. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc22-S002>.
10. Kaiser AB, Zhang N, Van Der Pluijm W. Global prevalence of type 2 diabetes over the next ten years (2018–2028). *Diabetes*. 2018; 67(1): 202. Available from: <https://doi.org/10.2337/db18-202-LB>.
11. Hongjiang Wuо, Christopher C Patterson., Xinge Zhang. et al. Worldwide estimates of incidence of type 2 diabetes in children and adolescents in 2021. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2022; 185: 109785. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2022.109785>.
12. Zelinska NB, Hryshchenko KV, Hloba YeV. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents in the world and in Ukraine. *Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology*. 2021; 1(37): 4–16 (In Ukrainian). Available from: <https://doi.org/10.30978/UJPE2021-1-4>.
13. Tuliantseva YeO, Velychko BI. Assessment of the quality of life of patients with type 2 diabetes. *International scientific conference*. 2022 July 29–30; Riga, the Republic of Latvia: 188–192 (In Ukrainian). Available from: <https://repo.odmu.edu.ua:443/xmlui/handle/123456789/11624>.
14. Tronko MD, Bolshova OV, Sokolova LK, Belchina YuB. Type 2 diabetes mellitus: etiology, pathogenesis, clinic, diagnosis and treatment. *Endocrinologia*. 2021; 10 (4): 35–44 (In Ukrainian).
15. Centers for Disease Control and Prevention. *National Diabetes Statistics Report, 2020: Estimates of Diabetes and Its Burden in the United States*. Accessed 15 October 2020. Available from: <https://www.cdc.gov/diabetes/pdfs/data/statistics/national-diabetes-statistics-report.pdf>.
16. Chung WK, Erion K, Florez JC et al. Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2020; 43(7): 1617–1635 doi: 10.2337/dci20-0022.
17. Musiienko VA, Marushchak MI. Genetic markers of type 2 diabetes. *Medical and Clinical Chemistry*. 2019; 21(4): 184-19 (In Ukrainian). DOI: <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2019.v.i4.10688>.
18. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2022). 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes–2022. *Diabetes Care*. 2022; 45(1): 144–174. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc22-S010>.
19. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2022). 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes–2022. *Diabetes Care*. 2022; 45(1): 185–194. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc22-S012>.
20. Panina SS, Hondulenko NO, Sanina NA et al. Prevention and ways to reduce disability due to diabetes. *Ukrainian Bulletin of Medical and Social Expertise*. 2018; 3-4(29-30): 23–29 (In Ukrainian). Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/ujmse_2018_3-4_7.
21. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal*. 2020; 41(2): 255–323. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486.
22. Knuuti J, Wijns W, Saraste A et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2020; 41(3): 407-477 doi: 10.1093/eurheartj/ehz425.
23. Ibanez B, James S, Agewall S et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*. 2018; 39(2): 119-177 doi: 10.1093/eurheartj/ehx393.
24. American Diabetes Association (2021). 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. *Diabetes Care*. 2021; 44(1): 151–167 doi: 10.2337/dc21-Srev.
25. Fisher VL, Tahrani AA. Cardiac autonomic neuropathy in patients with diabetes mellitus: current perspectives. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2017; 10: 419–434. Available from: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S129797>
26. Briukhova OV, Mankovsky BM. Structural changes of myocardium in patients with diabetes mellitus 2 type and cardiac autonomic neuropathy. *Problems of Endocrine Pathology*. 2018; 1:16-21 (In Ukrainian). Available from: <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2018.1.02>.
27. Serhiienko VO, Serhiienko OO. Diabetes mellitus and acute coronary syndromes. *International Journal of Endocrinology*. 2021; 7(4): 346-360 (In Ukrainian). Available from: <https://doi.org/10.22141/2224-0721.17.4.2021.237351>.
28. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2022). 11. Chronic Kidney Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes–2022. *Diabetes Care*. 2022; 45(1): 175–184 Available from: <https://doi.org/10.2337/dc22-S011>.
29. Ieromenko HV, Ospanova TS, Bezditko TV, Blazhko VI. Asthma and diabetes mellitus 2 type – polymorbidity of the XXI century. *Asthma and Allergy*. 2019; 1: 27-30 (In Ukrainian) DOI: 10.31655/2307-3373-2019-1-27-30.

30. Sirchak YeS, Patskun SV. The frequency of *Helicobacter pylori* in patients with combination of the diabetes mellitus 2 type and chronic gastritis. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2017; 2: 70–75 (In Ukrainian) doi 10.11603/1811-2471.2017.v0.i2.7653.
31. Buzduhan IO, Fediv OI. Quality of life in patients with peptic ulcer of the stomach and duodenum in combination with hypertension and type 2 diabetes mellitus in the presence of toxigenic (cagA+, vacA+) strains of *Helicobacter pylori*. *Ukrainian Medical Journal*. 2020; 2/6(140): 1-3 (In Ukrainian) DOI: 10.32471/umj.1680-3051.140.196155.
32. Dynia YuZ. Clinical and pathogenetic features of intestinal lesions in patients with type 2 diabetes mellitus. *Modern Gastroenterology*. 2021; 5-6 (121-122): 30–36 (In Ukrainian). Available from: <http://doi.org/10.30978/MG-2021-5-30>.
33. Dorofiev AE, Shvets NI, Parkhomenko TA, Dynia YuZ, Chychula YuV. Diabetic enterocolopathy in patients with type 2 diabetes. *International Journal of Endocrinology*. 2019; 15(1): 61-65 (In Ukrainian).
34. Aw W., Fukuda S. Understanding the role of the gut ecosystem in diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*. 2018; 9:5–12. Available from: <https://doi.org/10.1111/jdi.12673>.
35. Gerard C, Vidal H. Impact of Gut Microbiota on Host Glycemic Control. *Front. Endocrinol (Lausanne)*. 2019; 30:1–13. Available from: <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00029>.
36. Gurung M, Li Zh, You H. et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. *EBioMedicine*. 2020; 51:102590. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.11.051>.
37. Sirchak YeS, Sidei SM, Vais VV. Large intestine dysbiosis in patients with combination of diabetes mellitus type 2 and chronic noncalculous cholecystitis. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine*. 2018; 2: 112-115 (In Ukrainian). DOI 10.11603/1811-2471.2018.v0.i2.8483.
38. Klenovska SV, Shnaider SA, Maslov OV. Peculiarities of oral cavity microbiota changes in diabetes mellitus patients. *Bulletin of Dentistry*. 2019; 32(2): 29-33 (In Ukrainian) DOI 10.35220/2078-8916-2019-32-2-29-33.
39. Setji T, Hopkins ThJ, Jimenez M. Rationalization, Development, and Implementation of a Preoperative Diabetes Optimization Program Designed to Improve Perioperative Outcomes and Reduce Cost. *Diabetes Spectr*. 2017; 30(3): 217–223. Available from: <https://doi.org/10.2337/ds16-0066>.
40. Do DV, Han G, Abariga SA, Sleilati G, Vedula SS, Hawkins BS. Blood pressure control for diabetic retinopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023; 3(3): 006127. Available from: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006127.pub3>
41. Tarr JM, Kaul K, Chopra M, Kohner EM, Chibber R. Pathophysiology of Diabetic Retinopathy. *ISRN Ophthalmology*. 2013; 2013: 343560. DOI: 10.1155/2013/343560.
42. Zherdova NM, Medvedovska NV, Makeiev SS, Mankovskyi BM. The relationship between diabetic retinopathy and cerebrovascular disease perfusion in patients with type II diabetes. *Journal of Ophthalmology*. 2018; 1(480): 49-53 (In Ukrainian).
43. Garcia-Serrano AM, Duarte J. Brain Metabolism Alterations in Type 2 Diabetes: What Did We Learn From Diet-Induced Diabetes Models? *Frontiers in neuroscience*. 2020; 14: 229. Available from: <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.00229>.
44. Tumanskyi VO, Avramenko YuM. Pathomorphological changes of capillaries in the cerebral cortex in type 2 diabetes mellitus. *Current issues in pharmacy and medicine: science and practice*. 2021; 14(3): 354-362 (In Ukrainian) DOI:10.14739/2409-2932.2021.3.244360.
45. Pashkovska NV. Cognitive impairment in patients with type 2 diabetes mellitus: the role of hypoglycemic therapy. *International journal of endocrinology*. 2018; 14(1): 76-85 (In Ukrainian) DOI: 10.22141/2224-0721.14.1.2018.127097.
46. Biessels GJ, Strachan MWJ, Visseren FLJ, Kappelle LJ, Whitmer RA. Dementia and cognitive decline in type 2 diabetes and prediabetic stages: towards targeted interventions. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2014; 2(3): 246–55 DOI: 10.1016/S2213-8587(13)70088-3.
47. Kondratenko AP. Cognitive and emotional disturbances of patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Medicine*. 2022; 4(89): 49-52 (In Ukrainian). Available from: <https://doi.org/10.35339/ekm.2020.89.04.07>.
48. Shuprovych AA, Zynych OV. Nervous-mental stress and cognitive disorders as components of stress state in type 2 diabetic patients. *Review. Clinical endocrinology and endocrine surgery*. 2022; 2(78): 61-68 (In Ukrainian). Available from: <http://doi.org/10.30978/CEES-2022-2-61>.
49. Elsharkawy RE, Abdel Azim GS, Osman MA et al. Peripheral polyneuropathy and cognitive impairment in type II diabetes mellitus. *Neuropsychiatr Disease and Treatment*. 2021; 17: 627-635 doi: 10.2147/NDT.S284308.
50. Duong V, Iwamoto A, Pennycuff J, Kudish B, Iglesia C. A systematic review of neurocognitive dysfunction with overactive bladder medications. *Int Urogynecol J*. 2021; 32(10): 2693-2702 doi: 10.1007/s00192-021-04909-5.
51. Zherdova NM. Cognitive disorders in elderly patients with type 2 diabetes. *The Health of Society*. 2017; 6(1/2): 49–52 (In Ukrainian). Available from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/zdc_2017_6_1-2_12.
52. Munshi MN. Cognitive Dysfunction in older adults with diabetes: what a clinician needs to know. *Diabetes Care*. 2017; 40(4): 461-467 doi: 10.2337/dc16-1229.
53. Papathanasiou A, Koutsovasilius A, Shea S et al. The Problem Areas in Diabetes (PAID) scale: psychometric evaluation survey in a Greek sample with type 2 diabetes. *J Psychiatr Ment Health Nurs*. 2014; 21(4): 345-53 doi: 10.1111/j.1365-2850.2012.01875.x.
54. Shevchuk MV, Tsyhanenko OO, Taranenko OV, Kryzhevskiy VV, Mankovskyi BM. The practical importance of depression diagnosis in type 2 diabetes mellitus patients. *International journal of endocrinology*. 2019; 15(1): 50-54 (In Ukrainian). doi: 10.22141/2224-0721.15.1.2019.158695.
55. Velychko VI, Nikitina VI, Said EV, Amirova AYU. The psychological and emotional state of patients with type 2 diabetes mellitus on the background of excessive body weight. *Journal of Education, Health and Sport*. 2017; 7(3): 531-539. Available from: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.495479>.

56. Ameres M, Brandstetter S, Toncheva AA et al. Association of neuronal injury blood marker neurofilament light chain with mild-to-moderate COVID-19. *Journal of Neurology*. 2020; 267(12): 3476–3478 doi: 10.1007/s00415-020-10050-y
57. Kanberg N, Ashton NJ, Andersson LM et al. Neurochemical evidence of astrocytic and neuronal injury commonly found in COVID-19. *Neurology*. 2020; 95(12): 1754-1759 doi: 10.1212/WNL.00000000000010111.
58. Taquet M, Luciano S, Geddes JR, Harrison PJ. Bidirectional associations between COVID-19 and psychiatric disorder: retrospective cohort studies of 62,354 COVID-19 cases in the USA. *Lancet Psychiatry*. 2021; 8(2): 130-140 DOI: 10.1016/S2215-0366(20)30462-4.
59. Guo W, Li M, Dong Ya et al. Diabetes is a risk factor for the progression and prognosis of COVID-19. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*. 2020; 36(7): 3319. Available from: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3319>.
60. Guan W-jie, D Ph, Ni Zh-yi et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *New England Journal of Medicine*. 2020; 382: 1708-1720 doi:10.1056/NEJMoa2002032.
61. Li B, Yang J, Zhao F et al. Prevalence and impact of cardiovascular metabolic diseases on COVID-19 in China. *Clinical Research in Cardiology*. 2020; 109: 531-538 doi:10.1007/s00392-020-01626-9.
62. Yan Y, Yang Y, Wang F et al. Clinical characteristics and outcomes of patients with severe COVID-19 with diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020; 8(1): 001343 doi: 10.1136/bmjdr-2020-001343.
63. Shenoy A, Ismaili M, Bajaj M. Diabetes and Covid-19: a global health challenge. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2020; 8(1): 001450 doi:10.1136/bmjdr-2020-001450.
64. Zhao Zh, Wang Sh, Ma W et al. Diabetes mellitus increases the incidence of deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*. 2014; 134(1): 79-83 doi: 10.1007/s00402-013-1894-3.
65. Urbanovych AM, Dunets YuV. Peculiarities of the course of anemic syndrome in patients with diabetes mellitus. *Endokrynologia*. 2021; 26(1): 75-81 (In Ukrainian). DOI: 10.31793/1680-1466.2021.26-1.75.
66. Yang W, Cai X, Wu H, Ji L. Associations between metformin use and vitamin B12 levels, anemia, and neuropathy in patients with diabetes: a meta-analysis. *Journal of Diabetes*. 2019; 11(9): 729-743 doi: 10.1111/1753-0407.12900.
67. Bell DSH. Metformin-induced vitamin B12 deficiency can cause or worsen distal symmetrical, autonomic and cardiac neuropathy in the patient with diabetes. *Diabetes Obes Metab*. 2022; 24(8): 1423-1428 doi: 10.1111/dom.14734.
68. Tykhonova TM, Smilka YuM. Diabetic polyneuropathies: options of the course and influence on the quality of patients' life. *Problems of Endocrine Pathology*. 2019; 69(3): 144-148 (In Ukrainian). Available from: <https://doi.org/10.21856/j-PEP.2019.3.19>.
69. Pop-Busui R, Boulton AJM, Feldman EL et al. Diabetic Neuropathy: A Position Statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2017; 40(1): 136–154. Available from: <https://doi.org/10.2337/dc16-2042>.
70. Cignarelli A, Genchi VA, Caruso I et al. Diabetes and cancer: pathophysiological fundamentals of a 'dangerous affair' *Diabetes Res Clin Pract*. 2018; 143: 378–388 DOI: 10.1016/j.diabres.2018.04.002.
71. Zhuravlova LV, Sokolnikova NV. The diabetes mellitus and oncopathology. *Medicines of Ukraine*. 2021; 2 (248): 32-40 (In Ukrainian). Available from: [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2021.2\(248\).229022](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2021.2(248).229022).
72. Velychko VI, Mykhailenko VL, Lahoda DO, Volokhova HO, Lyashenko SL. Screening for diabetes and prediabetes: new communication opportunities. *Reproductive endocrinology*. 2021; 5(61): 92-95 (In Ukrainian). Available from: <http://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2021.62.92-95>.
73. Velychko VI, Said OV, Kolotvina LI, Karpynska TL, Astvatsatrian HR. Results of screening for disorders of carbohydrate metabolism and type 2 diabetes among Odesa residents. *Family medicine*. 2015; 5: 132-134 (In Ukrainian).
74. Chadha Ch, Pittas AG, Lary ChW et al. Reproducibility of a prediabetes classification in a contemporary population. *Metabol Open*. 2020; 6: 100031 DOI: 10.1016/j.metop.2020.100031.
75. American Diabetes Association Professional Practice Committee (2021) 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes. 2021 – *Diabetes Care*. 2021; 44(1): 15-33 DOI: 10.2337/dc21-S002.

Надійшла до редакції 19.06.2023 р.

Прийнята до друку 22.08.2023 р.

Електронна адреса для листування yurchenkoirnaviktor@gmail.com