



Доц. І.І. Медвідь, проф. Л.С. Бабінець,

доц. І.І. Герасимець

Тернопільський національний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Особливості етіології та клінічного перебігу внутрішньолікарняних інфекцій при цукровому діабеті (огляд літератури)

Сьогодні 463 млн осіб у світі страждають на цукровий діабет (ЦД), що вражає приблизно 12 % дорослого населення і є серйозним навантаженням на систему охорони здоров'я [1, 2]. Очікується, що поширеність даної патології досягне 643 млн (11,3 % населення) до 2030 року та 783 млн (12,2 %) до 2045 року. Понад 3,96 млн людей помирають у всьому світі щороку через ускладнення ЦД, включаючи інфекції [3]. У даній категорії пацієнтів ризик госпіталізації з приводу будь-якої інфекції збільшується майже на 60 %, ризик септицемії та інфекції урогенітальних шляхів підвищується на 80 %, а ризик інфекції шкіри і м'яких тканин є на 64 % вищим від здорових осіб [4]. Пацієнти з ЦД мають вищу колонізацію шкіри і слизових потенційними збудниками бактерійних ускладнень, а також частіше потребують госпіталізації через наявність коморбідних станів, що підвищує ризик внутрішньолікарняних інфекцій (ВЛІ) [5].

Мета — проаналізувати наукові літературні джерела щодо частоти, етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу і можливостей профілактики виникнення внутрішньолікарняних інфекцій при захворюваннях підшлункової залози та їх ускладненнях і за умови коморбідності.

Основний зміст. При вивченні випадків внутрішньолікарняного інфікування 465 пацієнтів із діабетом та порівняння результатів із рівнозначною групою контролю встановлено, що частка госпітальних інфекцій сечовивідних шляхів для осіб із ЦД складає 37,2 %, інфекцій кровотоку — 22,5 %, раневих інфекцій — 17,7 %, пневмоній — 14,9 %. У порівнянні з особами без діабету при наявності порушень вуглеводного обміну раневі інфекції частіше спричинювались *Staphylococcus aureus*, інфікування сечовивідної система — *Candida spp* [6]. Наявність ЦД при інших соматичних патологіях госпіталізованих

збільшує ймовірність виникнення ВЛІ та ускладнює їх перебіг. Для прикладу приєднання госпітальної пневмонії в осіб із інсультом і діабетом супроводжувалося вищою частотою антибіотикорезистентності збудників на 14,0 % стосовно представників грам-негативної флори і на 17,3 % — стосовно грампозитивної [7]. Мог та співавтори (2016) встановили відмінність у схильності до розвитку інфекцій при ЦД 2-го типу за статтю і віком. Згідно із даними даного аналізу жінки з ЦД у 1,41 раза частіше за чоловіків мали інфекції сечовивідних шляхів. Серед різних вікових категорій вплив діабету на схильність до інфікування був найвищим у осіб віком 40–50 років, що пояснювалась переважанням серед них показників ожиріння, гіподинамії, гіршим контролем за рівнем глікемії і порівняно меншою поширеністю факторів ризику інфекції в осіб молодшого та старшого віку [8].

Наявність ЦД сприяє інфікуванню госпіталізованих пацієнтів за рахунок пригнічення їх імунної системи, що обумовлене гіперглікемією. У когортному дослідженні від 2024 року були проаналізовані 566 пацієнтів із діабетом, 24,6 % яких мали ВЛІ [9]. Встановлено взаємозв'язок між частотою інфікування та рівнями глюкози і глікованого гемоглобіну (HbA1c). Значення останнього показника у досліджуваній групі становило $(9,93 \pm 2,62)$ % та достовірно відрізнялося від групи без ВЛІ $(6,18 \pm 1,93)$ %. Наявність кореляційного зв'язку підтвердив регресійний аналіз. Площа під ROC-кривою для глікованого гемоглобіну становила 0,875 (для глюкози крові — 0,764), що показує стійку відмінність за даним показником між групами з ВЛІ та без ВЛІ [9]. Рівень глюкози у крові також мав кореляційний зв'язок із частотою внутрішньолікарняного інфікування, однак через власну мінливість даний показник не може застосовуватись як надійний критерій прогнозу стану

хворого. Тому HbA1c доцільно використовувати як одну з терапевтичних мішеней для зниження ризику ВЛІ у пацієнтів з діабетом. Ще одним чинником сприяння госпітального інфікування був показник резистентності до інсуліну HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance). Водночас, автори більш детально задалися питанням щодо сутності причинно-наслідкового зв'язку між гіперглікемією та розвитком ВЛІ. Найбільш очевидним його варіантом є перебування підвищення цукру у якості причини, що понижує опірність організму, а виникнення інфекція — у якості наслідку. Однак для низки пацієнтів розвиток ВЛІ поєднувався зі збільшенням рівня глюкози у крові (для прикладу — при госпітальній пневмонії) або не знижувався її рівень суттєво у порівнянні з групою контролю (при інфекціях кровотоку). Це дозволило припустити, що стійка гіперглікемія може розглядатися як одна із ознак приєднання ВЛІ (тобто, тут мова йде про зворотний причинно-наслідковий зв'язок). Імовірним патогенетичним механізмом є посилення внаслідок бактерійної інфекції виділення запальних цитокінів, що здатне призводити до фосфорилювання залишків серину у складі інсулінових рецепторів та, як наслідок, підвищення рівня глюкози [9, 10].

У госпіталізованих пацієнтів з ЦД спостерігається ослаблення шкірних і слизових бар'єрів, системні васкулопатії та нейропатії порушують трофіку тканин, роблячи їх чутливими до пошкодження й погіршуючи загоєння ран. Проникла інфекція знаходить сприятливе збагачене глюкозою середовище для власного розвитку та поширення в оточуючі структури. Гіперглікемія крові сприяє порушенню азотистого балансу і генералізації інфекційного процесу [5]. У легенях спостерігається зниження фагоцитуючої активності альвеолярних макрофагів, пригнічення синтезу сурфактанту і евакуації ексудату. Глюкозурия погіршує захист сечовидільних органів, полегшуючи поширення бактерійних збудників у їх верхні відділи із розвитком пієлонефритів. Ріст бактерій посилюється їх спроможністю самостійно викликати підвищення рівня цукру у сечі [9].

Вагомим чинником патогенезу імуносупресії при ЦД є метаболічне «перепрограмування» нейтрофілів та, як наслідок, погіршення їх ефекторних функцій. При аналізі обмінних процесів даних клітин в умовах гіперглікемії виявлено підвищення сорбіту, що знижує рівень внутрішньоклітинних факторів нейтралізації активних форм кисню із розвитком окиснювального стресу та обмеженням спроможності виділяти дані молекули у відповідь на подразнення. Також стимулюється синтез прозапальних цитокінів (IL-6, TGF- α , TGF- β). Накопичення продуктів глікації знижує життєздатність нейтрофілів, прискорює клітинний апоптоз і перешкоджає їх міграції [3]. Підтверджено, що здатність даної популяції клітин до фагоцитозу суттєво погіршується при ЦД в умовах коморбідності. Прикладом є зниження у порівнянні з контролем поглинання нейтрофілами капсульних серотипів K1/K2 *K. pneumoniae* [11], золотистого стафілокока, стреп-

тококів групи B [3]. Гіперглікемія часто поєднується із підвищеним рівнем гомоцистеїну, що є потужним індуктором нетозису — особливого різновиду клітинної загибелі нейтрофілів із викидом ДНК у якості сітки для захоплення і нейтралізації бактерій. Хоча наведене пристосування є захисним, але посилений нетозис призводить до запальних тромботичних ускладнень із погіршенням мікроциркуляції та затримкою загоєння ран. Було продемонстровано, що гіперглікемія знижує ліпополісахарид-індуковану дегрануляцію нейтрофілів, що своєю чергою зменшує вивільнення мієлопероксидази та еластази з азурофільних гранул. ЦД здатний пригнічувати адаптивний імунітет шляхом порушення цитокінової рівноваги і зниження синтезу імуноглобулінів [5].

Гіперглікемія також спроможна суттєво впливати на взаємодію між мікроорганізмами змішаної інфекції. Genito із співавторами (2023) виявили, що одночасне інфікування мишей з діабетом *S. aureus* та *P. aeruginosa* підвищувало потенціал їх вірулентності, стимулюючи наведених збудників до вторгнення у навколишні тканини. Натомість за нормального рівня цукру конкуренція між цими мікроорганізмами призводила до пригнічення їх росту [12].

Пацієнти з ЦД мають підвищений ризик розвитку ВЛІ сечовивідних шляхів. У дослідженні, опублікованому Kang та співавторами [13], ЦД був визнаний фактором ризику післяопераційних ВЛІ сечовивідних шляхів у пацієнтів з колоректальним раком. Роль ЦД у сприянні ВЛІ була підтверджена при аналізі 7,3 тис. госпіталізованих пацієнтів віком 60 і більше років із постійними сечовими катетерами [5]. Наявність діабетичної нефропатії також сприяє ВЛІ сечовивідних органів, частіше за рахунок *E. coli* та *K. pneumoniae* [14].

Госпітальна пневмонія у пацієнтів із ЦД типу зустрічається у 1,28 рази частіше, ніж за відсутності даної патології. Внутрішньолікарняні збудники у 1,47 рази частіше викликають запалення легень у чоловіків, проте тяжкість захворювання не має чіткого зв'язку зі статтю [15]. Механічна вентиляція легень, за даними іспанського ретроспективного аналізу, виконується у 28,8 % пацієнтів із ЦД [16]. Проспективне дослідження у відділеннях інтенсивної терапії виявило сильну кореляцію між ЦД та підвищеною смертністю від госпітальних пневмоній [17]. Водночас, згідно із низкою публікацій при вентилятор-асоційованих пневмоніях суттєвого впливу ЦД на формування ВЛІ та рівні смертності не виявлено [15, 16]. Найчастіше виділяються *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae* та *Escherichia coli*. Вищим є рівень смертності серед хворих на діабет при ВЛІ, що викликана синьогнійною паличкою, найнижчий — при ураженні *Haemophilus influenza* або *Streptococcus pneumonia* [16, 18].

У розвитку ВЛІ ран особливо важливим є рівень глюкози крові у перші 24 години після операції, що було виявлено за результатами ретроспективного дослідження 55 тис. прооперованих діабетичних хворих [19]. Ризик ВЛІ за наявності діабету у проо-

перованих пацієнтів зростає більш ніж утричі [20]. Про роль ЦД у якості незалежного фактору ризику інтрагоспітального інфікування при різноманітних хірургічних процедурах говорить метааналіз 2016 року, у якому охоплено 90 публікацій протягом 20-ти років [21].

Проведене у Китаї проспективне обстеження 2,6 тис. пацієнтів у відділенні інтенсивної терапії показало, що частота пов'язаних із катетеризацією ВЛІ кровотоку при ЦД була в 4,3 рази вищою, ніж за його відсутності [22]. Німецьке проспективне дослідження 1,9 тис. осіб із сепсисом визначило ЦД як предиктор меншої виживаності [23]. Кандидемія є четвертою за частотою внутрішньолікарняною інфекцією кровотоку у США, що переважно спричинюється видами *C. albicans* (55 %) чи *C. glabrata* (21 %). Схильність до неї виникає при імуносупресії, яка може бути у тому ж числі обумовлена ЦД та тривалою антибіотикотерапією. Загальна госпітальна летальність при кандидемії становить 39 % [24].

У дослідженні 2025 року серед 252 зареєстрованих пацієнтів з наявністю *C. difficile* 19 % мали ЦД. При цьому лише 49 % пацієнтів з діабетом повністю одужали після першого випадку клостридіальної інфекції, що контрастує із 69 % таких осіб без порушення вуглеводного обміну. У 23 % хворих на ЦД проти 17 % пацієнтів без ЦД спостерігалися рецидиви. Смертність серед інфікованих *C. difficile* була на 8 % вищою за наявності діабету [25, 26].

ЦД при вагітності, але не гестаційний діабет, сприяє виникненню інфекції метицилін-резистентного золотистого стафілококу в ранньому післяпологовому періоді. Жінки з діабетичними ускладненнями можуть піддаватися додатковому ризику, але оцінки цього були недостатньо достовірними [27].

Для профілактики ВЛІ при ЦД окрім дотримання гігієни, правил асептики та антисептики перспективною також є проактивна модель ведення пацієнтів. Згідно неї стаціонарна діабетична бригада повинна ідентифікувати осіб із ЦД та забезпечувати їх лікування у перші 24 годин після госпіталізації. Її було протестовано протягом 6 місяців у Королівській лікарні Мельбурна на базі чотирьох терапевтичних відділень (кардіології, неврології, двох відділень загальної медицини) та чотирьох хірургічних (ортопедичної хірургії, нейрохірургії, абдомінальної хірургії, невідкладної хірургії). Використання проактивної моделі призвело до зменшення частки осіб із ВЛІ з 6,4 % до 2,4 % у порівнянні із контрольною

групою, до якої застосовувався стандартний алгоритм (консультації ендокринолога на основі направлення) [28]. Свою роль у попередженні внутрішньолікарняного інфікування може відіграти введення неінвазивних методик діагностики та моніторингу діабету. Прикладом є автофлуоресценція шкіри, що націлена на виявлення у покриттях продуктів глікозування білків, адже ці молекули здатні поглинати світло і випромінювати його з іншого довжиною хвилі. Даний показник відображає рівень глікемії за тривалий час та є альтернативою HbA1c. Filipov та співавтори (2021) показали, що за результатами автофлуоресценції шкіри можна встановити ризик розвитку ВЛІ після інсульту [29].

Тип гіпоглікемічного лікування також має значення у вірогідності розвитку госпітального інфікування. У данському популяційному когортному дослідженні вивчалися пацієнти із ЦД, які вперше отримували фармакологічну терапію. Порівняно з метформіном ризик ВЛІ був дещо вищим у ініціаторів лікування сульфонілсечовиною (у 1,12 рази) та значно вищим у ініціаторів введення інсуліну (у 1,63 рази). Було висловлено припущення, що властивість активації АМФ-залежної протеїнкінази під впливом метформіну сприяє нейтрофільному фагоцитозу та знищенню бактерій [30]. Інші дослідження також показують на ефективність метформіну щодо попередження післяопераційних інфекцій, септицемій, спричинених *S. aureus* дихальних інфекцій у порівнянні з іншими цукрознижувальними засобами [8, 31]. Водночас, автори допускають ймовірність тут зворотного причинно-наслідкового зв'язку — вища схильність до інфекцій могла бути обумовленою більш важким станом пацієнтів, що спонукав лікарів обирати інсулін для корекції у них гіперглікемії. Іншими ефектами метформіну є покращення співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, зниження С-реактивного білка, альфа-інтерферону, пригнічення активності бактеріальної гліцерофосфатдегідрогенази [3].

Висновок. Наявність цукрового діабету у госпіталізованого пацієнта суттєво підвищує його схильність до розвитку внутрішньолікарняної інфекції, що насамперед стосується сечовидільної та дихальної системи. Раннє встановлення діагнозу, підбір ефективної гіпоглікемічної терапії, обмежене використання інвазивних процедур сприяє покращенню прогнозу і скороченню тривалості стаціонарного лікування.

Список використаної літератури

- Hernández-Solis, A., Reding-Bernal, A., Álvarez-Maldonado, P., Mojica-Jaimes, E., Hernández-de la Torre, A., & Quintana-Martínez, A. (2024). Impact of nosocomial infections in patients with diabetes mellitus and SARS-CoV-2 in a respiratory care unit. *Revista médica del Hospital General de México*, 87(1), 1-5.
- Knowlin, L., Strassle, P. D., Williams, F. N., Thompson, R., Jones, S., Weber, D. J., van Duin, D., Cairns, B. A., & Charles, A. (2018). Burn injury outcomes in patients with pre-existing diabetic mellitus: Risk of hospital-acquired infections and inpatient mortality. *Burns: journal of the International Society for Burn Injuries*, 44(2), 272-279. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.09.022>.
- Thimmappa, P. Y., Vasishta, S., Ganesh, K., Nair, A. S., & Joshi, M. B. (2023). Neutrophil (dys)function due to altered immuno-metabolic axis in type 2 diabetes: implications in

- combating infections. *Human cell*, 36(4), 1265–1282. <https://doi.org/10.1007/s13577-023-00905-7>.
4. Chang, C. H., Wang, J. L., Wu, L. C., Chuang, L. M., & Lin, H. H. (2019). Diabetes, Glycemic Control, and Risk of Infection Morbidity and Mortality: A Cohort Study. *Open forum infectious diseases*, 6(10), ofz358. <https://doi.org/10.1093/ofid/ofz358>.
 5. Yu, X. L., Zhou, L. Y., Huang, X., Li, X. Y., Pan, Q. Q., Wang, M. K., & Yang, J. S. (2024). Urgent call for attention to diabetes-associated hospital infections. *World journal of diabetes*, 15(8), 1683–1691. <https://doi.org/10.4239/wjd.v15.i8.1683>.
 6. Erben, N., Ozgunes, I., Aksit, F., Doyuk Kartal, E., Colak, E., & Usluer, G. (2013). Healthcare-associated infections and the distribution of causative pathogens in patients with diabetes mellitus. *European journal of clinical microbiology & infectious diseases: official publication of the European Society of Clinical Microbiology*, 32(6), 821–825. <https://doi.org/10.1007/s10096-013-1816-x>.
 7. Liu, Y. X., Cao, Q. M., & Ma, B. C. (2019). Pathogens distribution and drug resistance in patients with acute cerebral infarction complicated with diabetes and nosocomial pulmonary infection. *BMC infectious diseases*, 19(1), 603. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4142-9>.
 8. Mor, A., Berencsi, K., Nielsen, J. S., Rungby, J., Friberg, S., Brandslund, I., Christiansen, J. S., Vaag, A., Beck-Nielsen, H., Sørensen, H. T., & Thomsen, R. W. (2016). Rates of Community-based Antibiotic Prescriptions and Hospital-treated Infections in Individuals With and Without Type 2 Diabetes: A Danish Nationwide Cohort Study, 2004-2012. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 63(4), 501–511. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw345>.
 9. Li, Y., Zhou, P., Nie, F., Xia, M., & Yan, Q. (2024). The Prediction Effect of HbA1c on Nosocomial Infection in Diabetic Patients was Analyzed Based on Decision Curve and Dose Response. *Alternative therapies in health and medicine*, 30(9), 157–161. <https://doi.org/10.4239/wjd.v15.i8.1683>.
 10. Jeon, C. Y., Furuya, E. Y., Smaldone, A., & Larson, E. L. (2012). Post-admission glucose levels are associated with healthcare-associated bloodstream infections and pneumonia in hospitalized patients with diabetes. *Journal of diabetes and its complications*, 26(6), 517–521. <https://doi.org/10.1016/j.jdiacomp.2012.06.007>.
 11. Lin, J. C., Siu, L. K., Fung, C. P., Tsou, H. H., Wang, J. J., Chen, C. T., Wang, S. C., & Chang, F. Y. (2006). Impaired phagocytosis of capsular serotypes K1 or K2 *Klebsiella pneumoniae* in type 2 diabetes mellitus patients with poor glycemic control. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 91(8), 3084–3087. <https://doi.org/10.1210/jc.2005-2749>.
 12. Genito, C. J., Darwitz, B. P., Greenwald, M. A., Wolfgang, M. C., & Thurlow, L. R. (2023). Hyperglycemia potentiates increased *Staphylococcus aureus* virulence and resistance to growth inhibition by *Pseudomonas aeruginosa*. *Microbiology spectrum*, 11(6), e0229923. <https://doi.org/10.1128/spectrum.02299-23>.
 13. Kang, C. Y., Chaudhry, O. O., Halabi, W. J., Nguyen, V., Carmichael, J. C., Mills, S., & Stamos, M. J. (2012). Risk factors for postoperative urinary tract infection and urinary retention in patients undergoing surgery for colorectal cancer. *The American surgeon*, 78(10), 1100–1104.
 14. Zhang, W., Xiu, H., Chen, L., Dong, Y., Zhang, Y., & Wang, Y. (2024). Pathogenic Bacteria and Antimicrobial Resistance in Hospital-Acquired Urinary Tract Infections among Patients with Diabetic Nephropathy. *Archivos españoles de urologia*, 77(7), 779–788. <https://doi.org/10.56434/j.arch.esp.urol.20247707.109>.
 15. Lopez-de-Andres, A., Lopez-Herranz, M., Hernandez-Barrera, V., de-Miguel-Diez, J., de-Miguel-Yanes, J. M., Carabantes-Alarcon, D., Albaladejo-Vicente, R., Villanueva-Orbaiz, R., & Jimenez-Garcia, R. (2021). Sex Differences in Hospital-Acquired Pneumonia among Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Patients: Retrospective Cohort Study using Hospital Discharge Data in Spain (2016-2019). *International journal of environmental research and public health*, 18(23), 12645. <https://doi.org/10.3390/ijerph182312645>.
 16. López-de-Andrés, A., Perez-Farinos, N., de Miguel-Díez, J., Hernández-Barrera, V., Jiménez-Trujillo, I., Méndez-Bailón, M., de Miguel-Yanes, J. M., & Jiménez-García, R. (2019). Type 2 diabetes and postoperative pneumonia: An observational, population-based study using the Spanish Hospital Discharge Database, 2001-2015. *PloS one*, 14(2), e0211230. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0211230>.
 17. Yakoub, M., Elkhwsky, F., El Tayar, A., & El Sayed, I. (2023). Hospital-acquired pneumonia pattern in the intensive care units of a governmental hospital: A prospective longitudinal study. *Annals of African medicine*, 22(1), 94–100. https://doi.org/10.4103/aam.aam_178_21.
 18. Wu, H. P., Chu, C. M., Lin, C. Y., Yu, C. C., Hua, C. C., Yu, T. J., & Liu, Y. C. (2016). Liver Cirrhosis and Diabetes Mellitus Are Risk Factors for *Staphylococcus aureus* Infection in Patients with Healthcare-Associated or Hospital-Acquired Pneumonia. *Pulmonary medicine*, 2016, 4706150. <https://doi.org/10.1155/2016/4706150>.
 19. King, J. T., Jr, Goulet, J. L., Perkal, M. F., & Rosenthal, R. A. (2011). Glycemic control and infections in patients with diabetes undergoing noncardiac surgery. *Annals of surgery*, 253(1), 158–165. <https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181f9bb3a>.
 20. Gan, C., Wang, Y., Tang, Y., Wang, K., Sun, B., Wang, M., & Zhu, F. (2022). Risk factors for surgical site infection in head and neck cancer. *Supportive care in cancer: official journal of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer*, 30(3), 2735–2743. <https://doi.org/10.1007/s00520-021-06687-8>.
 21. Martin, E. T., Kaye, K. S., Knott, C., Nguyen, H., Santarossa, M., Evans, R., Bertran, E., & Jaber, L. (2016). Diabetes and Risk of Surgical Site Infection: A Systematic Review and Meta-analysis. *Infection control and hospital epidemiology*, 37(1), 88–99. <https://doi.org/10.1017/ice.2015.249>.
 22. Jia, L., Yu, H., Lu, J., Zhang, Y., Cai, Y., Liu, Y., & Ma, X. (2015). *Zhonghua yi xue za zhi*, 95(9), 654–658.
 23. Schmidt, K., Gensichen, J., Fleischmann-Struzek, C., Bahr, V., Pausch, C., Sakr, Y., Reinhart, K., Vollmar, H. C., Thiel, P., Scherag, A., Gantner, J., & Brunkhorst, F. M. (2020). Long-Term Survival Following Sepsis. *Deutsches Arzteblatt international*, 117(46), 775–782. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0775>.
 24. Bader, M. S., Lai, S. M., Kumar, V., & Hinthorn, D. (2004). Candidemia in patients with diabetes mellitus: epidemiology and predictors of mortality. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 36(11-12), 860–864. <https://doi.org/10.1080/00365540410021126>.
 25. Hassan, S. A., Rahman, R. A., Huda, N., Wan Bebakar, W. M., & Lee, Y. Y. (2013). Hospital-acquired *Clostridium difficile* infection among patients with type 2 diabetes mellitus in acute medical wards. *The journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh*, 43(2), 103–107. <https://doi.org/10.4997/JRCPE.2013.203>.
 26. Martínez Cuevas, C., Del Carmen Rebollo Nájera, M., Abadía Otero, J., Gabella Martín, M., de Frutos Serna, M., Eiros Bouza, J. M., Corral Gudino, L., & Miramontes González, J. P. (2025).

- Impact of type 2 diabetes mellitus on mortality and recurrence of clostridioides difficile infection. *Hospital practice*, 53(1), 2440305. <https://doi.org/10.1080/21548331.2024.2440305>.
27. Parriott, A. M., & Arah, O. A. (2013). Diabetes and early postpartum methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in US hospitals. *American journal of infection control*, 41(7), 576–580. <https://doi.org/10.1016/j.ajic.2012.10.011>.
 28. Kyi, M., Colman, P. G., Wraight, P. R., Reid, J., Gorelik, A., Galligan, A., Kumar, S., Rowan, L. M., Marley, K. A., Nankervis, A. J., Russell, D. M., & Fourlanos, S. (2019). Early Intervention for Diabetes in Medical and Surgical Inpatients Decreases Hyperglycemia and Hospital-Acquired Infections: A Cluster Randomized Trial. *Diabetes care*, 42(5), 832–840.
 29. Filipov, A., Fuchshuber, H., Kraus, J., Ebert, A. D., Sandikci, V., & Alonso, A. (2021). Skin Autofluorescence is an Independent Predictor of Post Stroke Infection in Diabetes. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*, 30(9), 105949. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105949>.
 30. Mor, A., Petersen, I., Sørensen, H. T., & Thomsen, R. W. (2016). Metformin and other glucose-lowering drug initiation and rates of community-based antibiotic use and hospital-treated infections in patients with type 2 diabetes: a Danish nationwide population-based cohort study. *BMJ open*, 6(8), e011523. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-011523>.
 31. Shih, C. J., Wu, Y. L., Chao, P. W., Kuo, S. C., Yang, C. Y., Li, S. Y., Ou, S. M., & Chen, Y. T. (2015). Association between Use of Oral Anti-Diabetic Drugs and the Risk of Sepsis: A Nested Case-Control Study. *Scientific reports*, 5, 15260. <https://doi.org/10.1038/srep15260>.

Особливості етіології та клінічного перебігу внутрішньолікарняних інфекцій при цукровому діабеті (огляд літератури)

Доц. І.І. Медвідь, проф. Л.С. Бабінець, доц. І.І. Герасимець

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України

Актуальність. Цукровий діабет вражає приблизно 12 % дорослого населення і є серйозним навантаженням на систему охорони здоров'я. У світі ним хворіють близько 463 млн осіб. Пацієнти з діабетом мають вищу колонізацію шкіри і слизових потенційними збудниками бактерійних ускладнень. Вони також частіше потребують госпіталізації через наявність коморбідних станів, що підвищує ризик внутрішньолікарняних інфекцій.

Мета — проаналізувати наукові літературні джерела щодо частоти, етіології, патогенезу, особливостей клінічного перебігу і можливостей профілактики виникнення внутрішньолікарняних інфекцій при порушеннях вуглеводного обміну.

Основний зміст. Гіперглікемія та, особливо, динаміка глікованого гемоглобіну достовірно корелюють зі схильністю до внутрішньолікарняного інфікування. До патогенетичних пояснень наведеного входять: ослаблення шкірних та слизових бар'єрів, розвиток системної васкуло- і нейропатії, пригнічення фагоцитозу, виділення прозапальних цитокінів, посилення синергічних взаємозв'язків між збудниками. Частка госпітальних інфекцій сечовивідних шляхів для осіб із цукровим діабетом складає 37,2 %, інфекцій кровотоку — 22,5 %, раневих інфекцій — 17,7 %, пневмоній — 14,9 %. Вид гіпоглікемічної терапії має вплив на вразливість до внутрішньолікарняних збудників. Виявлено достовірний нижчий рівень інфікування при вживанні метформіну, у порівнянні з препаратами сульфонілсечовини чи інсуліну.

Висновок. Наявність цукрового діабету у госпіталізованого пацієнта суттєво підвищує його схильність до розвитку внутрішньолікарняної інфекції, що насамперед стосується сечовидільної системи. Раннє встановлення діагнозу, своєчасний підбір ефективної гіпоглікемічної терапії, обмежене використання інвазивних процедур сприяє покращенню прогнозу і скороченню тривалості стаціонарного лікування.

Ключові слова: внутрішньолікарняна інфекція, цукровий діабет, гіперглікемія, підшлункова залоза, коморбідність.

Features of the etiology and clinical course of nosocomial infections in diabetes (literature review)

Assoc. prof. I.I. Medvid, prof. L.S. Babinets, assoc. prof. I.I. Herasymets

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine

Relevance. Diabetes mellitus affects approximately 12 % of the adult population and is a serious burden on the health care system. It affects about 463 million people worldwide. Patients with diabetes have higher colonization of the skin and mucous membranes with potential pathogens of bacterial complications. They also require hospitalization more often due to the presence of comorbid conditions, which increases the risk of nosocomial infections.

The aim is to analyze scientific literature sources regarding the frequency, etiology, pathogenesis, features of the clinical course, and possibilities for preventing the occurrence of nosocomial infections in disorders of carbohydrate metabolism.

Main content. Hyperglycemia and, especially, the dynamics of glycated hemoglobin are significantly correlated with the susceptibility to nosocomial infection. The pathogenetic explanations for the above include: weakening of skin and mucous barriers, development of systemic vasculo- and neuropathy, inhibition of phagocytosis, release of pro-inflammatory cytokines, and increased synergistic relationships between pathogens. The proportion of nosocomial urinary tract infections for people with diabetes is 37.2 %, bloodstream infections – 22.5 %, wound infections – 17.7 %, pneumonia – 14.9 %. The type of hypoglycemic therapy has an impact on vulnerability to nosocomial pathogens. A significantly lower level of infection has been found when using metformin, compared with sulfonylurea drugs or insulin.

Conclusion. The presence of diabetes in a hospitalized patient significantly increases his susceptibility to the development of nosocomial infection, primarily affecting the urinary systems. Early diagnosis, timely selection of effective hypoglycemic therapy, limited use of invasive procedures contribute to improving the prognosis and reducing the duration of inpatient treatment.

Key words: nosocomial infection, diabetes mellitus, hyperglycemia, pancreas, comorbidity.

Контактна інформація: Медвідь Ігор Ігорович —
канд. мед. наук, доцент, доцент кафедри мікробіології, вірусології та імунології
Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського
МОЗ України, 46011, м. Тернопіль, вул. Татарська 15/11,
тел. 0978459777; medvid_ii@tdmu.edu.ua.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4703-4438>; SCOPUS: 55820358800

Стаття надійшла до редакції 09.06.2025 р.