

СТАНДАРТИ ЛІКУВАННЯ цукрового діабету: нейропатія

Настанова «Стандарти лікування цукрового діабету», розроблена Американською діабетологічною асоціацією (ADA, 2026), містить поточні клінічні рекомендації щодо діагностики, лікування та профілактики ускладнень цукрового діабету, а також інструменти для оцінювання якості медичної допомоги. Окремий розділ присвячений діабетичній нейропатії — одному із найпоширеніших хронічних ускладнень захворювання, яке суттєво впливає на якість життя пацієнтів і підвищує ризик розвитку синдрому діабетичної стопи, виразок та ампутацій. Пропонуємо до вашої уваги основні положення цього документа, що стосуються особливостей сучасного менеджменту осіб із діабетичною нейропатією.

Хронічна гіперглікемія є найбільш доведеним фактором ризику, пов'язаним із мікросудинними ускладненнями при цукровому діабеті (ЦД). Це хронічне захворювання, яке потребує постійного лікування із використанням комплексних стратегій зниження ризику, що виходять за межі контролю глікемії. Одним із найчастіших ускладнень при ЦД є діабетична нейропатія. Оптимізація контролю глікемії сприяє профілактиці або уповільненню розвитку мікросудинних захворювань.

Рівні доказовості рекомендацій щодо лікування діабетичної нейропатії, сформульованих у настанові, наведено в таблиці.

Діабетичні нейропатії та їх клінічне значення

Діабетичні нейропатії — це гетерогенна група розладів із різноманітними клінічними проявами (Yang et al., 2025). Раннє виявлення та належне лікування нейропатії в осіб із ЦД є надзвичайно важливим (Dillon et al., 2024). Зокрема, слід звертати увагу на такі моменти:

1. Діабетична нейропатія — це діагноз виключення; недиабетичні нейропатії можуть бути наявними у пацієнтів із ЦД і піддаватися лікуванню.

2. До 50 % випадків діабетичних периферичних нейропатій (ДПН) можуть перебігати безсимптомно (Por-Busui et al., 2017). Якщо ЦД не діагностовано і не впроваджено профілактичний догляд за стопами, є ризик отримання травм і розвитку діабетичних виразок стопи, що може призвести до ампутацій. Вони визначають як пошкодження епідермісу та принаймні частини дерми нижче кісточок у пацієнтів із ЦД; наслідки включають погіршення функціонального стану та обмеження незалежності у повсякденній активності, зниження якості життя, витрати на лікування ран, інфекції, госпіталізацію, ампутацію нижніх кінцівок та смерть.

3. Розпізнавання та лікування вегетативної нейропатії сприяє зменшенню виразності симптомів та їхніх наслідків

і поліпшенню якості життя. Кардіоваскулярна автономна нейропатія (КАН) може бути серйозним ускладненням, оскільки здатна погіршувати перебіг серцево-судинних захворювань, призводячи до серцевої недостатності та раптової кардіальної смерті (Dillon et al., 2024).

Скринінг

Усіх осіб із ЦД слід обстежувати на наявність ДПН, починаючи з моменту встановлення діагнозу ЦД 2-го типу та через п'ять років — ЦД 1-го типу, а надалі принаймні щорічно (В). Діагностика дистальної симетричної полінейропатії має включати ретельний збір анамнезу та оцінювання чутливості до температури або уколу голкою (функція дрібних волокон), а також вібраційної чутливості за допомогою камертона частотою 128 Гц (функція великих волокон). Усім хворим на ЦД слід щорічно проводити тестування за допомогою 10-грамового монофіламенту для виявлення ризику утворення виразок стоп та ампутації (В).

Симптоми вегетативної нейропатії слід оцінювати в осіб із ЦД, починаючи з моменту встановлення діагнозу ЦД 2-го типу та через п'ять років — ЦД 1-го типу, а надалі принаймні щорічно, а також за наявності ознак інших мікросудинних ускладнень, зокрема захворювань нирок та ДПН. Скринінг може включати питання щодо ортостатичного запаморочення, непритомності, відчуття швидкого насичення, еректильної дисфункції, змін у характері потовиділення або сухої загруболої шкіри на кінцівках. Ознаки вегетативної нейропатії включають ортостатичну гіпотензію, тахікардію спокою або ознаки периферичної сухості чи тріщин на шкірі (Е).

Встановлення діагнозу

Діабетична периферична нейропатія

Особи, які хворіють на ЦД 1-го типу протягом п'яти років, та всі пацієнти із ЦД 2-го типу мають щорічно проходити обстеження на наявність ДПН на основі анамнезу та простих клінічних тестів (Por-Busui et al., 2017).

Таблиця. Система оцінювання доказів

РД*	Опис даних, на основі яких укладено рекомендацію
A	Переконливі прямі та підтверджувальні дані, отримані в належним чином проведених РКД із достатньою статистичною потужністю, зокрема: - належним чином проведених багатоцентрових дослідженнях - метааналізах з оцінюванням якості досліджень
B	Дані РКД із виявленим недоліком, який може обмежувати валідність результатів; допоміжні дані якісно проведених когортних досліджень, зокрема: - якісно проведених проспективних когортних досліджень або реєстрів - якісно проведених метааналізів результатів когортних досліджень - допоміжні дані якісно проведених досліджень типу «випадок–контроль»
C	Підтверджувальні дані неналежним чином контрольованих або неконтрольованих досліджень, зокрема: - РКД із принаймні одним серйозним або щонайменше трьома незначними методологічними недоліками, які можуть зробити результати недійсними - обсерваційних досліджень із високим ризиком упередженості (наприклад, серії випадків із порівнянням з історичними контрольними групами) - серій випадків або звітів про клінічні випадки - суперечливі дані з вагомістю доказів, що підтверджують рекомендацію
E	Думка експертів чи клінічний досвід

Примітки: РД — рівень доказовості (в тексті зазначений у дужках після рекомендації). РКД — рандомізоване контрольоване дослідження.

Адаптовано за Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: Standards of Care in Diabetes — 2026 // Diabetes Care, 2026; 49 (Suppl 1): S261–S276

Симптоми та ознаки ДПН варіюють залежно від класу залучених сенсорних волокон. Найпоширеніші ранні симптоми зумовлені ураженням дрібних волокон і включають біль та дизестезію (неприємні відчуття печіння й поколювання). Ураження великих волокон може спричинити проблеми із рівновагою (включаючи падіння), оніміння та втрату захисної чутливості. Остання є фактором ризику розвитку діабетичних виразок стопи через схильність до нерозпізнаваних незначних травм.

Для оцінювання функцій дрібних і великих волокон та захисної чутливості можуть бути використані такі клінічні тести (Rayman et al., 2011; Zhao et al., 2021):

- функція дрібних волокон — відчуття уколу голкою та температурна чутливість;
- функція великих волокон — рефлекс нижніх кінцівок, сприйняття вібрації, пропріоцепція та застосування 10-грамового монофіламенту;
- захисна чутливість — застосування 10-грамового монофіламенту, іпсвіський сенсорний тест.

Ці тести не лише виявляють дисфункцію, але й прогнозують ризик ускладнень у майбутньому. Потреба в електрофізіологічному тестуванні, магнітно-резонансній томографії хребта або скеруванні до невролога виникає зрідка, за винятком випадків, коли клінічні ознаки є атипovими (як-от гострий або підгострий перебіг, незалежність від довжини, асиметрія та/або ураження рухових функцій) або ж діагноз неясний (AANEM, 2015).

У всіх осіб із ЦД і ДПН слід враховувати причини нейропатії, відмінні від ЦД. Вони включають: вплив токсинів (зокрема алкоголю), нейротоксичних препаратів (наприклад, хіміотерапії), дефіциту вітаміну B₁₂ (особливо у тих,

хто тривало лікується метформіном) та інших дефіцитів поживних речовин (як-от набутий дефіцит міді після хірургічних втручань із приводу метаболічних порушень), гіпотиреозу, захворювань нирок, злоякісних новоутворень (множинної мієломи, бронхогенної карциноми), інфекцій (наприклад, ВІЛ, гепатиту С), хронічної запальної демієлінізувальної нейропатії, спадкових нейропатій та васкулітів (Freeman, 2009; Pop-Busui et al., 2017).

Діабетична автономна нейропатія

Особи, які хворіють на ЦД 1-го типу протягом п'яти років, та всі особи із ЦД 2-го типу мають щорічно проходити обстеження на наявність діабетичної автономної нейропатії (ДАН) (Pop-Busui et al., 2017). Її симптоми та ознаки слід ретельно виявляти під час збору анамнезу та фізикального обстеження. Основні клінічні прояви ДАН включають тахікардію спокою, ортостатичну гіпотензію, гастропарез, закрепи, діарею, нетримання калу, еректильну дисфункцію, нейрогенний сечовий міхур та судомоторну дисфункцію зі збільшенням або зменшенням потовиділення. Скринінг симптомів ДАН включає питання щодо проявів ортостатичної непереносимості (як-от запаморочення або слабкість при стоянні), непритомності, непереносимості фізичних навантажень, закрепів, діареї, затримки/нетримання сечі або зміни функції потовиділення. За наявності таких симптомів слід продовжити обстеження; воно залежатиме від ураженого органа, але може включати тести на виявлення КАН, оцінювання потовиділення, уродинамічні дослідження, аналіз випорожнення шлунка, ендоскопію або колоноскопію. Порушення контррегуляторних реакцій на гіпоглікемію при ЦД 1-го та 2-го типу може призводити до втрати усвідомлення гіпоглікемії, але не пов'язане безпосередньо із ДАН.

Кардіоваскулярна автономна нейропатія

КАН пов'язана зі смертністю незалежно від інших факторів серцево-судинного ризику (Pop-Busui et al., 2013). На ранніх стадіях вона може бути повністю безсимптомною та проявлятися лише зниженням варіабельності серцевого ритму при глибокому диханні. Хронічна КАН може асоціюватися із тахікардією спокою (> 100 уд./хв) та ортостатичною гіпотензією — зниженням систолічного чи діастолічного артеріального тиску (АТ) на > 20 мм рт. ст. або > 10 мм рт. ст. відповідно при вставанні без зростання частоти серцевих скорочень.

Шлунково-кишкові нейропатії

Шлунково-кишкові нейропатії діагностують лише після виключення інших можливих причин, зокрема побічних ефектів із боку шлунково-кишкового тракту (ШКТ), спричинених такими препаратами, як метформін та/або агоністи рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1). Вони можуть уражати будь-яку частину ШКТ, а їхні прояви — включати порушення моторики стравоходу, гастропарез, біліарну дисфункцію, закрепи, діарею та нетримання калу (Kornum et al., 2025).

Наявність гастропарезу слід припускати в осіб із нестабільним контролем глікемії або симптомами захворювань верхніх відділів ШКТ без іншої встановленої причини.

Виключення оборотних/ятрогенних причин, як-от вплив ліків (наприклад, деяких арГПП-1, опіоїдів), або органічних причин пілоростенозу чи виразкової хвороби (за допомогою ендоскопії та/або візуалізації) необхідне перед розглядом діагнозу або проведенням спеціалізованого тестування на гастропарез. «Золотим стандартом» діагностування гастропарезу є оцінювання спорожнення шлунка за допомогою сцинтиграфії перетравлюваних твердих речовин з інтервалом у 15 хв протягом 4 год після приймання їжі. Схваленою альтернативою є використання дихального тесту із ^{13}C -октановою кислотою.

Розлади сечостатевої системи

ДПН може спричиняти порушення із боку сечостатевої системи, як-от сексуальна дисфункція та розлади функції сечового міхура. У чоловіків на тлі ДПН імовірний розвиток еректильної дисфункції та/або ретроградної еякуляції (Pop-Busui et al., 2017). У жінок сексуальна дисфункція при ЦД проявляється зниженням лібідо, посиленням болю під час статевого акту, недостатнім збудженням та сухістю піхви (Winkley et al., 2021). Симптоми з боку нижніх сечовивідних шляхів проявляються нетриманням сечі та дисфункцією сечового міхура (як-от ніктурія, часте сечовипускання, позиви до сечовипускання, слабкий струмінь сечі). Оцінювання функції сечового міхура слід проводити особам із ЦД, які страждають на рецидивні інфекції сечовивідних шляхів, пієлонефрит, нетримання сечі або підвищену чутливість сечового міхура.

Терапія

Специфічного лікування для усунення основного пошкодження нервів при ЦД наразі не існує. Оптимальний контроль глікемії здатний ефективно запобігати розвитку ДПН і КАН при ЦД 1-го типу та дещо уповільнювати їхнє прогресування при ЦД 2-го типу, проте не відновлює втрату нейронів (Martin et al., 2014; Ismail-Beigi et al., 2010). Модифікація інших факторів ризику (як-от ожиріння, порушення ліпідного профілю та АТ) може допомогти у запобіганні прогресуванню ДПН при ЦД 2-го типу та сповільнити перебіг захворювання при ЦД 1-го типу (Callaghan et al., 2021). Терапевтичні стратегії (фармакологічні та нефармакологічні) для полегшення болю при ДПН і симптомів ДАН можуть потенційно зменшити больові прояви та поліпшити якість життя пацієнтів (Pop-Busui et al., 2017). Лікування КАН зазвичай зосереджене на полегшенні симптомів.

Контроль глікемії

Оптимальний контроль глікемії, запроваджений на ранніх стадіях ЦД, ефективно затримує або запобігає розвитку ДПН і КАН у пацієнтів із ЦД 1-го типу (Pop-Busui et al., 2009; Albers et al., 2010). Хоча докази користі оптимального контролю глікемії не такі переконливі в разі ЦД 2-го типу, в деяких дослідженнях було продемонстроване помірне уповільнення прогресування нейропатії без відновлення втрачених нейронів (Ismail-Beigi et al., 2010; Callaghan et al., 2012).

Окремі стратегії зниження рівня глюкози можуть мати різні ефекти. Згідно із ретроспективним аналізом даних

дослідження BARI 2D, учасники, особливо чоловіки, які отримували сенситілізатори інсуліну, мали нижчу частоту дистальної симетричної полінейропатії протягом чотирьох років, ніж ті, хто застосовував інсулін або сульфонілсечовину (Pop-Busui et al., 2013). До того ж дані дослідження ACCORD показали користь інтенсивного контролю глюкози та АТ для профілактики КАН при ЦД 2-го типу (Tang et al., 2021).

Контроль ваги

За результатами поперечних та поздовжніх досліджень, ожиріння послідовно пов'язане із нейропатією (Elafros et al., 2024). Хоча воно визнане фактором ризику розвитку нейропатії, зокрема у хворих на ЦД, лікування ожиріння та його вплив на перебіг нейропатії вивчені недостатньо. У рандомізованому випробуванні Look AHEAD було встановлено, що корекція способу життя, спрямована насамперед на схуднення за допомогою дієти, сприяла зменшенню симптомів нейропатії, але не впливала на частоту її виявлення (Look AHEAD Research Group, 2017). З'являються дані нових досліджень щодо ефективності препаратів для схуднення та їхнього впливу на нейропатію; однак ці результати є суперечливими, і необхідні подальші випробування (Goldney et al., 2023).

Клінічні докази потенційної користі арГПП-1 у пацієнтів із ДПН досі залишаються суперечливими та обмеженими (Liu et al., 2023). Натомість при застосуванні як цих препаратів, так і їх комбінацій із глюкозозалежним інсулінотропним поліпептидом відзначалися порушення чутливості шкіри, зокрема алодинія (біль, спричинюваний контактом, наприклад, зі шкарпетками, взуттям та постільною білизною) (Lingvay et al., 2025; Ou et al., 2024).

Обсерваційні дослідження щодо ефективності хірургічного лікування метаболічних порушень виявили також поліпшення результатів щодо проявів нейропатії, проте бракує даних рандомізованих випробувань для їх підтвердження (Aghili et al., 2019; Reynolds et al., 2023). За даними двох систематичних оглядів, фізичні вправи часто сприяють певному зниженню ваги і також можуть позитивно впливати на перебіг діабетичної нейропатії, але сила доказів є низькою (Streckmann et al., 2022; Hernando-Garijo et al., 2024).

Контроль рівня ліпідів

Дисліпідемія є ключовим фактором розвитку нейропатії в осіб із ЦД 2-го типу та може збільшувати ймовірність її розвитку за ЦД 1-го типу (Callaghan et al., 2016; Cai et al., 2021). Хоча докази зв'язку ліпідного профілю із розвитком нейропатії стають дедалі очевиднішими при ЦД 2-го типу (причому найсильніший він за високого рівня тригліцеридів), натеper не з'ясовано, яке терапевтичне втручання є оптимальним. Повідомлялося про позитивний вплив фізичної активності, зниження ваги та метаболічної хірургії в осіб із ДПН, але використання звичайної ліпідознижувальної фармакотерапії (як-от статини або фіbrates) не є ефективним для лікування або запобігання розвитку ДПН (Afshinnia et al., 2022).

Рекомендації

1. Слід оптимізувати контроль рівня глюкози для запобігання або уповільнення розвитку нейропатії в осіб із ЦД 1-го типу (А) та для зменшення прогресування нейропатії в осіб із ЦД 2-го типу (С).
2. Із метою зниження ризику або уповільнення прогресування діабетичної нейропатії доцільно оптимізувати контроль ваги, АТ та ліпідного балансу (В).
3. Необхідно оцінювати біль, пов'язаний із ДПН (В), і симптоми ДАН та запровадити відповідне лікування для поліпшення якості життя пацієнтів (Е).
4. Призначення габапентиноїдів, селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (СІЗЗСН), трициклічних антидепресантів (ТЦА) і блокаторів натрієвих каналів рекомендоване як початкова фармакотерапія за нейропатичного болю при ЦД (А). Застосування комбінацій цих препаратів може забезпечити додаткове полегшення нейропатичного болю (А). Опіоїди, зокрема трамадол і тапентадол, не слід використовувати для зменшення нейропатичного болю при ЦД, за винятком рідкісних випадків, беручи до уваги потенційну ймовірність побічних ефектів (В).

Контроль артеріального тиску

До причин, з яких необхідно контролювати АТ в осіб із ЦД, додане запобігання прогресуванню нейропатії (особливо при ЦД 2-го типу). Результати численних досліджень підтверджують вплив артеріальної гіпертензії на ймовірність розвитку нейропатії. Зокрема, метааналіз даних дослідження INTERPRET-DD виявив, що вона є незалежним фактором ризику ДПН із відношенням шансів 1,58 (95 % довірчий інтервал 1,18–2,12) (Lu et al., 2020). У випробуванні ACCORD інтенсивне втручання з метою нормалізації АТ також знижувало ризик виникнення КАН на 25 % (Tang et al., 2021).

Лікування нейропатичного болю

Нейропатичний біль може бути сильним і впливати на якість життя, сон, обмежувати рухливість і призводити до розвитку депресії та тривожності (Gylfadottir et al., 2020). Переконливих доказів на підтримку ефективності контролю глікемії або зміни способу життя для зменшення нейропатичного болю при ЦД або переддіабеті немає, тому залишаються лише фармакологічні втручання (Waldfoegel et al., 2017). У настанові Американської академії неврології (AAN, 2022) зазначено, що під час початкової терапії з метою зменшення болю слід також приділяти увагу супутньому лікуванню розладів сну та настрою, оскільки ці проблеми часто наявні в пацієнтів із ДПН.

Для лікування больового синдрому при ЦД застосовують низку медикаментозних підходів (Mallick-Searle et al., 2024). Так, відповідно до настанови AAN (2022), для зменшення болю пацієнтам із ДПН можуть бути призначені габапентиноїди, СІЗЗСН, блокатори натрієвих каналів і ТЦА. Ці рекомендації AAN є доповненням до монографії ADA щодо лікування больового синдрому (Pop-Busui et al., 2022). Пряме порівняльне дослідження показало

терапевтичну еквівалентність ТЦА, СІЗЗСН та габапентиноїдів для зменшення болю при ДПН (Tesfaye et al., 2022). Також було підтверджено роль комбінованого лікування для осіб із ДПН, які недостатньо відповідали на монотерапію. Для тих, хто має тяжкі больові симптоми й не відповідає на монотерапію, комбінована терапія 2–3 препаратами є потенційно ефективною за тяжких больових симптомів при значно нижчих дозах; поєднання медикаментозних і немедикаментозних підходів також може бути успішним (Pop-Busui et al., 2017).

Габапентиноїди. До складу габапентиноїдів входять кілька лігандів α_2 - δ -субодиниць кальцієвих каналів. У низці досліджень високої та середньої якості підтверджено роль прегабаліну для зменшення болю при ДПН (Freeman et al., 2008). В одному випробуванні високої якості та багатьох невеликих роботах підтверджено роль габапентину в лікуванні болю при ДПН. Дані досліджень середньої якості показують, що мірогабалін чинить незначний вплив на біль при ДПН (Price et al., 2022). Серйозні побічні ефекти в осіб старшого віку можуть бути послаблені за використання нижчих початкових доз і поступового титрування (Dworkin et al., 2007).

СІЗЗСН. Дані двох досліджень високої якості та п'яти — середньої підтверджують роль дулоксетину в лікуванні больового синдрому при ДПН. В одному випробуванні високої якості показано ефективність венлафаксину для зменшення болю при ДПН. Про можливу роль десвенлафаксину в лікуванні болю при ДПН свідчать результати одного дослідження середньої якості (Price et al., 2022). Побічні ефекти можуть бути серйознішими в осіб похилого віку, але їх можна послабити при застосуванні нижчих доз та повільнішому титруванні дулоксетину.

Трициклічні антидепресанти. Більшість даних щодо зменшення болю при ДПН були отримані з досліджень ефективності амітриптиліну (два високої якості та два — середньої) (Price et al., 2022; Tesfaye et al., 2022). У зв'язку із антихолінергічними побічними реакціями дозування може бути обмеженим, особливо для осіб віком ≥ 65 років.

Блокатори натрієвих каналів. Препарати цієї групи для зменшення болю при ДПН включають ламотриджин, лacosамід, карбамазепін, окскарбазепін та вальпроєву кислоту. Їхню ефективність підтверджено у п'ятих дослідженнях середньої якості (Price et al., 2022).

Капсаїцин. Препарат схвалений Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів і медикаментів США (FDA) для лікування больового синдрому при ДПН у вигляді 8 %-го пластиру з капсаїцином. Його ефективність підтверджено в одному дослідженні високої якості; в одному випробуванні середньої якості застосовували 0,075 %-й крем із капсаїцином (Goodwin et al., 2022). Для осіб із протипоказаннями щодо пероральної фармакотерапії або тих, хто віддає перевагу місцевому лікуванню, можна розглянути застосування відповідних форм капсаїцину.

Пластирі з 5 % лідокаїну. Дані щодо використання пластирів із лідокаїном при ДПН обмежені; ці форми не ефективні при поширенішому болю (хоча можуть бути корисними для осіб із нічним нейропатичним болем у стопі).

Пластирі з лідокаїном не можна використовувати понад 12 год протягом доби (Bril et al., 2011).

Опіоїди. Результати кількох РКД продемонстрували, що опіоїди (декстрометорфан, оксикодон, морфін сульфат) здатні зменшувати біль при ДПН (Bril et al., 2011). Однак доказів їх довгострокової ефективності при нейропатичному болю бракує. У систематичному огляді було виявлено, що в жодному дослідженні опіоїдів при хронічному болю не оцінювали віддалені результати щосовно зменшення болю, функціонування та якості життя пацієнтів (Dowell et al., 2016). Окрім того, підтверджено довгострокову шкоду від опіоїдів, зокрема зловживання, залежність, ризик переломів, інфаркту міокарда, дорожньо-транспортних пригод, передозувань і смерті (AAN, 2014). На основі поточних даних щодо балансу ризиків і переваг опіоїди не рекомендовано використовувати для лікування больової ДПН, за винятком рідкісних випадків (Price et al., 2022).

Танентадол і трамадол. Ці препарати здійснюють знеболювальну дію як через агонізм щодо μ -опіоїдних рецепторів, так і через пригнічення зворотного захоплення серотоніну й норадреналіну, тож є ефективними для зменшення болю при ДПН (Price et al., 2022). Розмір їхнього ефекту подібний до такого при застосуванні СІЗЗСН, а ризики аналогічні тим, що відзначаються на тлі приймання опіоїдів. Використання трамадолу пов'язане зі смертністю від усіх причин із розміром ефекту, подібним до такого для кодеїну (Zeng et al., 2019). Як і у випадку з іншими опіоїдами, ризики, ймовірно, переважають переваги, тож їх не рекомендовано використовувати при болісній ДПН, за винятком рідкісних випадків (AAN, 2022).

Терапія ортостатичної гіпотензії

Лікування ортостатичної гіпотензії є складним завданням, мета якого полягає в мінімізації постуральних симптомів, а не у відновленні нормотензії. Більшість пацієнтів потребують як нефармакологічних заходів (наприклад, забезпечення достатнього споживання солі, уникнення ліків, що посилюють гіпотензію, або використання компресійного одягу на ногах і животі), так і медикаментозної терапії. Слід заохочувати таких осіб бути більш активними, оскільки втрата фізичної форми посилює ортостатичну непереносимість; поповнення об'єму рідини та солі також є критично важливим.

Крім того, АТ у положенні лежачи на спині в цих пацієнтів зазвичай набагато вищий, що часто потребує приймання перед сном препаратів короткої дії, які також впливають на активність барорецепторів, як-от гуанфацин чи клонідин, блокатори кальцію короткої дії (наприклад, ісрадіпін) або β -блокатори короткої дії,

такі як атенолол або метопрололу тартрат. Альтернативою за непереносимості цих ліків може бути еналаприл (Briasoulis et al., 2014; Jordan et al., 2019). Мідодрин і дроксидопа схвалені FDA для лікування ортостатичної гіпотензії.

Лікування гастропарезу

Терапія діабетичного гастропарезу може бути дуже складною. Харчування маленькими порціями та вживання продуктів із дрібним розміром частинок забезпечує деяке полегшення симптомів (Camilleri et al., 2022; Olausson et al., 2014). Відміна препаратів, що негативно впливають на моторику ШКТ, зокрема опіоїдів, антихолінергічних засобів, ТЦА, арГПП-1 та прамлінтиду, також може поліпшити моторику кишківника (White, Neumiller, 2025). Однак ризик відміни терапії арГПП-1 слід зважувати з її потенційною користю.

У випадках тяжкого гастропарезу необхідні фармакологічні втручання. Для лікування гастропарезу FDA схвалене застосування тільки прокінетичного засобу метоклопраміду (Asha, Khalil, 2019). Проте рівень доказів щодо його переваг є слабким, а через ризик серйозних побічних ефектів (таких екстрапірамідних ознак, як гострі дистонічні реакції, медикаментозний паркінсонізм, акатизія та пізня дискінезія) FDA не рекомендує використовувати цей препарат понад 12 тижнів. Його слід призначати лише за тяжких випадків, коли інші методи лікування є неефективними (White, Neumiller, 2025). Інші варіанти лікування включають призначення домперидону та еритроміцину (останній ефективний лише для короткочасного застосування через ризик тахіфілаксії (Asha, Khalil, 2019). Електростимуляція шлунка за допомогою хірургічно імплантованого пристрою отримала схвалення FDA, але дані щодо її застосування при ДПН дуже обмежені (McCallum et al., 2010).

Лікування еректильної дисфункції

За наявності еректильної дисфункції, крім лікування гіпогонадізму, якщо він діагностований, можливе призначення інгібіторів фосфодієстерази 5-го типу, простагландинів для внутрішньокорпорального/внутрішньоуретрального введення, застосування вакуумних пристроїв або протезування статевого члена (Pop-Busui et al., 2017). Ці втручання не впливають на основну патологію та природний перебіг захворювання, але можуть значно поліпшити якість життя пацієнтів.

Підготувала **Наталія Кунко**

Оригінальний текст документа читайте на сайті
www.diabetesjournals.org