шення зробити трахеостомію.

18.01. Планова трахеостомія без ускладнень, хоча у хворої велика щитовидна залоза. В подальшому фібробронхоскопом проводилась аспірація гнійного вмісту бронхів і їх санація.

20.01. Відновилась свідомість. Виконує інструкції. Утримується міастенічний синдром, гіпорефлексія, самостійне дихання неефективне, проводиться штучна вентиляція легень. Прозеринова проба – сумнівна. Після проведення прозеринової проби призначено пероральне введення каліміну, що дало позитивний ефект в плані відновлення м'язового тонусу.

22.01. Відзначається суттєва позитивна динаміка. Покращення м'язового тонусу. Свідомість ясна. Дихає самостійно.

АТ – 160/90 мм. рт. ст., Р – 100 за 1 хв., аритмічний.

УЗД щитовидної залози: зменшення загального об'єму майже в два рази - із початкового 205,7см^3 до 112см^3. Нормалізувались показники білірубіну, трансамілаз, альфа-амілази, креатиніну, сечовини. Температура тіла в нормі.

Відмічена гіпоглікемія клінічно і лабораторно – глюкоза крові 3,0 ммоль/л, як результат зниження запасів глікогену. Введено 400 мл. 10% розчину глюкози.

24.01. Загальний стан задовільний. Дихання самостійне, ефективне. Хвора для подальшого лікування переведена в ендокринологічне відділення ОКЛ.

В ендокринологічному відділенні перебувала з 25.01 по 3.02 2012р. отримувала тирозол по 20 мг на добу, закінчила прийом крапель Люголя. Трахеостомічний отвір поступово затягується. Хвора нарешті дала згоду на оперативне втручання. Операція буде проведена в межах одного місяця після закриття трахеостомічного отвору і повної нормалізації всіх основних життєвих показників.

Діагноз заключний клінічний:

Основний: Дифузний токсичний зоб 3ст., важка форма, стадія декомпенсації.

Ускладнення основного: Перенесений тиреотоксичний криз. Тиреотоксична кома (8.01 – 16.01). Тиреотоксичне серце, миготлива аритмія, гостра серцева недостатність, набряк легень (8.01). Легенева гіпертензія.

Супутній: Гострий гнійно - фібринозний трахеобронхіт. Міома матки великих розмірів.

Даний випадок цікавий тим, що у хворої на початку були ознаки патології центральної нервової системи (дезорієнтація, порушення мови, судоми), відсутність свідомості 12 діб. Не було класичних ознак тиреотоксичного кризу, пов'язаних з калоригенною дією гормонів щитовидної залози (висока температура тіла, пітливість, дегідратація). Теоретично малоймовірно, щоб криз розвинувся взимку на фоні прийому великої дози тиреостатика (тирозол 40 мг на добу). Критичними моментами в перебігу кризу були набряк легень і колаптоїдний стан в першу добу госпіталізації. Інтубація трахеї, перевід на ШВЛ, великі дози глюкокортикоїдів, постійна в/в інфузія Бревіблока, інгібітори калікреїн-кінінової системи на фоні великих доз тирозолу і розчину Люголя врятували життя хворої.

Надійшла 30.01.2012 року.

УДК 616-071+ 616.721-002

Дельва Ю.В., Яцишин Р.І., Сандурська Я.В., Олійник О.І.

Труднощі діагностики анкілозуючого спондилоартриту на початковому етапі захворювання

Кафедра внутрішньої медицини № 1 з курсом клінічної імунології та алергології (зав. каф. – проф. Р.І.Яцишин)
ДВНЗ „Івано-Франківський національний медичний університет"

Резюме. Проаналізовані особливості перебігу анкілозуючого спондилоартриту на початковому періоді хвороби, вказані патології, які необхідно диференціювати із анкілозуючим спондилоартритом. Це допоможе практичним лікарям своєчасно діагностувати і більш успішно контролювати розвиток анкілозуючого спондилоартриту.

Ключові слова: анкілозуючий спондилоартрит, діагностика, диференціальний діагноз.

Анкілозуючий спондилоартрит (АС) або хвороба Бехтєрева зустрічається достатньо часто (поширеність її в Україні становить 18,6 випадків на 100 тис. населення), найчастіше патологія вражає чоловіків у віці до 30 років (1,3,4,5).

На початковій стадії свого розвитку захворювання часто виявляє поліваріантну, поліморфну симптоматику, в різних хворих перебігає неоднаково, що значною мірою ускладнює проблему своєчасної діагностики (3,4,5) наводять дані, згідно яких діагноз АС виставляється із запізненням в середньому на 6,3 - 9,4 роки і лише у 20% хворих на АС діагноз виставляється вчасно. Слід вказати, що затримка з початком адекватного лікування АС суттєво обмежує можливості лікування, а при своєчасній діагностиці АС затримати прогресування хвороби вдається приблизно в 70% хворих (7, 9). У своєму дебюті АС часто немає запальних симптомів, типової рентгенологічної картини, постійних стабільних клінічних проявів, а (3,5) виражається набором тих або інших ознак, що зумовлює необхідність враховувати в ході діагностичного пошуку окремі деталі та відтінки клінічної картини хвороби, і спонукає до критичної оцінки та уважного аналітичного аналізу отриманих в ході обстеження даних.

Нерідко при АС ураження периферичних суглобів передує ураженню хребта, що зумовлює необхідність (1,3,4) диференціювати АС із **ревматоїдним артритом.** Однак

ревматоїдний артрит, на відміну від АС, вражає частіше жінок, розвивається як симетричний поліартрит, насамперед суглобів китиць, супроводжується ранішньою скутістю, швидким наростанням деформацій суглобів та атрофією навколишніх м'язів, нерідко появою ревматоїдних вузликів. Ревматоїдний артрит відрізняє від АС те, що при ньому виключно рідко вражаються ілео-сакральні суглоби та хребет з обмеженням в ньому рухів, в більшості випадків хвороби виявляють позитивний ревматоїдний фактор, при ревматоїдному артриті відсутній антиген HLA B_{27}.

Необхідно зупинитись ще на ряді захворювань, симптоматика яких часто є дуже подібною, або, навіть, і збігається із клінікою ранніх стадій АС:

-Юнацька остеохондропатія (хвороба Шейерменна-Мау, юнацький кіфоз) -хвороба, яка проявляється пошкодженням та деформацією тіл хребців від тиснення, протрузією елементів хрящових пластинок та дисків у губчасту речовину тіл хребців, супроводжується звуженням міжхребцевих просторів, викривленням хребта та різкими болями. В її основі (1,4,5) лежить вроджена патологія, фіброз та недостатня щільність замикальної кісткової тканини тіл хребців; розлади кровопостачання і трофіки призводять до деформативних змін в епіфізах та апофізах кісток хребта. Юнацька остеохондропатія зустрічається у юнаків та підлітків (11-18 років) приблизно із частотою від 0,42 до 3,7%, серед хворих більшість (80%) - представники чоловічої статі. Патологічний процес найчастіше проявляється у грудному відділі хребта (58,6%), рідше – в поперековому відділі (17,8%), разом в його поперековому та грудному сегментах (18,2%), і тільки в 5,4% - охоплює весь хребет.

Клініка хвороби передусім проявляється порушенням постави, розвитком кіфотичної деформації хребта (виражений кіфоз спостерігається у 51% хворих, а важкий – у 5%), торзією та сколіозом (у 55,4%), деформацією у вигляді плоскої спини (15%); часто спостерігається асиметрія положення плечей, лопаток, трикутників та ліній талії. При цьому приблизно у третини хворих фізіологічні вигини хребта практично не змінені. Хворі на юнацький кіфоз скаржаться на відчуття втоми в спині, часті болі в хребті, деколи болі в ногах. Зазначені явища часто проявляються в другій половині дня, а після нічного відпочинку зникають. Рентгенографія хребта при хворобі Шейерменна-Мау виявляє зміни насамперед в апофізах хребців, клиноподібну деформацію тіл хребців, появу в дисках „хрящоподібних вузликів". Лікування юнацької остеохондропатії передбачає іммобілізацію пошкодженого відділу хребта, застосування ЛФК, масажу, фізіотерапевтичного та санаторно-курортного лікування.

Хвороба Тітце (костохондральний синдром, торакохондралгія, рельєфні реберні хрящі) – патологія описана A.Tietze (1921), який спостерігав 4 випадки хвороби, що проявлялася болючою припухлістю реберних хрящів і грудинно-ключичного суглобу. Ця хвороба зустрічається рідко, вражає однаково часто обидві статі, людей різного віку, проте найчастіше зустрічається у 25-35-річному віці. Приблизно в 80% випадків припухлість міжреберних хрящів з'являється з однієї сторони (переважно, зліва), найтиповіша локалізація припухлості – на рівні 2 ребра, рідше – на рівні 3-6 ребер і в грудинно-ключичному суглобі.

На питання причин та факторів виникнення синдрому Тітце існує 2 точки зору:

-перша – хвороба має інфекційно-алергічний механізм розвитку (оскільки хвороба часто має зв'язок із респіраторними, ЛОР-інфекціями, алергією);

-друга – захворювання є наслідком мікротравматизації (виникненню його нерідко передують обтяжлива фізична праця, тривалі різкі рухи, або значне фізичне перенапруження, сильний кашель). Обидва погляди є суперечливими та не відбивають в повній мірі етіопатогенетичної природи цієї патології.

Клінічний розвиток характеризується поступовістю, першим проявом хвороби стає біль в одному з реберних хрящів, приблизно за 12-15 днів над вказаним місцем утворюється болюча припухлість завбільшки зі сливу, яка дещо виступає над поверхнею грудної стінки і часто поширюється на міжреберний простір. Ущільнення не змінює кольору шкіри. Біль в зазначеному місці підсилюється на холоді, при кашлі, при різких рухах, може давати больову іррадіацію в шию, плече, під лопатку. Температура тіла в нормі, аналізи крові, як правило, без змін (зрідка може трохи прискорюватися ШОЕ та з'являтися невеликий лейкоцитоз, незначно зростати СРБ).

Гістологічне дослідження виявляє гіперплазію та фіброзну метаплазію хряща з острівцями кальцифікації, з проявами атрофії хрящових клітин, ділянками розволокнення хряща, однак без ознак запалення, а в ряді випадків спостерігається нормальна картина. Рентгенологічні дані в окремих випадках дозволяють виявляти ділянки плямистої кальцифікації хряща, атрофію та остеопороз прилеглого ребра, іноді – звапнення тканин в уражених ділянках. Тривалість перебігу хвороби – від кількох днів до кількох місяців, або і кількох років. При регресі симптоматики спочатку зникає біль, а пізніше і припухлість. Повного видужання, переважно, не спостерігається. Можливий варіант розвитку інтермітуючого перебігу хвороби Тітце із циклічністю до кількох років. Для лікування хвороби Тітце застосовують НПЗП, загальнозміцнюючу та антиалергічну терапію, проводять прогрівання тканин ураженої ділянки, деколи – місцеву новокаїнову блокаду та введення гідрокортизону.

-Хвороба Форест'є (дифузний ідіопатичний гіперостоз скелету, старечий анкілозуючий гіперостоз хребта, фіксуючий лігаментоз) описана J.Forestier і є захворюванням, зумовленим розвитком кісткової тканини в зв'язках та сухожилках. Хвороба малознайома практичним лікарям (2), за деякими даними хвороба частіше виникає на тлі цукрового діабету, ожиріння, артеріальної гіпертензії, тонзилогенної та туберкульозної інтоксикації. Частіше буває у чоловіків після 40 років, що, як вважають, зумовлено старінням сполучної тканини. Вогнища метаплазії сполучної тканини в хрящеву, а пізніше, в кісткову тканини спочатку виникають в місцях прикріплення зв'язок та сухожилків до кісток. Частіше це відбувається в передній та задній поздовжніх зв'язках хребта, структурах надколінника, тазу та підошви. Нерідко в цих ділянках відкладаються кальцинати.

Хворих турбують відчуття дискомфорту та скутості, болі в грудному відділі хребта. Це переважно буває вранці, після сну, або в кінці робочого дня, після роботи, тривалого перебування в одній позі або на холоді. Деколи скарги відсутні, однак в інших випадках, при значному потовщенні передня зв'язка хребта може стискати стравохід, що утруднює проходження твердої їжі. Гіперостози деколи призводять до локальних болей в п'яткових та ліктьових областях, в тазових ділянках, колінних та плечових суглобах. Болі переважно короткочасні, але іноді стійкі. Епізоди загострення пов'язані із реактивним запаленням тканин, які оточують гіперостози. Може спостерігатись обмеження рухів в грудному відділі хребта, болючість при натисканні на остисті відростки хребців в зоні розвитку патології, може розвиватись грудний кіфоз. Іноді гіперостозні утворення вдається пропальпувати (в ліктьовій, колінній зоні, на підо-

шві). Найважча клініка спостерігається у випадках оссифікації задньої поздовжньої зв'язки хребта та компресії спинного мозку, що може ускладнюватись різноманітними неврологічними проявами - від шийної мієлопатії аж до розвитку тетраплегії.

Рентгенпрояви хвороби можуть відставати від клініки на кілька років, при рентгендіагностиці найчастіше виявляють осифікацію передньої поздовжньої зв'язки спочатку в грудному відділі. Зв'язка потовщується до 10-20 мм, деколи хребет ніби оточений з боків довгими утвореннями кісткової щільності з нерівними контурами, які прикріплюються до бокових поверхонь хребців (анкілозуючий гіперостоз). При хворобі Форест'є відсутні рентгенпрояви остеохондрозу та сакроілеїту, лабораторні аналізи не відрізняються від норми.

Лікування синдрому Форест'є симптоматичне, призначають масаж, теплові процедури, ЛФК, бальнеотерапію, фізіотерапію, НПЗП, блокади гідрокортизоном та новокаїном.

-Остеохондроз – дегенеративно-дистрофічне ураження міжхребцевих дисків незапального характеру (термін запропонований Хільдебрандом в 1933 р.), дуже поширена патологія (у віці понад 35 років виникає у кожного другого). При цій хворобі іноді більше страждають хребці і тоді більш раціональним слід вважати термін спондильоз. Остеохондроз (6) виникає як результат впливу багатьох причин: малорухомого способу життя, гормональних розладів, спадково-генетичних факторів, аномалій розвитку хребта, загально- соматичних захворювань, травм, надмірних перевантажень, вікових змін тощо. Статика та динаміка опорно-рухового апарату підтримується при хворобі через перенапруження м'язів тулуба та шиї, через перевтому яких навантаження більшою мірою переходить на міжхребцеві диски. Дегенеративні процеси, передусім, розпочинаються в гелеподібних ядрах дисків, які втрачають вологу, змінюють своє центральне положення, в подальшому можуть зморщуватись та розпадатись на окремі фрагменти. Міжхребцевий диск втрачає свою природну форму, блиск, пружність, жовтіє, на його поверхні виникають тріщини та розриви. Міжхребцевий простір звужується, на краях кістки з'являються остеофіти, все це разом призводить до нестабільності відповідного сегменту хребта, провокує компресію поблизу розміщених нервових корінців та судин.

Клінічна картина остеохондрозу визначається його переважною локалізацією. Залежно від стадії дегенерації міжхребцевих дисків і супутніх змін в оточуючих тканинах, можуть спостерігатись симптоми подразнення, компресії, порушень провідності корінців спинного мозку, стиснення судин або і самого спинного мозку. Так, при ураженні шийного відділу відзначається напруження шийних м'язів, біль у плечах та шиї, болі в ділянці серця та головні болі, головокружіння, погіршення зору, нудота, поганий сон. Симптоматику пошкодження грудного відділу хребта виражає клініка функціональних розладів з боку серця, шлунку, нирок, дихальної системи, статево-репродуктивної системи. Найчастіше (6) зустрічається ураження поперекової частини хребта, симптомами якого стають гострі болі при м'язових навантаженнях, внаслідок чого затрудняються повороти на бік, підйом з ліжка, нахили. З часом болі поширюються на кульшові суглоби, стегна, стопи. Ускладненням остеохондрозу стають грижі міжхребцевих дисків, які часто призводять до інвалідізації. В лікуванні остеохондрозу застосовують знеболюючі, спазмолітики, хондропротектори, гомеопатичні препарати. З фізіотерапевтичних методів використовують УФО, діадинамічні струми, електро- та фонофорез новокаїном та еуфіліном, ультразвукові та електромагнітні процедури, використовується бальнеотерапія, ЛФК, масаж, витяжіння хребта у воді. За останні роки арсенал лікування доповнився вакуумною терапією, магнітопунктурою, електростимуляцією, лазеротерапією, сухим витяжінням та іншими прийомами.

Профілактика остеохондрозу полягає в більшій руховій активності, сні на твердому ліжку, у дітей - виробленні правильної постави, лікуванні сколіозу, запобіганні переїдання та ожиріння, лікуванні інфекційних, ендокринних та загальносоматичних захворювань.

-Псоріатичний артрит проявляється однобічним сакроілеїтом, а якщо ж вражаються обидва ілеосакральні суглоби, то спостерігаються різні ступені вираженості патологічних змін; відсутній склероз спинальних зв'язок.

-Бруцельозний артрит виражається лихоманкою інтермітуючого типу, супроводжується збільшенням селезінки та печінки, лімфатичних вузлів. У діагностиці вирішальне значення має постановка шкірної проби із бруцельозним алергеном та реакції аглютинації (реакція Райта).

Практичним лікарям в процесі встановлення діагнозу доцільно керуватись модифікованими Нью-Йоркськими критеріями АС:

1. Біль у крижах понад 3 місяці, що зменшується при фізичних вправах, а в стані спокою є постійною. 2. Обмеження рухомості поперекового відділу хребта в сагітальній на фронтальній площинах. 3. Зменшення екскурсії грудної клітки щодо норми, відповідної віку та статі. Рентгенологічний критерій: - виявлення двобічного сакроілеїту II - IV стадії чи однобічного сакроілеїту III-IV стадії.

Підставою для встановлення вірогідного діагнозу АС є наявність у обстеженого рентгенологічного та хоча б одного з клінічних критеріїв.

Слід вказати, що чи не найвагомішим аргументом на користь діагнозу АС в сумнівних випадках повинна бути діагностика наявності у хворого антигена HLA $B_{27,}$ що, однак, не завжди доступно, зокрема через віддаленість відповідних лабораторій для пацієнтів периферичних лікувальних закладів.

Висновки

Тільки комплексна оцінка клінічної ситуації та стану хворого в цілому дозволяє своєчасно встановити діагноз АС, це зумовлює необхідність більшої інформованості щодо діагностики та клініки АС практичних лікарів, особливо терапевтів поліклінік, районних лікарень, лікарів сімейної медицини. Вочевидь, проблема діагностики АС на його початковому етапі залишатиметься і надалі складною, через що і в майбутньому нерідко траплятимуться випадки пізньої діагностики цієї патології.

Література

1. Анкилозирующий спондилоартрит.- В кн. Кузько Н.В. Кардиология и ревматология в поликлинике.-К.-2001.-С.427 - 441.

2. Бунчук Н.В. Диффузный идиопатический гиперостоз скелета./ Н.В.Бунчук, С.Ф.Агабабов// Ревматология, 1996, № 3, С.44.

3. Головач І.Ю. Анкілозивний спондилоартрит (хвороба Бехтєрева)./Головач І.Ю.// Лікування та діагностика.-2003.- № 3.- С.42 - 53.

4. Костюрина Г.Н. Ювенильный анкилозирующий спондилоартрит: современные аспекты./ Г.Н.Костюрина// Ортопедия, травматология и протезирование.- 2003.-№ 2.- С. 130 - 134.

5. Масик О.М. Про ранню діагностику анкілозивного спондилоартриту/О.М.Масик// Укр.. ревмат. журн.-2005.-№ 4.- С.42-45.

6. Никифоров А.С. Остеохондроз позвоночника: патогенез, неврологические проявления и современные подходы к лечению. /А.С.Никифоров //Укр. медичн. часопис.- 2009.-№ 3.- С.24 - 29.

7. Панін А.В. Порівняльна оцінка ефективності базисної терапії анкілозивного спондилоартриту./А.В. Панін // Сімейна медицина.- 2009.-№2.- С. 100 - 103.

8. Хачумова К.Г. Маркеры тяжести течения анкилозирующего спондилоартрита ./К.Г. Хачумова , А.С.Мелентьев , Л.Н. Воронова // Российск. мед. журн.- 2011.-№ 1.-С.13 - 15.

9. Khan M.A. Ankylosing spondylitis: introductory comments on its diagnosis and treatment./M.A.Khan// Ann. Rheum.dis.-2002. -, vol. 61 (suppl 111).-P.1113 -1117.

Дельва Ю.В., Яцишин Р.И., Сандурская Я.В. ,Олийнык А.И.

Трудности диагностики анкилозирующего спондилоартрита на начальном этапе заболевания

Резюме. Проанализированы особенности течения анкилозирующего спондилоартрита в начальном периоде болезни, указаны патологии, которые необходимо дифференцировать с анкилозирующим спондилоартритом. Выше изложенное поможет практическим врачам своевременно диагностировать и более успешно контролировать развитие этой болезни.

Ключевые слова: анкилозирующий спондилоартрит, диагностика, дифференциальная диагоностика.

Delva Yu.V., Yatsyshyn R.I., Sandurska Ya.V., Olyinyk O.I.

The Difficulties of the Diagnosis of Ankylosing Spondiloarthritis in its Early Stage

Summary. The features of the course of ankylosing spondiloarthritis in it's early stage were analysed as well as other pathologies for differential diagnostic of this disease were indicated. This information will help to practical doctors to establish the diagnosis of ankylosing spondiloarthritis in a timely way and makes better control on it's progress.

Key words: ankylosing spondyloarthritis, establishment of diagnosis, differential diagnosis.

Надійшла 23.01.2012 року.

УДК 616-071+616.155.16

Оринчак М.А., Скрипник Н.В., Гаман І.О., Бабенко О.І., Вацеба Т.С.

Діагностичне значення глікованого гемоглобіну в клінічній практиці

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. З метою визначення ролі глікованого гемоглобіну (HbA1c) у клініко-патогенетичній оцінці перебігу метаболічного синдрому (МС), залежно від типу інсулінемії, обстежено 235 хворих з МС, серед них 67 хворих без цукрового діабету (ЦД) та 168 хворих із ЦД 2 типу (ЦД 2). Встановлено, що у хворих із МС рівень HbA1c збільшується в міру формування інсулінорезистентності (ІР). Рівень глюкози та ендогенного інсуліну (ЕІ) в крові зростає із збільшенням рівня HbA1c. Порушення глюкозного гомеостазу частіше виявляється при рівнях HbA1c > 6,5%. Між показниками натщесерцевої глікемії, гіперінсулінемії, HbA1c та показником інсулінорезистентності (ІР) HOMA IR існує пряма лінійна залежність та зворотна лінійна залежність індексу Caro від ступеня ІР, ЦД типу 2 та ожиріння.

Ключові слова: глікований гемоглобін, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, цукровий діабет.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Пріоритетним завданням внутрішньої медицини є розробка доступних й інформативних лабораторно-клінічних методів, які дозволять своєчасно діагностувати латентні форми хронічного захворювання, знизити ризик розвитку ускладнень і значно заощадити кошти на лікування таких хворих. На даний час основним показником оцінки глюкозного гомеостазу вважається показник рівня глікованого гемоглобіну (HbA1, де Hb – гемоглобін, A1 – приєднана глюкоза) в крові [3].

Показник HbA1 почав вивчатися в останні 50 років. Відомо, що фракція HbA1 складається з трьох компонентів: a + b + c [5]. Підгрупи HbA1a та HbA1b в крові становлять лише 2%, а 98% приходиться на підгрупу HbA1c. Гемоглобін A1c був вперше виділений з інших форм гемоглобіну Huisman і Meyering в 1958 році. Samuel Rahbar et al. (1969) вперше описали збільшення HbA1c при ЦД. Реакція утворення HbA1c була описана Bunn et al. в 1975 році. Використання показника HbA1c для моніторингу ступеня контролю метаболізму глюкози у хворих на ЦД запропонували Anthony Cerami et al. в 1976 році. У клінічній практиці на Прикарпатті Бабенко Г.О. та учні вперше застосували HbA1c для діагностики тяжкості перебігу ЦД 2 у 1992 році [2].

Показник HbA1c відображує гіперглікемію, що мала місце протягом періоду життя еритроцитів – до 120 діб. Кожен еритроцит містить близько 270 мільйонів молекул гемоглобіну, які в ході повільної неферментативної реакції глікування з'єднуються з глюкозою в плазмі крові. Чим більше глюкози міститься в крові, тим більше HbA1c накопичується в еритроцитах. У крові циркулюють еритроцити різного віку. Тому для усередненої характеристики рівня глюкози в крові орієнтуються на півперіод життя еритроцитів – 60 діб. На рівень HbA1c найбільший вплив мають останні 30 днів перед узяттям аналізу крові. Близько 50% величини HbA1c утворюється за цей період [5].

Процес глікування незворотній і його швидкість пропорційна рівню глікемії. Нормальними вважаються рівні HbA1c в межах 4%–5,9% від загального показника гемоглобіну в крові. Міжнародна діабетологічна федерація (2005) рекомендує утримувати рівень HbA1c нижче 6,5%. У хворих на ЦД рівень HbA1c може бути підвищений у 2-3 рази. Якщо значення HbA1c перевищує 8%, то ЦД контролюється незадовільно і слід змінити терапію. Нормалі-