

ДУ «ІНСТИТУТ ОТОЛАРИНГОЛОГІЇ ім. проф. О.С. КОЛОМІЙЧЕНКА НАМН УКРАЇНИ»
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «УКРАЇНСЬКЕ НАУКОВЕ МЕДИЧНЕ ТОВАРИСТВО
ЛІКАРІВ-ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІВ»

Журнал
**вушних,
носових
і горлових
хвороб**

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ
ДВОМІСЯЧНИЙ
ЖУРНАЛ

Заснований у січні
1924 року

№ 5

вересень – жовтень
2017

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

ЗАБОЛОТНИЙ Д.І. (*головний редактор*)

АБИЗОВ Р.А.
ВЕРЬОВКА С.В.
ІСЬКІВ Б.Г.
КАРАСЬ А.Ф.
КОСАКОВСЬКИЙ А.Л.
ЛУКАЧ Е.В.
МЕЛЬНИКОВ О.Ф.
МІТІН Ю.В.
НАУМЕНКО О.М.
САМБУР М.Б. (*заст. голов. редактора*)
СУШКО Ю.О.
ТІМЕН Г.Е.
ТИШКО Ф.О.
ХОЛОДЕНКО Т.Ю.
ШИДЛОВСЬКА Т.В.
ШКОРБОТУН В.О.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

АБАБІЙ І.І. (Кишинів, Республіка Молдова)
АМОНОВ Ш.Э. (Ташкент, Узбекистан)
БЕЗШАПОЧНИЙ С.Б. (Полтава)
БЕРЕЗНІЮК В.В. (Дніпропетровськ)
ВІЧЕВА Д. (Болгарія)
ГАРЮК Г.І. (Харків)
ГОФМАН В.Р. (Санкт-Петербург, Росія)
ГУСАКОВ О.Д. (Запоріжжя)
ГЮЛЛІНГ Е.В. (Фінляндія)
ДАЙХЕС М.А. (Москва, Росія)
ДЖУЛЬ П. (Детройт, США)
ЖУРАВЛЬОВ А.С. (Харків)
КІЩУК В.В. (Вінниця)
КРУК М.Б. (Львів)
МАКАРІНА-КІБАК Л.Е. (Мінськ, Республіка Білорусь)
НАКАТІС Я.О. (Санкт-Петербург, Росія)
ПЛАКСИВИЙ О.Г. (Чернівці)
ПОПОВИЧ В.І. (Івано-Франківськ)
ПУХЛІК С.М. (Одеса)
ТРОЯН В.І. (Запоріжжя)
ТУЛЕБАЄВ Р.К. (Астана, Республіка Казахстан)
ЦИМАР А.В. (Львів)
ЯНОВ Ю.К. (Санкт-Петербург, Росія)
ЯШАН І.А. (Тернопіль)

Свідectво про державну реєстрацію друкованого засобу масової інформації: серія КВ №1770,
видане Міністерством України у справах преси та інформації 07.12.1995 р.

«Журнал вушних, носових та горлових хвороб» включено до Переліку наукових фахових видань України

Відповідальність за точність наведених фактів, цитат, власних імен та інших відомостей, а також за розголошення закритої інформації несуть автори.

Редакція не завжди поділяє думки авторів публікацій.

Передрук публікацій здійснювати тільки за згодою редакції.

Адреса редакції: 03680, м. Київ-680, вул. Зоологічна, 3. Телефон: 483-12-82

Підписано до друку 20.10.2017

Формат 60x84/8. Друк офсетний. Тираж 1000 прим. Замовлення № 9-1288

Виготовлено у ТОВ «Вістка».

*О.О. МАЗУР¹, Д.Д. ЗАБОЛОТНА², Г.Д. КОВАЛЬ¹,
О.Г. ПЛАКСИВИЙ¹, І.В. КАЛУЦЬКИЙ¹*

КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ГНІЙНОГО ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОГО СИНУСИТУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 1-ГО ТИПУ

*¹ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет»
(ректор – проф. Т.М. Бойчук);*

*²ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»
(дир. – акад. НАМН України, проф. Д.І. Заболотний)*

Хронічний гнійний синусит відноситься до найбільш поширених захворювань в отоларингології. В літературі зустрічаються поодинокі повідомлення про особливості перебігу патології ЛОР-органів у хворих на цукровий діабет (ЦД) 1-го типу, аналіз яких свідчить про необхідність поглибленого вивчення клініки, патогенезу та принципів лікування гнійних захворювань навколоносових пазух (ННП) на фоні ЦД 1-го типу. Проблема бактеріальної інфекції будь-якої локалізації у пацієнтів з цукровим діабетом була і залишається актуальною. Це пов'язано з невпинним поширенням ЦД у світі та формуванням набутого імунодефіцитного стану у пацієнтів з даною патологією. Останній знижує клітинну реактивність, неспецифічний та специфічний протиінфекційний захист і сприяє порушенню мікробіоценозу локального біотопу, а також усієї мікроекологічної системи макроорганізму. Ризик розвитку патології ННП при цукровому діабеті 1-го типу пов'язаний з порушеннями в імунній системі, головним чином – зі зниженням загальної резистентності організму.

Як відомо, обмінні процеси в організмі при ЦД зазнають істотних змін, впливаючи на адаптаційні можливості організму та визначаючи ступінь його імунореактивності [4, 9]. На сучасному етапі ЦД перестав бути проблемою лише ендокринологів. Вивчення стану адаптаційних резервів організму, ме-

ханізмів запуску дезадаптаційних процесів набуває особливої актуальності у випадку ЦД, для якого є характерними виражені зміни природженої та адаптивної імунної відповіді, серйозні порушення нейроендокринної та імунної взаємодії, що визначає тяжкість перебігу та прогноз захворювання [6, 10].

Синдром ендогенної інтоксикації полягає в тому, що при патологічних процесах у біологічних рідинах організму накопичується велика кількість продуктів метаболізму, більшість з яких входить до речовин середньої молекулярної маси (від 500 до 5000 Да), які чинять токсичний вплив на клітини тканин і органів (печінка, нирки, головний мозок). Прояви біологічної активності молекул середньої маси (МСМ) чисельні, вони гальмують гліколіз, глюконеогенез, порушують тканинне дихання, мембранний транспорт, мають імунодепресивну дію. Накопичення МСМ є не тільки маркером ендогенної інтоксикації, а також причиною подальшого поглиблення патологічного процесу [3].

За сучасними уявленнями, у хворих на хронічний гнійний синусит з супутнім ЦД 1-го типу формується хронічний характер хвороби і виражена ендогенна інтоксикація [1, 9, 10]. В їхньому розвитку значна роль відводиться мікроорганізмам та продуктам їх життєдіяльності – ендотоксинам, під впливом яких значно знижується стійкість

слизової оболонки (СО) верхніх дихальних шляхів (ВДШ) до різноманітних інфекційних агентів [11]. Одним із шляхів боротьби з такими інфекціями є застосування пробіотиків – живих мікробів, зокрема лактобактерій (ЛБ), які можуть поставати як альтернатива або доповнення до антимікробних препаратів [2].

Мета дослідження – вивчити клінічні та лабораторні особливості перебігу хронічного гнійного верхньощелепного синуситу (ХГВС) у хворих на цукровий діабет 1-го типу.

Матеріал і методи

Під нашим спостереженням знаходилось 108 хворих віком від 19 до 42 років, що перебували на обстеженні та лікуванні в ЛОР-відділенні обласної клінічної лікарні. У 78 з них встановлено діагноз ХГВС в стадії загострення з ЦД 1-го типу середнього ступеня тяжкості (основна група), у 20 – загострення ХГВС без супутньої патології (контрольна група). 10 осіб – здорові донори. Всім пацієнтам було проведено стандартне отоларингологічне обстеження, що включало збір скарг та анамнез захворювання, виконання передньої та задньої риноскопії, ендориновідеоскопії порожнини носа і носової частини глотки, рентгенографії та КТ навколоносових пазух, бактеріологічного дослідження, загального аналізу крові та сечі, аналізу крові для імунологічних досліджень та спектрофотометричного визначення рівня молекул середньої маси (МСМ).

Бактеріологічними і мікологічними методами проведено обстеження вмісту порожнини товстої кишки. Результати враховувались тільки в тих випадках, коли термін від взяття свіжого матеріалу до його бактеріологічного дослідження був не більше 2 годин. Для росту і розмноження мікроорганізмів використовувались оптимальні для кожного таксону поживні середовища. Виділення та ідентифікація життєздатних (колонієутворюючих) мікроорганізмів проводилось загальновідомими методами встановлення відповідних до кожного мікроорганізму характеристик: морфології, тинкторіальних особливостей, характеру росту на твердих і рідких середовищах, процесів об-

міну (біохімічних властивостей), антигенної структури та чутливості до антибіотичних препаратів.

Кров для імунологічних досліджень забиралась з кубітальної вени шляхом венепункції натщесерце в об'ємі 10 мл з 9^{00} до 10^{00} . Кров розливали у 2 пробірки: у 1-у – 5 мл крові з додаванням гепарину з розрахунку 5 од/мл для визначення показників клітинного імунітету, у 2-у – 5 мл цільної крові для визначення показників гуморального імунітету та неспецифічної резистентності.

У хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу, хворих на ХГВС без супутньої патології та практично здорових донорів для характеристики імунологічного статусу, виявлення порушень та встановлення ступеня їх вираженості у клітинній, гуморальній ланках та в системі факторів неспецифічного протиінфекційного захисту організму використовувався комплекс показників. Застосовувався традиційний метод підрахунку числа лейкоцитів в мазках периферичної крові з визначенням формених елементів лейкоцитарного ряду і моноцитів, які є основними фагоцитуючими клітинами крові. Загальний аналіз крові виконувався за загальноприйнятою методикою з визначенням відсоткового співвідношення окремих субпопуляцій гранулоцитарних клітин при підрахунку їх у камері Горяєва [7, 8, 12]. Вміст імуноглобулінів основних класів (М, G, А) у сироватці крові визначався методом радіальної імунодифузії в агарі за Mancini [16]. Циркуючі імунні комплекси визначались спектрофотометрично після обробки сироватки крові методом селективної преципітації розчином 3,75%-поліетиленгліколю (М 6000) («Serva», Німеччина). Метод виконувався у відповідності з інструктивним вкладенням Ю.А. Гриневича і А.Н. Алферова [5].

Фагоцитарна активність нейтрофілів оцінювалась за фагоцитарним числом (ФЧ) (відсоток фагоцитуючих клітин) та фагоцитарним індексом (ФІ) (середня кількість бактерій, фагоцитованих однією клітиною), які визначались за методикою К.Ф. Чернушенко [13]. Як об'єкт фагоцитозу використовували частинки латексу з діаметром 1,1 мкм (реактиви фірми «Serva» (Німеччина)). Проведення спонтанного і стимульованого

пірогенамом тесту відновлення нітросинього тетразолію (НСТ-тесту) здійснювалось на основі реакції відновлення розчинного нітросинього тетразолію, що поглинутий фагоцитом, у нерозчинний диформазан. Індукований НСТ-тест ставили із стимулятором нейтрофілів – пірогенамом. НСТ-тест та його резерв відображають ступінь активації кисневозалежних механізмів бактерицидної активності фагоцитуючих клітин, в основі яких лежить активація НАДФН₂-оксидази та гексозомонофосфатного шунта, що характеризують фагоцитарну систему неспецифічного протиінфекційного захисту організму (здатність нейтрофілів до завершеного фагоцитозу).

Верифікація діагнозу ендокринологами здійснювалась на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень із використанням критеріїв, запропонованих комітетом експертів ВООЗ. Всі пацієнти знаходились у стадії субкомпенсації захворювання, яка досягалася застосуванням гіпоглікемізуючої терапії – «базис-болус» інсулінотерапії при ЦД 1-го типу. Тяжкість ЦД встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. Встановлено, що у всіх досліджуваних хворих перебіг захворювання розгортався на фоні підвищеного вмісту в крові глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} (10±0,92%), що дозволило засвідчити неадекватний контроль глікемії (погану компенсацію діабету) у обстежених хворих.

Для визначення рівня МСМ нами було використано визначення середньомолекуля-

рних пептидів за скринінг-методикою Н.І. Габріелян (1985). 1 мл сироватки венозної крові обробляється 0,5 мл 10% розчину трихлороцтової кислоти, потім центрифугується 30 хв при швидкості 3000 об/хв. Супернатант розчиняється дистильованою водою у співвідношенні 1:10 і при довжині хвилі 254 нм на спектрофотометрі СФ визначається вміст МСМ в умовних одиницях [3].

Одержані цифрові результати клінічних та імунологічних досліджень опрацьовані методами варіаційної статистики. Визначалось середнє арифметичне значення та його похибка (M±m), а також достовірність відмінностей між середніми величинами з використанням t-критерію Стьюдента. Різниця середніх і відносних частот вважалась достовірними при рівні довірчої ймовірності (p<0,05). Опрацювання результатів дослідження виконувалось за допомогою програмного продукту Statistica for Windows 5.0 (Stat Soft, USA).

Результати дослідження та їх обговорення

До дослідження було включено 78 хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит в стадії загострення, асоційований з цукровим діабетом 1-го типу середнього ступеню тяжкості. Вік пацієнтів – від 18 до 42 років, серед них було 47 (60,3%) осіб чоловічої та 31 (39,7%) – жіночої статі (табл. 1). Загострення однічного ХГВС було діагностовано у 12 (15,4%) пацієнтів, двобічний ХГВС визначено у 66 (84,6%) хворих на ЦД 1-го типу.

Таблиця 1

Розподіл хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит, асоційований з цукровим діабетом 1-го типу, за статтю та віком

Показник	Групи								Всього	
	15-20		21-30		31-40		41-50			
Стать	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
К-ть хворих	3	2	10	8	30	18	4	3	47	31
Всього	5 (6,4%)		18 (23,1%)		48 (61,5%)		7 (9%)		60,3%	39,7%

На підставі аналізу даних клінічних, лабораторних імунологічних досліджень та ін-

струментальних обстежень була виключена можливість вираженої маніфестації патології

серцево-судинної системи, органів травлення, різноманітних уражень печінки і нирок у обстежуваних нами людей, що могло б суттєво вплинути на результати досліджень.

У всіх хворих збір анамнезу обов'язково включав виявлення таких даних: давність захворювання, кількість загострень на рік, характер проведеного раніше лікування. Тривалість захворювання на ЦД 1-го типу до лікування у обстежених хворих на ХГВС складала: у 5 осіб – менше 5 років ($3,48 \pm 0,76$), у 9 – від 6 до 10 років ($7,92 \pm 0,76$), у 54 – 10-20 років ($16,88 \pm 1,76$), а у 10 осіб діабет тривав більше 20 років ($23,30 \pm 1,14$). У 66 (84,6%) хворих тривалість захворювання на хронічний гнійний

верньощелепний синусит складала від 1 до 9 років (табл. 2). Переважна кількість хворих (62 особи (79,5%)) неодноразово лікувалась, в тому числі 38 (48,7%) з них – стаціонарно. Курс лікування включав: проведення лікувальних пункцій верхньощелепних пазух з місцевим введенням антибактеріальних або антисептичних препаратів, антигістамінні препарати, судиннозвужуючі та антисептичні краплі в ніс, секретолітики, фізіотерапевтичні процедури.

При вивченні анамнестичних даних зверталась увага на періодичність загострень. Більшість хворих 62 (79,5%) виникнення загострень пов'язують з переохолодженням незалежно від пори року.

Таблиця 2

Тривалість захворювання хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит до поступлення в клініку

Тривалість хвороби	до 1 року	1-3 роки	4-6 років	7-9 років	більше 10 років	Всього
Абс. кількість хворих	4	21	19	26	8	78
%	5,1%	26,9%	24,4%	33,3%	10,3%	100%

Як видно з рис. 1 найчастіше (у 66,7% хворих) хронічний гнійний верхньощелепний синусит загострювався 1-2 рази на рік, а більше 4 раз – у 5,1% обстежених.

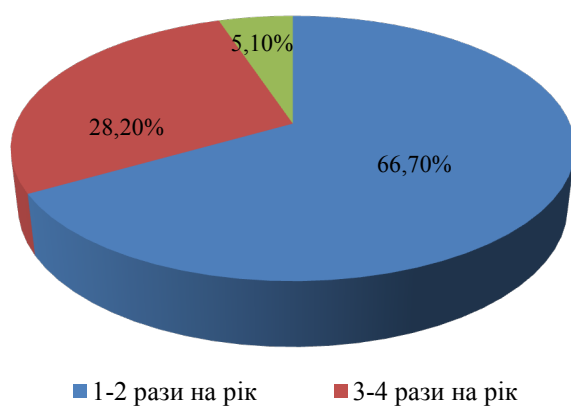


Рис. 1. Частота загострень хронічного гнійного верхньощелепного синуситу, асоційованого з цукровим діабетом 1-го типу серед обстежених хворих.

Діагноз ХГВС встановлювався на основі комплексу обстежень, до якого входило: вивчення скарг та анамнезу захворювання, огляду хворого, рентгенографічне обстеження ППН, при необхідності – МРТ, КТ, діагностична пункція, дослідження мікрофлори, а також визначення деяких показників системного імунітету.

На момент обстеження клінічних ознак гострої патології з боку інших органів та систем не було, при опитуванні частина хворих відмічала загальну слабкість та зниження працездатності.

Клінічно загострення ХГВС на тлі ЦД 1-го типу проявлялось місцевими та загальними клінічними симптомами, наведеними в табл. 3.

Основні прояви при загостренні хронічного гнійного верхньощелепного синуситу у обстежених були такі: гнійні або слизово-гнійні виділення, головний біль дифузний чи

локалізований, болючість при пальпації передньої стінки враженої верхньощелепної пазухи, значне утруднення носового дихан-

ня, гіпосмія, погіршення сну, зниження працездатності, загальна слабкість, підвищення температури тіла до субфебрильної.

Таблиця 3

Основні прояви загострення хронічного гнійного верхньощелепного синуситу на тлі цукрового діабету 1-го типу серед обстежених хворих

Прояви	Кількість хворих	%
Головний біль	75	96,2%
Біль в проекції верхньощелепної пазухи	58	74,4%
Значне утруднення носового дихання	55	70,5%
Відсутність носового дихання	23	29,5%
Гіпосмія	23	29,5%
Погіршення сну	47	60,3%
Зниження працездатності	43	55,1%
Загальна слабкість	66	84,6%
Підвищення температури тіла до 37,3°-37,5°	49	62,8%
Гіперемія та інфільтрація слизової оболонки порожнини носа	78	100%
Гнійні та слизово-гнійні виділення в середньому носовому ході та на дні носа	75	96,2%
Слизово-гнійний вміст в промивній рідині	63	80,8%
Гнійний вміст в промивній рідині	15	19,2%

При передній риноскопії майже у всіх пацієнтів спостерігалась типова картина гнійного синуситу: гіперемія та інфільтрація слизової оболонки порожнини носа (переважно в ділянці середнього носового ходу і нижньої носової раковини), гнійні чи слизово-гнійні виділення в середньому носовому ході та на дні порожнини носа, гнійний чи слизово-гнійний вміст у промивній рідині. Дослідження носового дихання за методикою В.Г. Єрмолаєва дозволило встановити IV ступінь порушення носового дихання у 23 (29,5%) та II-III ступінь – у 55 (70,5%) хворих.

В постановці діагнозу враховували дані рентгенологічного обстеження. Рентгенографія ННП проводилась усім пацієнтам на момент звернення. При проведенні рентгенологічних досліджень у 66 хворих (84,6%) основної клінічної групи виявлено двобічний патологічний процес у верхньощелепній пазусі, у 12 (15,4%) – одностороннє ураження. Рентгенологічна картина не завжди відображала характер патологічного процесу. Помірне зниження пневматизації

верхньощелепних пазух відзначалось у 54 хворих (69,3%), тотальне – у 32 (28,8%), негомogeneous зниження прозорості – у 54 (48,7%), горизонтальний рівень рідини – у 11 (14,1%), пристінкове потовщення слизової оболонки ураженої пазухи – у 13 (12,6%). Одночасно спостерігалась завуальованість решітчастих пазух у 88% хворих, лобних пазух – у 60%, тобто в більшості хворих.

У 16 (80%) хворих на ХГВС без ЦД 1-го типу (контрольна група) при рентгенографії ППН відзначалось інтенсивне гомогенне затемнення верхньощелепної пазухи, горизонтальний рівень рідини із зниженням пневматизації спостерігався у 4 (20%) хворих.

Додатковим критерієм для підтвердження діагнозу була діагностична пункція верхньощелепної пазухи, проведена усім 78 хворим при зверненні. При цьому оцінювався об'єм пазухи, який був зменшений у всіх обстежуваних (табл. 4), та характер патологічного вмісту у промивній рідині (табл. 5).

Таблиця 4

Дані про об'єм пропунктованих верхньощелепних пазух у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит з цукровим діабетом 1-го типу при першій діагностично-лікувальній пункції

Об'єм пазух	V=0-2 см ³	V=3-4 см ³	V=5-6 см ³
Кількість хворих	11 (14,1%)	25 (32%)	42 (53,8%)

Таблиця 5

Результати діагностично-лікувальних пункцій уражених верхньощелепних пазух

Характер вмісту	Гнійний	Слизово-гнійний
Кількість хворих	15 (19,2%)	63 (80,8%)

У хворих основної групи виділення з носа носили слизово-гнійний характер, на відміну від хворих без ЦД 1-го типу, у яких характер виділень був гнійний. У 50,9 % хворих при пальпації точок виходу трійчастого нерва відзначалась біль в ділянках I, II і навіть III його гілок і при перкусії ППН. У переважної більшості пацієнтів – 66 (84,6 %) осіб ураження ННП було двобічне (у хворих без ЦД 1-го типу співвідношення одnobічного та двобічного ураження було рівним). При передній риноскопії у обстежених хворих визначалася або застійна гіперемія слизової оболонки, або синюшне і білувате її забарвлення на тлі набрякості носових раковин (слизово-гнійні виділення в середніх носових ходах, дні носа та в носоглотці). Рівень глюкози в крові пацієнтів варіював у межах 8,0-11,7 ммоль/л.

У крові хворих відбувалося зростання числа лейкоцитів ($9,2 \pm 0,65 \times 10^9/\text{л}$) на фоні збільшення відносного і абсолютного числа паличкоядерних ($6,0 \pm 0,31$ %; $0,55 \pm 0,032 \times 10^9/\text{л}$) і сегментоядерних ($64,0 \pm 1,21$ %; $5,89 \pm 0,16 \times 10^9/\text{л}$) нейтрофілів. Зниження відносного вмісту лімфоцитів у крові ($22,5 \pm 1,27$ %), зазначене у 91,8 % хворих, не супроводжувалося зменшенням їх абсолютної кількості ($1,9 \pm 0,18 \times 10^9/\text{л}$). У 95,4 % обстежених реєстрували різке підвищення ШОЕ (22-35 мм/год). Тривалість перебування в стаціонарі хворих на ХГВС на тлі ЦД 1-го типу становила $11,3 \pm 1,5$ доби. При надходженні в стаціонар у 23% хворих мали місце ускладнення (гострий тубоотит, гострий середній отит, гострий етмоїдит, гост-

рий фронтит, гострий фарингіт, реактивний набряк повік і м'яких тканин щоки). При оцінці імунного статусу хворих було виявлено, що захворювання перебігає на тлі зниження вмісту в крові CD3⁺ і CD4⁺-клітин, підвищення частки CD25⁺ та CD19⁺-клітин. При цьому у хворих не виявлено істотних змін вмісту CD8⁺-клітин. При дослідженні сироватки крові було встановлено, що у хворих спостерігається тенденція до підвищення концентрації IgG, характерно підвищення вмісту в крові рівня ЦІК. Крім того, фагоцитарна активність лейкоцитів (ФЧ і ФІ) у хворих була значно нижчою ($p < 0,05$), ніж у здорових. Показник спонтанного НСТ-тесту у обстежених був в 1,6 разів вище, а індукованого НСТ-тесту – в 1,2 рази нижче, ніж в нормі.

Відповідно показник метаболічного резерву фагоцитів у хворих був значно слабшим (показник індексу – $1,23 \pm 0,17$), ніж у здорових осіб ($2,42 \pm 0,21$). Отримані дані свідчать про те, що ХГВС у хворих на ЦД 1-го типу перебігає на фоні виражених змін в імунному статусі, із залученням усіх ланок імунітету.

Результати дослідження імунного статусу у хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу та у хворих на ХГВС без ЦД 1-го типу представлено в табл. 6.

Як видно з даних, представлених в табл. 6, у периферичній крові хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу, порівняно зі здоровими донорами та контрольною групою, за більшістю досліджуваних показників спостерігаються достовірні відмінності. Зокре-

ма, відмічається достовірне зростання абсолютного числа лейкоцитів при достовірному зниженні відносної кількості лімфоцитів (проте слід зазначити, що достовірних змін абсолютного числа імунокомпетентних клітин не відзначено). Однак, при аналізі кіль-

кісних та абсолютних значень клітин фагоцитарного ряду відмічаються вірогідні зростання як абсолютного числа сегментоядерних нейтрофілів, так і абсолютного числа моноцитів, порівняно з хворими на ХГВС без ЦД 1-го типу та здоровими донорами.

Таблиця 6

Показники імунного статусу хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит в стадії загострення з цукровим діабетом 1-го типу (M±m)

Показники крові	Хворі на ХГВС з ЦД 1-го типу (n=78)	Хворі на ХГВС без ЦД 1-го типу (n=20)	Здорові донори (n=10)
Лейкоцити, абс. ч./л	9,2±0,65 ^{*,**}	6,65±0,58	6,3±0,57
Лімфоцити, %	22,54±1,27 ^{*,***}	31,2±1,26	30,9±1,16
абс ч./л (x10 ⁹)	1,9±0,18	2,07±0,14	1,9±0,15
Нейтрофіли паличкоядерні, %	6,0±0,31 ^{*,**}	4,71 ±0,28 [*]	2,5±0,10
абс ч./л (x10 ⁹)	0,55±0,032 ^{*,**}	0,31±0,025 [*]	0,15±0,010
Нейтрофіли сегментоядерні, %	64,0±1,21	58,14±1,19	57,5±1,19
абс ч./л (x10 ⁹)	5,89±0,16 ^{*,**}	3,87±0,16	3,60±0,16
Моноцити, %	6,3±0,69	5,71±0,61	7,14±0,18
абс ч./л (x10 ⁹)	0,58±0,064 ^{*,**}	0,38±0,040	0,45±0,017
T-лімфоцити, CD3 ⁺ кл., %	49,3±2,36 [*]	56,4±2,83	62,5±2,56
T-хелпери, CD4 ⁺ кл., %	29,1±2,87 [*]	30,2±1,96 [*]	37,7±1,95
T-цитотоксично-супресорні, CD8 ⁺ кл., %	20,5±1,34	19,4±1,31	19,3±1,27
CD25 ⁺ кл., %	12,6±1,31 ^{*,***}	8,14±0,61 [*]	5,84±0,50
CD19 ⁺ кл., %	26,7±1,53 [*]	21,6±1,57	18,1±1,46
IgA, г/л	1,4±0,17	1,5±0,16	1,7±0,16
IgM, г/л	1,6±0,19	1,7±0,18	1,8±0,18
IgG, г/л	15,2±1,17	13,2±1,14	12,6±1,14
ЦІК заг., г/л	2,31±0,11 ^{*,**}	1,83±0,11 [*]	1,28±0,08
ФЧ, %	44,7±2,23 ^{*,**}	60,9±1,91	62,5±2,61
ФІ	3,1±0,32 ^{*,**}	6,6±0,47	6,4±0,32
Відсоток виживших після фагоцитозу бактерій	17,8±1,6 ^{*,**}	9,6±0,9 [*]	4,9±0,6
НСТ-тест сп., %	18,9±1,91 [*]	18,1±1,92 [*]	11,6±1,08
НСТ-тест інд., %	23,4±2,16 [*]	25,4±2,23	28,1±2,05
Індекс НСТ інд./НСТсп.	1,23±0,17 [*]	1,40±0,19 [*]	2,42±0,21

Примітки: * - p<0,05 при порівнянні з здоровими донорами; ** - p<0,05 між показниками хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу і хворих на ХГВС без ЦД.

Зниження відносної кількості CD3⁺ та CD4⁺-клітин у периферичній крові хворих на ХГВС з ЦД супроводжуються збільшенням числа активованих CD25⁺-лімфоцитів.

У той же час, аналіз відносної кількості CD8⁺-клітин (Т-супресорно-цитотоксичні лімфоцити) не зазнавав вірогідних змін у жодній з досліджуваних груп. З одержаних

результатів дослідження видно, що у хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу спостерігається перерозподіл субпопуляційного складу Т-лімфоцитів при збільшенні долі клітин вродженого імунітету (зростання абсолютної кількості лейкоцитів, паличко- та сегментоядерних нейтрофілів).

Даний перерозподіл «гравців» імунної резистентності зумовлений, у першу чергу, порушеннями, спричиненими метаболічним впливом ЦД, а також переважно бактеріальним характером запалення, що визначає необхідність активації вроджених імунних механізмів – активації фагоцитарної системи для елімінації патогенних асоціацій патологічної біоплівки як важливої причини запалення при ХГВС. Непрямим доказом цьому є відсутність вірогідних змін на рівні CD8⁺-клітин, активація яких, як правило, спостерігається при наявності внутрішньоклітинних мікробних асоціацій. Дана особливість змін імунного статусу у хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу, найімовірніше, зумовлена метаболічним впливом фонового захворювання [14, 15, 17, 18].

Результати дослідження відносного рівня CD19⁺-клітин (В-лімфоцити) продемонстрували вірогідну відмінність лише між групами хворих з ХГВС та ЦД 1-го типу і здоровими особами – відмічається зростання даного показника. Однак рівень продуктів функціонування плазматичних клітин (активованих В-лімфоцитів) – імуноглобулінів залишається без вірогідних змін у всіх 3 досліджуваних групах для всіх 3 досліджуваних імуноглобулінів (IgA, IgM та IgG). Отримані результати, можливо, пояснюються неперіоритетністю гуморальної імунної відповіді для даної патології, враховуючи антигенні особливості мікробних асоціацій, що виявляються найчастіше (пневмококи, інфлюєнца, мораксела катараліс, золотистий стафілокок та ін.), які у більшості є Т-залежними антигенами та вимагають для своєї елімінації активації, переважно, клітинного імунітету та неспецифічних вроджених імунних механізмів захисту. У той же час, у периферичній крові хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу спостерігається вірогідне, досить виражене зростання рівня ЦІК як по відношенню до групи здорових донорів, так і по відношенню до групи пацієнтів з ХГВС без ЦД 1-го типу.

Слід зазначити, що вірогідне зростання ЦІК також спостерігається у групі хворих на ХГВС без ЦД, однак менш виражене, ніж у групі хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу.

При дослідженні показників поглинальної та перетравлюючої здатності фагоцитарних клітин виявлено, що у хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу спостерігається виражене вірогідне зниження ФЧ та ФІ порівняно з групами хворих на ХГВС без ЦД та, особливо, з групою здорових донорів. Дане зниження ФЧ та ФІ поєднується з логічним, при таких змінах, *вираженим зростанням відсотку виживших після фагоцитозу бактерій*. Слід зазначити, що хоча даний показник вірогідно зростає і у хворих на ХГВС без ЦД, його значимість значно відрізняється – зростання у 3,63 рази проти 1.95 рази. Таке зростання відсотку виживших після фагоцитозу бактерій свідчить про неспроможність фагоцитарної функції, що корелює зі зниженням ФЧ та ФІ та може розцінюватися як одна з причин персистенції інфекції та хронізації запального процесу ХГВС у хворих з ЦД 1-го типу. Результати функціонального стану фагоцитів за НСТ тестом показали вірогідне зростання спонтанного НСТ тесту у хворих обох груп із ХГВС (із ЦД і без ЦД) порівняно зі здоровими донорами при вірогідному зниженні індукованого НСТ тесту у групі хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу, що закономірно виражається різким зниженням індексу $\text{НСТ}_{\text{інд}}/\text{НСТ}_{\text{спонт}}$.

При аналізі змін рівня МСМ периферичної крові хворих на ХГВС, асоційований з ЦД 1-го типу встановлено статистично достовірні відмінності у порівнянні з ХГВС без ЦД та із здоровими донорами (табл. 7).

В основній підгрупі та підгрупі порівняння хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу рівень МСМ був вірогідно вищим порівняно з контролем, що свідчить про виражену ендогенну інтоксикацію у даної категорії пацієнтів.

Результати мікробіологічного дослідження демонструють, що характерним для мікробіоценозу товстого кишківника хворих на ХГВС на тлі ЦД 1-го типу є виражений дефіцит автохтонних облигатних фізіологічно корисних біфідобактерій та лактобакте-

рій. Так, популяційний рівень біфідобактерій знижується на 51,04%, лактобактерій – на 23,46%. Разом з тим, кількість анаеробних грамнегативних бактероїдів та аеробних непатогенних кишкових паличок достовірно збільшується у вмісті порожнини товстого кишківника (на 17,59% та 21,49%, відповідно). Паралельно зі зниженням біфідо- та лак-

тобактерій зростає популяційний рівень факультативних умовно патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів – клостридій, пептококів, протейів, стафілококів.

Результати мікробіологічного дослідження вмісту товстої кишки у хворих на ХГВС, асоційований з цукровим діабетом 1-го типу наведено в табл. 8.

Таблиця 7

Рівень МСМ у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит з цукровим діабетом 1-го типу

Показник	Основна група (хворі на ХГВС з ЦД 1-го типу) n=78		Контрольна група (хворі на ХГВС без ЦД), n=20	Здорові донори, n=10
	I підгрупа (лікування з пробіотиком), n=40	II підгрупа (лікування без пробіотика), n=38		
Рівень МСМ, ум. од.	0,53±0,04 p<0,001	0,51±0,02 p<0,001	0,33±0,02	0,31±0,02

Таблиця 8

Результати мікробіологічного дослідження вмісту товстої кишки у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит, асоційований з цукровим діабетом 1-го типу

Мікроорганізми	Норма	Кількість хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу з відповідними порушеннями мікрофлори, n=78	Кількість хворих на ХГВС без супутньої патології з відповідними порушеннями мікрофлори, n=20
Лактобактерії	10 ⁸	64 (<10 ⁶)	9 (<10 ⁶)
Умовнопатогенні мікроорганізми	до 10 ⁴	55 (> 10 ⁴)	6 (> 10 ⁴)
Біфідобактерії	10 ⁸ і більше	49 (<10 ⁸)	9 (<10 ⁸)
Загальна кількість кишкової палички	10 ⁶ -2x10 ⁸	58 (<10 ⁶ -2x10 ⁸)	3 (<10 ⁶ -2x10 ⁸)
Стафілококи	До 10 ⁴	18 (>10 ⁴)	3 (>10 ⁴)
Кишкова паличка зі слабо вираженими ферментативними якостями (E.coliLac ⁻)	До 10%	31	4
Гемолізуюча кишкова паличка, в % (E.coliHly ⁺)	0	12	1
Гриби роду Candida	До 10 ³	18 (>10 ³)	2 (>10 ³)

Отримані результати дозволяють стверджувати, що при ХГВС з ЦД 1-го типу середнього ступеню тяжкості у всіх хворих формується кишковий дисбактеріоз або дисбіоз, основним чином II ступеню (78%) та III ступеню (22%) за рахунок елімінації та вираженого дефіциту автохтонних життєво корисних бактерій, що негативно впливає на його перебіг. При ХГВС без супутньої патології у більшості (16) хворих (80%) також формується дисбіоз кишківника I ступеню, а у 4 хворих (20%) дисбіотичних змін не виявлено.

Висновки

1. Перебіг ХГВС у пацієнтів з ЦД 1-го типу характеризується переважно двобічним ураженням (84,6%), тривалістю, інтенсивністю клінічних проявів, субфебрилітетом (62,8%), вираженою назальною обструкцією (98%), слизово-гнійним характером ексудату (80,8%), атиповою рентгенологічною картиною із залученням в процес інших ППН (60%), різким підвищенням ШОЕ (22-35 мм/год) на фоні помірного зсуву вліво в лейкоцитарній формулі у 95,4% і розвитком ускладнень у 23% випадків.

2. У хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу формується дисбіоз кишківника, основним чином II ступеню, за рахунок дефіциту автотонних облігатних біфідо- і лактобактерій та зростання популяційного рівня факультативних умовно патогенних анаеробних та аеробних мікроорганізмів, що негативно впливає на стан хворих.

3. Клінічний перебіг ХГВС з ЦД 1-го типу супроводжується змінами в імунному статусі організму, які характеризуються переважною депресією Т-клітинної ланки системи імунітету, активацією В-клітин та

недостатністю факторів неспецифічної резистентності організму.

4. У хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу розвивається ендогенна інтоксикація, що підтверджується динамікою змін показників рівня молекул середньої маси.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними вважаємо порівняльні дослідження клініко-лабораторних особливостей хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу в процесі комплексного лікування з використанням пробіотичного препарату з метою оцінки ефективності лікувальної тактики.

Література

1. Адылова Г.М. Клиника и лечение больных хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом в сочетании с сахарным диабетом // Рос. оториноларингология. – 2003. – № 4. – С. 15-17.
2. Вплив пробіотиків на фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів крові / Мельников О.Ф., Тимченко С.В., Тимченко М.Д., Заболотна Д.Д., Смагіна Т.В., Нестерчук В.І., Мусіч І.М. // Журн. вушних, носових і горлових хвороб. – 2011. – №3. – С. 27-30.
3. Габриэлян Н.И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: методические рекомендации. – М., 1985. – С. 47-54.
4. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б. Понятие здоровья с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма // Валеология. – 1996. – №2. – С. 15-20.
5. Гриневич Ю.А., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных // Лаб. дело. – 1981. – №8. – С.493-496.
6. Изучение адаптационных механизмов и коррекция их нарушений у детей и подростков с сахарным диабетом 1-го типа / Н.В. Николаева, Н.В. Болотова, В.Ф. Киричук [и др.] // Педиатрия. – 2009. – Т. 88, № 6. – С. 21-26.
7. Караулов А.В., Комиссарова О.В., Устинов А.В. Исследование фагоцитарной активности лейкоцитарной крови методом хемилюминесценции // Иммунология. – 1986. – № 6. – С.5-16.
8. Кост Е.А. Справочник по клиническим и лабораторным методам исследования. – М.: Медицина, 1968. – 425 с.
9. Оленович О.А. Неспецифічна реактивність організму хворих на цукровий діабет залежно від його типу // Бук. мед. вісник. – 2014. – Т.18, № 2 (70). – С.77-80.
10. Оленович О.А., Пашковська Н.В., Павлович Л.Б.

- Особенности иммунного статуса хворих на цукровий діабет 1 типу. – Чернівці: БДМУ, 2013. – С. 59-60.
11. Рязанцев С.В., Хмельницкая Н.М., Тырнова Е.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов // Вестн. оториноларингологии. – 2000. – №3. – С. 60-64.
 12. Сперанский В.В. Иммунологическая информативность лейкоцитограммы // Клини. лаб. диагностика. – 1999. – № 12. – С. 6-7.
 13. Чернушенко Е.Ф. Иммунологические исследования при заболеваниях легких // Иммунология та алергология. – 1998. – № 1-2. – С.30-34.
 14. Anti-inflammatory capacity of selected lactobacilli in experimental colitis is driven by NOD2-mediated recognition of a specific peptidoglycan-derived muropeptide / E. Macho Fernandez, V. Valenti, C. Rockel [et al.] // Gut. – 2011. – № 60. – P. 1050-1059.
 15. Lipopolysaccharide- and Lipoteichoic Acid-mediated Pro-inflammatory Cytokine Production and Modulation of TLR2, TLR4 and MyD88 Expression in Human Endometrial Cells / N. Rashidi, M. Mirahmadian, M. Jeddi-Tehrani [et al.] // J. Reprod. Infertil. – 2015. – Vol. 16, №2. – P. 72-81.
 16. Mancini G. Immunological quantitation of antigens by single radial immune diffusion / G. Mancini, A.O. Carbonara, J.F. Heremans // Int. J. Immunochemistry. – 1965. – V.2 (3). – P.235-254.
 17. Outer membrane vesicles of a human commensal mediate immunoregulation and disease protection / Y. Shen, M.L. Giardino Torchia, G.W. Lawson [et al.] // Cell Host. Microbe. – 2012. – № 12. – P. 509-520.
 18. Regulation of inflammatory responses by gut microbiota and chemoattractant receptor GPR43 / K.M. Maslowski, A.T. Vieira, A. Ng [et al.] // Nature. – 2009 – № 461. – P. 1282-1286.

References

1. Adylova GM Clinical manifestation and treatment of patients with chronic purulent maxillary sinusitis associated with diabetes mellitus. Rossiiskaya otolaryngologia. 2003;4:15-7. Russian.
2. Melnykov OF, Tymchenko SV, Tymchenko MD, Zabolotna DD, Smagina TV, Nesterchuk VI, Musich IM Ef-

- fect of probiotics on the phagocytic activity of polymorphonuclear leukocytes. Zhurnal vushnyh, nosovyh i gorlovyh hvorob. 2011;3:27-30. Ukrainian.
3. Gabrielyan NI Screening method to define moderate molecules in biological fluids: methodical recommendations. Moscow. 1985:47-54. Russian.

4. Garkavi LK, Kvakina EB The concept of health from the position of the theory of nonspecific adaptive reactions of the organism. *Valeology*. 1996;2:15-20. Russian.
5. Grynevich YuA, Alferov AN Determination of immune complexes in the blood of patients with oncological diseases. *Laboratornoe delo*. 1981;8:493-6. Russian.
6. Nikolayeva NV, Bolotova NV, Kyrychuk VF Investigation of adaptation mechanisms and correction of their disorders in children and teenagers with type 1 diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2009;88(6):21-6. Russian.
7. Karaulov AV, Komissarova OV, Ustinov AV The study of the phagocytic activity of the leukocyte mass of the blood by the method of chemiluminescence. *Immunology*. 1986;6:5-16. Russian.
8. Kost E.A. *Handbook of Clinical and Laboratory Methods of Research*. Moscow: Medicine. 1968:425 p. Russian.
9. Olenovych OA Nonspecific reactivity of the organism of patients with diabetes mellitus depending on its type. *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2014;18(2):77-80. Ukrainian.
10. Olenovych OA, Pashkovska NV, Pavlovych LB Peculiarities of immune status of patients with type 1 diabetes mellitus. *Chernivtsi*. 2013:59-60. Ukrainian.
11. Riazantsev SV, Khmel'nitskaya NM, Tyrnova EV The role of the mucous membrane in protection of ENT-organs against potentially pathogenic antigenic factors for the body. *Vestnik otorinolaringologii*. 2000;3:60-4. Russian.
12. Speranskyi VV Immunological information availability of leukocytogram. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 1999;12:6-7. Russian.
13. Chernushenko EF Immunological investigations in lung diseases. *Immunology and allergology*. 1998;1-2:30-4. Russian.
14. Fernandez E, Macho V, Rockel C Anti-inflammatory capacity of selected lactobacilli in experimental colitis is driven by NOD2-mediated recognition of a specific peptidoglycan-derived muropeptide. *Gut*. 2011;60:1050-9.
15. Rashidi N, Mirahmadian M, Jeddi-Tehrani M Lipopolysaccharide- and Lipoteichoic Acid-mediated Pro-inflammatory Cytokine Production and Modulation of TLR2, TLR4 and MyD88 Expression in Human Endometrial Cells. *J Reprod Infertil*. 2015;16(2):72-81.
16. Mancini G, Carbonara AO, Heremans JF Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Int. J. Immunochemistry*. 1965;2(3):235-54.
17. Shen Y, Giardino Torchia ML, Lawson GW Outer membrane vesicles of a human commensal mediate immunoregulation and disease protection. *Cell Host Microbe*. 2012;12:509-20.
18. Maslowski KM, Vieira AT, Ng A Regulation of inflammatory responses by gut microbiota and chemoattractant receptor GPR43. *Nature*. 2009;461:1282-6.

Надійшла до редакції 31.08.17

© О.О. Мазур, Д.Д. Заболотна, Г.Д. Коваль, О.Г. Плаксивий, І.В. Калуцький, 2017

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОГО СИНУСИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Мазур О.А., Заболотная Д.Д., Коваль Г.Д., Плаксивий А.Г., Калуцкий И.В. (Черновцы, Киев)

А н н о т а ц и я

В литературе встречаются единичные сообщения об особенностях клинического течения патологии ЛОР-органов, анализ которых свидетельствует о необходимости углубленного изучения клиники, патогенеза и принципов лечения заболеваний околоносовых пазух на фоне сахарного диабета 1-го типа.

Цель работы – изучить клинические и лабораторные особенности течения хронического гнойного верхнечелюстного синусита (ХГВС) у больных сахарным диабетом (СД) 1-го типа.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 108 больных в возрасте от 19 до 42 лет. У 78 из них диагностирован ХГВС с СД 1-го типа средней степени тяжести, в стадии обострения; у 20 – обострение ХГВС без сопутствующей патологии. Также были обследованы 10 здоровых доноров. Всем пациентам проведено стандартное отоларингологическое обследование, эндориновидеоскопию, рентгенографию и КТ околоносовых пазух, общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, бактериологическое, иммунологическое исследование и спектрофотометрическое определение уровня молекул средней массы. Полученные цифровые результаты клинических и иммунологических исследований обработаны методами вариационной статистики. Достоверность отличий между средними величинами проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что течение ХГВС у пациентов с СД 1-го типа характеризуется преимущественно двусторонним поражением, интенсивностью клинических проявлений, субфебрилитетом, выраженной назальной обструкцией, слизисто-гнойным характером экссудата, атипичной рентгенологической картиной с вовлечением в процесс других пазух, резким повышением СОЭ и развитием осложнений. У больных ХГВС с СД 1-го типа формируется кишечный дисбактериоз, главным образом II степени (78%). Также установлено, что клиническое течение ХГВС с СД 1-го типа сопровождается изменениями в иммунном статусе организма и эндогенной интоксикацией, что подтверждается динамикой изменений иммунологических показателей и уровня молекул средней массы.

Выводы

1. Течение ХГВС у пациентов с СД 1-го типа характеризуется преимущественно двусторонним поражением (84,6%), продолжительностью заболевания, выраженной интенсивностью клинических проявлений, субфебрилитетом (62,8%), выраженной назальной обструкцией (98%), слизисто-гнойным характером экссудата (80,8%), атипичной рентгенологической картиной с вовлечением в процесс других пазух (60%), резким повышением СОЭ (22-35 мм/ч) на фоне умеренного сдвига влево в лейкоцитарной формуле (в 95,4%) и развитием осложнений (в 23 % случаев).

2. У больных ХГВС с СД 1-го типа формируется дисбиоз кишечника, основным образом II степени, за счет дефицита автохтонных облигатных бифидо- и лактобактерий и рост популяционного уровня факультативных условно патогенных анаэробных и аэробных микроорганизмов, что негативно влияет на состояние больных.

3. Клиническое течение ХГВС с СД 1-го типа сопровождается изменениями в иммунном статусе организма, характеризующимися депрессией Т-клеточного звена системы иммунитета, активацией В-клеток и недостаточностью факторов неспецифической резистентности организма.

4. У больных ХГВС с СД 1-го типа развивается эндогенная интоксикация, что подтверждается динамикой изменений показателей уровня молекул средней массы.

Ключевые слова: синусит, сахарный диабет, дисбиоз, молекулы средней массы.

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF THE COURSE OF CHRONIC PURULENT MAXILLARY SINUSITIS IN PATIENTS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS

Mazur OO¹, Zabolotna DD², Koval GD¹, Plaksvyyi OG¹, Kalutskyi IV¹

¹*Higher State Educational Establishment of Ukraine «Bukovinian State Medical University»*

²*State institution «O.S. Kolomyichenko Institute of Otolaryngology of National Academy of Medical Sciences of Ukraine»;*

e-mail: amtc@kndio.kiev.ua

Abstract

In the literature, there are isolated reports about the clinical course of the pathology of ENT organs, the analysis of which indicates the need for in-depth study of the clinic, pathogenesis and principles of treatment of diseases of the paranasal sinuses on the background of type 1 diabetes mellitus.

Aim: to study the clinical and laboratory features of the course of chronic purulent maxillary sinusitis (CPMS) in patients with type 1 diabetes mellitus (DM).

Material and methods: We examined 108 patients aged 19 to 42 years. In 78 of them, CPMS has been diagnosed with type 1 DM of moderate severity, at the stage of exacerbation. In 20 – exacerbation of CPMS without concomitant pathology, 10 – healthy donors. All patients underwent standard otorhinolaryngological examination, endorhinoscopy, X-ray and computed tomography of the paranasal sinuses, general blood test, urine, blood sugar analysis, bacteriological, immunological examination and spectrophotometric determination of medium-mass molecules. The obtained digital results of clinical and immunological studies were processed by variation statistics methods. The reliability of the differences between the mean values was selectively carried out using the Student's t-test.

Results and discussion. As a result of the conducted studies it was established that the course of CPMS in patients with type 1 diabetes is characterized mainly by bilateral lesion, intensity of clinical manifestations, subfebrile condition, pronounced nasal obstruction, atypical radiographic, mucopurulent nature of the exudate, a sharp increase in ESR and complications in 23% of cases. In patients with CPMS with type 1 diabetes, intestinal dysbacteriosis mainly of the 2nd degree (78%) is formed. It was also found that the clinical course of CPMS with type 1 diabetes is accompanied by changes in the immune status of the organism and endogenous intoxication, which is confirmed by the dynamics of changes in immunological parameters and molecules of medium weight (0.51±0.02 c.u.).

Conclusions.

1. In patients with chronic purulent maxillary sinusitis (CPMS) with type 1 diabetes mellitus (DM) intestinal dysbacteriosis of II degree mainly is formed at the expense of deficiency of autochthonous obligate bifidus and lactobacteria and increase of the population level of facultative opportunistic anaerobic and aerobic microorganisms which produces a negative effect on the condition of patients.

2. The clinical course of CPMS with type 1 DM is associated with changes in the immune status of the body characterized by a prevailing depression of the cellular link of the immune system, activation of B-cells and insufficiency of factors of the body non-specific resistance.

3. In patients with CPMS with type 1 DM endogenous intoxication develops evidenced by the dynamics of changes in the indices of intermediate molecular mass level.

4. The course of CPMS in patients with type 1 diabetes is characterized mainly by bilateral lesion (84.6%), intensity of clinical manifestations, subfebrile condition (62.8%), pronounced nasal obstruction (98%), atypical radiographic (60%), mucopurulent nature of the exudate (80.8%), a sharp increase in ESR (22-35 mm / h) in 95.4% and complications in 23% of cases.

5. The obtained data on the clinical and laboratory features of the course of chronic suppurative maxillary sinusitis with type 1 diabetes mellitus are important in the development of a comprehensive treatment of this pathology using a probiotic drug and evaluating the effectiveness of therapeutic tactics.

Keywords: sinusitis, diabetes mellitus, dysbacteriosis, the average molecular weight.