

ПАТОГЕНЕТИЧНА ЗНАЧУЩІСТЬ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ У ФОРМУВАННІ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО СЕРЕДНЬОГО ОТИТУ ТА ЙОГО УСКЛАДНЕНЬ

Проф. Т. В. ПОЧУЄВА¹, Г. А. ФІЛАТОВА¹, доц. І. В. ФІЛАТОВА¹, В. І. ІЄВЛЕВА²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти,

² КНП «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О. І. Мещанінова», Україна

Проведено дослідження особливостей клінічного перебігу гострого середнього отиту у пацієнтів із внутрішньочерепними ускладненнями на тлі гіперглікемії. Установлено перевагу отогенних вторинних менінгітів серед внутрішньочерепних ускладнень гострого середнього отиту. Охарактеризовано розбіжності клінічних даних і лабораторних показників та результатів магнітно-резонансної томографії скроневих кісток й інтраопераційних даних. Виявлено підвищення показників рівня середньодобової глікемії та її коливань, а також вмісту глікозильованого гемоглобіну в усіх хворих.

Ключові слова: гострий середній отит, отогенний менінгіт, гіперглікемія, паратгормон, лейкоцитарні індекси інтоксикації, коливання середньодобової глікемії, магнітно-резонансна томографія скроневих кісток.

PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF HYPERGLYCEMIA IN FORMATION OF THE COURSE PECULIARITIES OF ACUTE OTITIS MEDIA AND ITS COMPLICATIONS

T. V. POCHUEVA, G. A. FILATOVA, I.V. FILATOVA, V.I. IEVLEVA

The features of the acute otitis media clinical course in patients with intracranial complications on the background of hyperglycemia were studied. The predominance of otogenic secondary meningitis among intracranial complications of acute otitis media has been established. The discrepancies between clinical data and laboratory parameters as well as the results of magnetic resonance imaging of the temporal bones and intraoperative data have been described. An increase in the level of average daily glycemia and its fluctuations, as well as the content of glycosylated hemoglobin in all patients have been revealed.

Key words: acute otitis media, otogenic meningitis, hyperglycemia, parathyroid hormone, leukocyte intoxication indices, fluctuations in average daily glycemia, magnetic resonance imaging of temporal bones.

Незважаючи на досягнення сучасних медичних технологій, лікування пацієнтів із цілою низкою захворювань не є досконалим. В отоларингології актуальною залишається проблема лікування пацієнтів із гострим середнім отитом (ГСО), питома вага якого становить від 15 до 35 % у структурі захворювань ЛОР-органів і 65–70 % серед захворювань вуха без тенденції до зменшення показників [1–6]. ГСО може бути причиною виникнення небезпечних для життя ускладнень, рівень яких на теперішній час теж залишається високим, сягаючи 15 % із тенденцією до зростання [7–13].

Хоча основні етіопатогенетичні чинники ГСО загалом визначені й активно досліджуються, з'являються публікації про особливості патогенезу і клінічного перебігу захворювань ЛОР-органів на тлі патології різних органів і систем, особливо соматичних та ендокринних хвороб [14–17]. У цьому

сенсі вивчення проявів ГСО і визначення їх особливостей при цукровому діабеті 2-го типу (ЦД) стає все більш актуальним, що зумовлено поширеністю зазначених нозологій, невпинною тенденцією до зростання кількості хворих на діабет, зокрема 2-го типу, негативним впливом цієї патології на здоров'я та працездатність із підвищенням показників інвалідності та летальності [18–21]. Визнана схильність пацієнтів із ЦД до інфікування, неадекватно швидкого розвитку гнійно-некротичних запалень із загрозливими для життя ускладненнями загострює цю проблему [22–25]. З одного боку, негативні явища соціального і навколишнього середовища знижують реактивність організму людини, змінюють характер метаболічних процесів, що природно впливає на перебіг ГСО, патогенез, і його клінічна картина набуває нових, нетипових рис. З іншого боку, впровадження нових сучасних методів діагностики у практичну діяльність

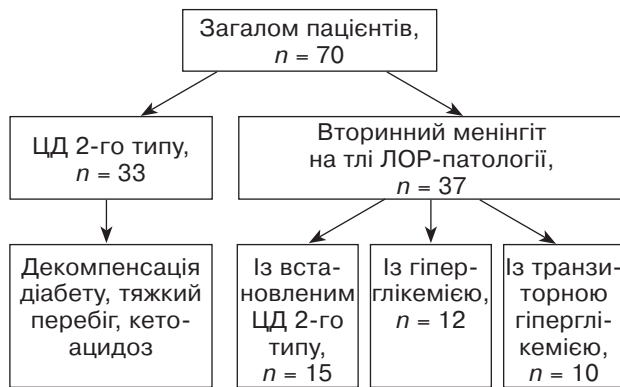


Рис. 1. Схема розподілу пацієнтів із гіперглікемією

викликає необхідність розробки нових підходів до тактики обстеження, лікування і реабілітації хворих, особливо це стосується пацієнтів із ЦД 2-го типу [26, 28].

Мета цього дослідження – встановлення патогенетичного значення та вагомості впливу порушень метаболізму глюкози на особливості перебігу ГСО та його ускладнень у дорослих хворих.

У період 2018–2021 рр. у відділенні реанімації та інтенсивної терапії (ВРІТ) КНП «Харківська міська клінічна лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги імені проф. О. І. Мещанінова» перебувало 70 пацієнтів із порушенням метаболізму глюкози на тлі різної патології (рис. 1).

Останніми роками нами було визначено збільшення кількості пацієнтів із гнійними внутрішньочерепними ускладненнями (ВЧУ) ГСО саме на тлі порушення метаболізму глюкози. Загалом виділено дві основні групи дослідження: хворі із ЦД 2-го типу без залучення ЛОР-органів (47,1 %) і пацієнти із ВЧУ запалень ЛОР-органів та тлі гіперглікемії (52,9 %) (рис. 1).

Надходження пацієнтів на лікування протягом 2018–2021 рр. (рис. 2) свідчить про те, що переважну більшість із них госпіталізовано у ВРІТ у 2018 р. з аналогічними тенденціями як за наявності отоларингологічної патології, так і без за-

пального процесу з боку ЛОР-органів. Чоловіків було 18 (25,7 %), жінок 52 (74,3 %) з практично рівним відсотком гендерного розподілу в обох групах (рис. 3).

Під час аналізу вікової структури контингенту обстежених установлено, що визначальну частку пацієнтів із ЦД без ЛОР-патології становили особи віком від 61 до 70 років (45,4 %), тоді як вік переважної більшості хворих із ГСО на тлі гіперглікемії виявився дещо молодшим – від 51 до 60 років (35,1 %) (рис. 4).

Слід зазначити, що наявність ГСО та його наслідків негативно вплинула на показники летальності порівняно з пацієнтами з ЦД 2-го типу без запальної патології ЛОР-органів: 43,2 % і 21,8 % відповідно (рис. 5).

Під час проведення структурного аналізу контингенту хворих із ВЧУ захворювань ЛОР-органів для досягнення мети дослідження за основу було взято клініко-діагностичні особливості гіперглікемії. Так, гіперглікемію виявлено у всіх пацієнтів у таких варіантах: як основний прояв ЦД 2-го типу (випадки ЦД 1-го типу не траплялись), наявність стійкої гіперглікемії без встановленого діагнозу ЦД та стан транзиторної гіперглікемії. На означених засадах усіх пацієнтів, що мали гнійні ВЧУ на тлі ЛОР-патології, було рандомізовано на три групи (рис. 1), які виявились однорідними за віковими та гендерними показниками:

I (n = 15) – пацієнти із встановленим діагнозом ЦД 2-го типу;

II (n = 12) – пацієнти з вираженою гіперглікемією без встановленого попередньо діагнозу ЦД;

III група (n = 10) – хворі з транзиторною гіперглікемією.

На першому етапі було проведено аналіз клінічних показників, об'єктивних даних і результатів інструментального обстеження пацієнтів. Після обстеження провідною ЛОР-патологією при виникненні гнійних ВЧУ серед всіх груп пацієнтів виявився ГСО, питома вага якого становила 81,1 % (13, 12 та 5 хворих у I, II та III групах відповідно), хронічний синусит діагностовано в 16,2 %

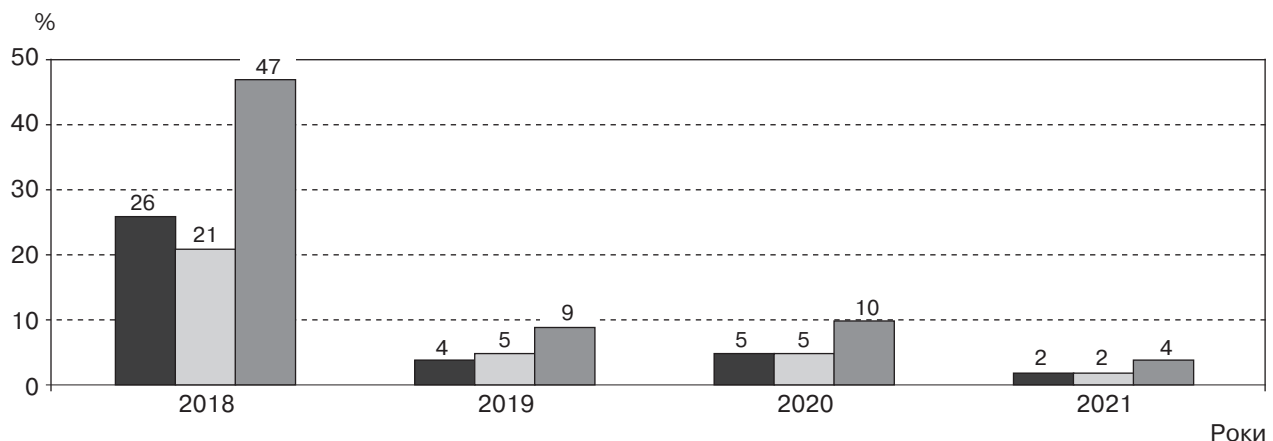


Рис. 2. Розподіл пацієнтів із гіперглікемією на тлі запальної патології: ■ – пацієнти з ЛОР-патологією на тлі гіперглікемії; □ – пацієнти із ЦД 2-го типу; ▒ – загалом

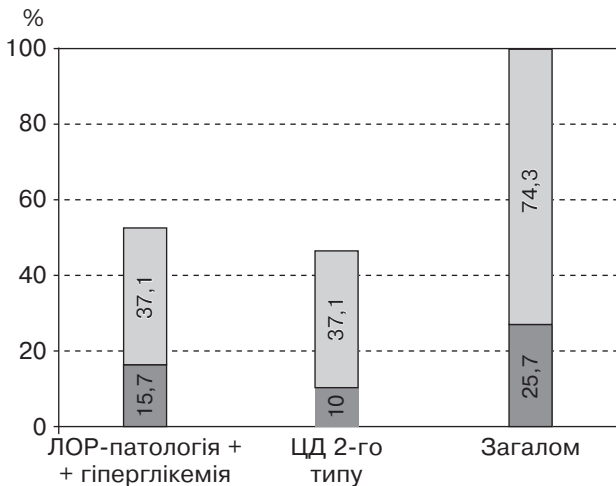


Рис. 3. Гендерний розподіл пацієнтів у досліджених групах: ■ – чоловіки; □ – жінки

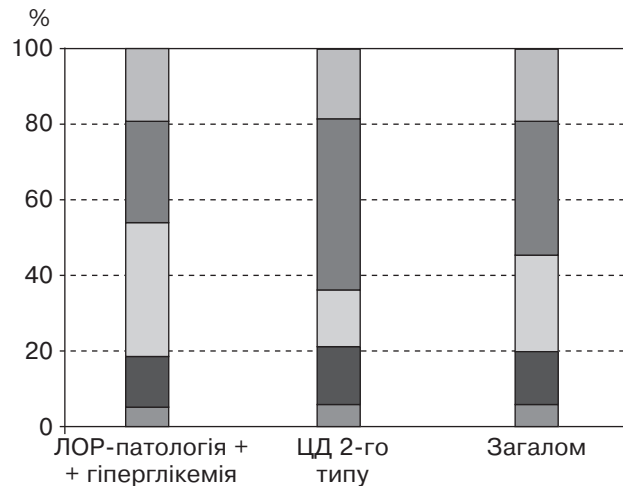


Рис. 4. Аналіз вікової структури пацієнтів у досліджуваних групах: □ – старше 70 років; ■ – 61–70 років; ■ – 51–60 років; ■ – 41–50 років; ■ – 30–40 років

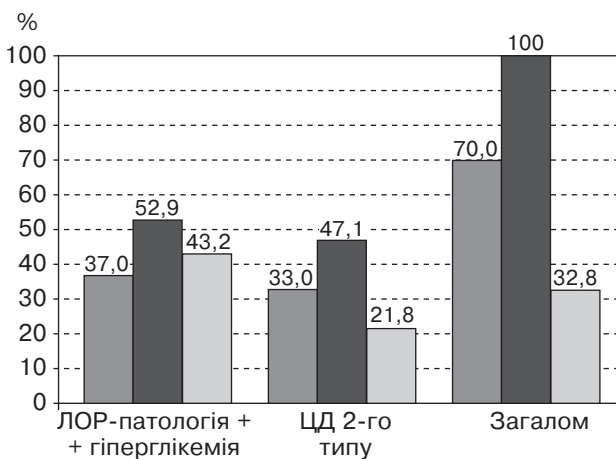


Рис. 5. Показники летальності у хворих із порушенням метаболізму глюкози за наявності та відсутності ЛОР-патології: ■ – кількість пацієнтів із гіперглікемією та ЛОР-патологією; ■ – кількість пацієнтів із ЦД 2-го типу без ЛОР-патології; □ – летальність

випадків (3,1 та 2 пацієнти), двобічний отит визначено у 12 осіб, однобічний – у 18.

У всіх обстежених за клінічними і лабораторними показниками діагностовано вторинний гнійний менінгіт: за етіологією він лише в трьох випадках був риногенним, а у 91,9 % пацієнтів мав отогенний характер. За наявності клінічних та МРТ-ознак синуситу риногенну етіологію було виключено за результатами гайморопункції, під час якої не отримано патологічного вмісту або він був серозним, отже, не було підстав для хірургічної санації пазухи.

У 21,6 % випадків менінгіт ускладнювався вен-трикулітом (4, 3 та 1 пацієнт у I, II, III групах відповідно), енцефалітом – у 10,8 % (1, 2 та 1 пацієнт у I, II, III групах), набряком головного мозку – у 43,2 % (6, 7 та 3 пацієнти), сепсисом – у 10,8 % (по 4 пацієнти в I та II групах), субдуральною емпіємою лобно-скроневої ділянки – у 8,1 % (2 та

1 пацієнти в II і III групах відповідно) та абсцесом скроневої частки мозку (1 пацієнт I групи).

Перебіг основного захворювання у пацієнтів усіх трьох груп відбувався на тлі поліорганної недостатності. Типовими були: ішемічна хвороба серця, атеросклеротичний кардіосклероз, серцева недостатність II А ст. у 59,5 % хворих, гіпертонічна хвороба II ст. – у 43,2 %, ожиріння III–IV ст. та жировий гепатоз – у 11,0 %, негоспітальна пневмонія – у 18,9 %, цироз печінки у 16,2 %. ЦД 2-го типу відзначався у 15 (40,5 %) пацієнтів, із них у 5 випадках – вперше виявлений. Якщо узагальнити коморбідність, то слід визнати, що у кожного з пацієнтів діагностовано понад шість захворювань зі збільшенням кількості в I та II групах і у померлих порівняно з тими, хто одужав.

Переважно більшість хворих було доставлено машиною швидкої допомоги або з дому у супроводі, або з вулиці, або з інших лікувальних закладів із порушенням свідомості (кома – у 8,1 % випадків, оглушення – глибоке оглушення – сопор – у 32,0 %, збудження – у 8,1 %, загальмованість – у 27,0 %, порушення мовлення – у 8,1 %), тому скарги і анамнез склалися з тих відомостей, які вдавалося з'ясувати в інших осіб. Більшість пацієнтів (64,9 %) мала нетривалий анамнез захворювання – від 1 до 4 дн, тривалість захворювання до 10 діб визначено у 27,0 % пацієнтів і лише 8,1 % із них хворіли понад 10 діб.

Провідними скаргами були головний біль (59,5 % випадків), біль у вусі (43,2 %), зниження слуху (32,4 %). Характерно, що біль у вусі був невираженим і періодичним, зниження слуху – нетривалим, що не спонукало пацієнтів звертатися до отоларинголога. Так, за медичною допомогою напередодні захворювання зверталися лише 7 (18,9 %) пацієнтів (у I групі – 10,8 %, у II – 5,4 %, у III – 2,7 %). Запаморочення, нудота та блювання спостерігалися відповідно у 5,4; 29,7 та 18,9 % пацієнтів у I, II та III групах (рис. 6).

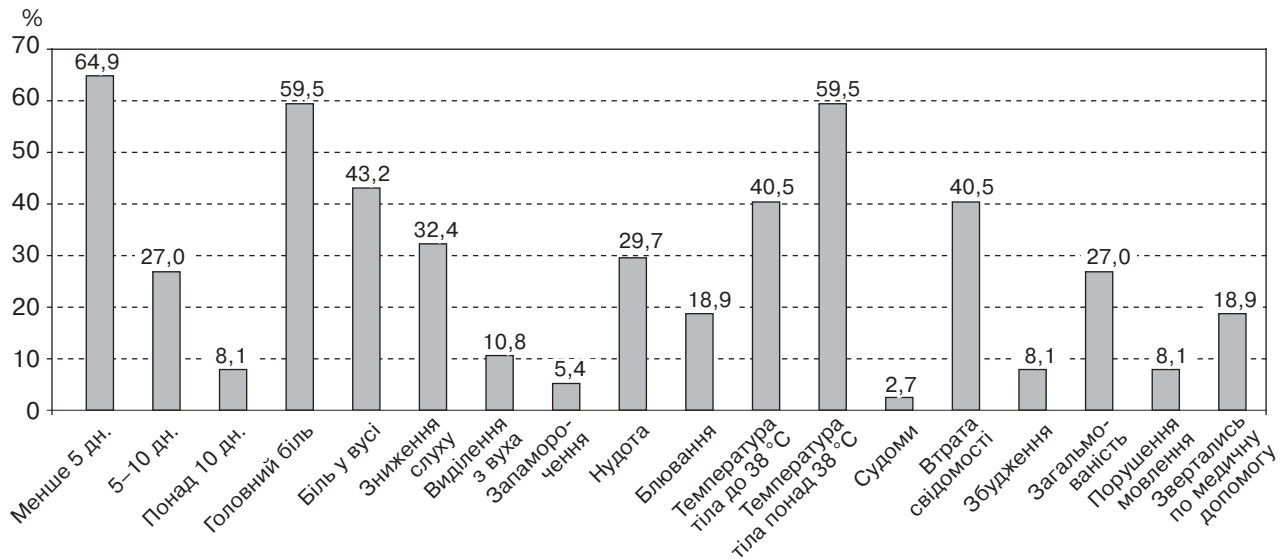


Рис. 6. Особливості анамнезу та типові клінічні прояви ускладненого перебігу гострого середнього отиту на тлі гіперглікемії в обстежених пацієнтів

Типовий «клінічний портрет» пацієнтів, складений зі слів супроводжуючих, виглядав таким чином: захворів (-ла) 1–4 дн тому, коли з'явилися ознаки ГРВІ, заболіла голова, піднявся тиск тощо. За день (1–4 доби) до цього з'явився біль у вусі (неприємні відчуття, зниження слуху, закладеність, свербіж, важкість), піднялася температура до/або вище 38 °С, посилювався головний біль. Сьогодні знайдений (-на) без свідомості (втратив (-ла) свідомість, перестав (-ла) розмовляти, ліг (лягла) спати і не прокидається тощо). В жодному випадку в анамнезі немає епізодів гострого або хронічного середнього отиту.

Майже у всіх пацієнтів 36 (97,3 % осіб) барабанна перетинка була цілою, мутною із наявністю подекуди нечітких пізнавальних контурів (29 (78,4 %)), випнутою в задньо-верхніх відділах (28 (75,7 %) випадків переважно у пацієнтів I (n = 12) та II (n = 12) груп). Розливу гіперемію перетинки виявлено тільки у 9 хворих на тлі ЦД 2-го типу (I група). У 9 (24,3 %) випадках (переважно у пацієнтів III групи) барабанна перетинка виглядала практично незмінною, за винятком відсутності світлового конуса. Тільки в одному випадку при отоскопії визначено перфорацію барабанної перетинки у задньо-верхніх відділах.

Усіх пацієнтів було оглянуто невропатологом і нейрохірургом, діагностовано менінгеальний симптомокомплекс. Показники ліквору після люмбальної пункції підтверджували діагноз гнійного менінгіту за ураженістю і характером цитозу.

Всупереч клінічним та об'єктивним даним у 34 (91,9 %) пацієнтів під час проведення МРТ скроневих кісток виявлено певні зміни в соскоподібному відростку (СВ) (табл. 1): підвищення МР-сигналу з клітин СВ у 35,1 %, підвищення МР-сигналу з клітин СВ та наявність білково-зв'язаної рідини в них — у 51,4 %, набряк слизової оболонки біляносових порожнин (БНП) — у 32,4 %, з наяв-

ністю рідини в них — у 8,1 % випадків. Тотальне заповнення клітин СВ м'якотканинним вмістом та білково-зв'язаною рідиною визначалося переважно на тлі ЦД 2-го типу (I група) та у хворих із вираженою гіперглікемією (II група). На тлі транзиторної гіперглікемії (III група) у 90 % пацієнтів відзначалося підвищення МР-сигналу від структур БНП (переважно верхньощелепних та клітин решітчастого лабіринту). Однак невелика кількість спостережень не дає змоги зробити остаточні висновки.

Загалом у пацієнтів із ГСО та гнійними ВЧУ на тлі гіперглікемії відповідно до алгоритму обстеження для визначення тактики лікування було виконано такі маніпуляції: тимпанопункція — у 70,3 % випадків (14, 10 та 2 пацієнти I, II і III груп відповідно), парацентез — у 54,1 % (5, 10 та 5), гайморопункція — у 18,9 % (переважно в III групі). За даними тимпанопункцій отримано: слизові та слизово-гнійні виділення в 10 (27,1 %) випадках, серозні виділення у 5 (13,5 %) пацієнтів, відсутність секрету або кров'яний вміст — у 10 (27,1 %) хворих.

За життєвими показаннями виконано оперативні втручання — антростоїдотомію (антростоїдектомію) у 54,1 % пацієнтів. В тих випадках, коли при попередній тимпанопункції було отримано кров'яний вміст або секрет був відсутнім, планувалася діагностична антростоїдотомія, але за інтраопераційними знахідками та поширенням карієсу обсяг операції був збільшений. Оперативні втручання на БНП було проведено 3 (8,1 %) пацієнтам. Треба відзначити, що санацію запального вогнища у СВ було показано всім пацієнтам I та II груп, але через вкрай тяжкий стан хворих її відтерміновано в одному випадку в I групі та у двох — у II групі. У більшості пацієнтів III групи достатньо було проведення маніпуляцій та консервативного лікування.

Таблиця 1

Дані МРТ-дослідження скроневої кістки та інтраопераційні знахідки у хворих із гнійними внутрішньочерепними ускладненнями гострого середнього отиту на тлі гіперглікемії

Показники	I група		II група		III група	
	абс. ч.	%	абс. ч.	%	абс. ч.	%
<i>Дані магнітно-резонансної томографії</i>						
Підвищення МР-сигналу клітин СВ	4	26,7	3	25,0	6	60,0
Підвищення МР-сигналу від клітин СВ + наявність білково-зв'язаної рідини	8	53,3	9	75,0	2	20,0
Набряк слизової оболонки БНП	3	20,0	3	25,0	6	60,0
Рідина в БНП	1	6,7	—	—	2	20,0
Інші знахідки	3	20,0	—	—	1	10,0
<i>Інтраопераційні знахідки</i>						
Кровонаповнення клітин СВ, карієс кістки	9	60,0	10	83,3	1	10,0
Гнійні виділення	4	26,7	8	66,7	2	20,0
Серозно-кров'янисті виділення	2	13,3	1	8,3	1	10,0
Грануляції в СВ	—	—	5	41,7	—	—
Деструкція клітин СВ	—	—	—	—	—	—
Оголення dura mater	4	26,7	5	41,7	1	10,0
Оголення синуса	1	6,7	2	16,7	—	—
Гній в антрумі	4	26,7	8	66,7	1	10,0
Грануляції в антрумі	5	33,3	6	50,0	1	10,0

Інтраопераційно встановлено кровонаповнення клітин СВ та карієс в 54,1 % випадків, що становило 24,3; 27,0 та 2,7 % випадків відповідно по групах. У 32,4 % пацієнтів розм'якшення кістки комірок або карієс поширювався до dura mater в кутовій зоні та ділянці tegmen antri, що при їх санації призвело до оголення останньої в 27,1 % випадках, а у 8,1 % пацієнтів через каріозний процес у перисинуозних клітинах був оголений сигмоподібний синус. Гнійний вміст в клітинах СВ знайдено тільки у 35,1 % випадків, серозно-кров'яний — у 35,1 %, грануляції в антрумі — у 32,4 %, грануляції у клітинах СВ — у 13,5 % у пацієнтів II групи (табл. 1).

За даними мікробіологічного дослідження ліквору, крові та вмісту середнього вуха під час операції отримано негативний результат (посіви росту мікрофлори не дали) у 24 випадках. Лише в 4 випадках із ліквору висіяно *Str. epidermidis* (3 пацієнти) та *Ps. aeruginosa* (1 пацієнт), а в крові знайдено ДНК пневмокока (1 випадок).

За клінічним дослідженням сечі характерними була наявність білка у 86,5 % пацієнтів, глюкози — у 32,4 %, кетонів тіл — у 89,1 % (переважно у хворих I та II групи).

У клінічному аналізі крові проявами системної запальної реакції виявилися: лейкоцитоз — у 81,1 % хворих (13,12 та 5 випадків у I, II

і III групах відповідно), анеозинофілія — у 62,2 % (9, 7 та 7), виражена лімфопенія — у 86,5 % (13, 10 та 9), моноцитопенія — у 21,6 %, поява метамієлоцитів та мієлоцитів (I та II групи).

На другому етапі дослідження визначали інформативність таких лабораторних показників: тяжкість перебігу інфекції за індексом зсуву лейкоцитів, вираженість ендогенної інтоксикації за лейкоцитарними індексами (ЛІ) Кальф-Каліфа та Островського. З метою виявлення впливу гіперглікемії на особливості перебігу ГСО, розвиток ВЧУ і прогноз захворювання визначали середньодобову глікемію та коливання її показника, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Крім того, зазначені інтраопераційні знахідки (відсутність деструкції комірок СВ та поширеність пом'якшення кістки та карієсу) настановлюють на думку про зміну якості кістки та її резорбцію. За даними досліджень [29–31] зміни якості кістки та її міцності й щільності притаманні пацієнтам із ЦД 2-го типу. Оскільки одним із визнаних маркерів резорбції кістки є паратгормон [32, 33], ми вважаємо за доцільне проведення дослідження його вмісту в сироватці крові у пацієнтів із ВЧУ ГСО при гіперглікемії. При статистичній обробці критичний рівень значущості дорівнює 0,05.

Установлено, що у всіх хворих визначалась ендогенна інтоксикація високого ступеня, більш

Основні лабораторні показники у пацієнтів із гіперглікемією та достовірність їх змін

Показник	I група	II група	III група	Достовірність
ЛП інтоксикації в модифікації В. К. Островського	10,24±2,22	9,77±1,6	5,27±0,6	p* > 0,05 p** < 0,05 p*** < 0,05
ЛП інтоксикації Я. Я. Кальф-Каліфа	9,61±1,4	7,19±0,85	4,3±0,46	p* > 0,05 p** < 0,05 p*** < 0,05
Індекс зсуву лейкоцитів	0,33±0,08	0,5±0,08	0,26±0,08	p* < 0,05 p** > 0,05 p*** < 0,05
Середньодобова глікемія (ммоль/л)	11,89±0,64	9,63±0,43	6,19±0,23	p* < 0,01 p** < 0,001 p*** < 0,001
Коливання глікемії	5,1±0,41	3,85±0,39	2,57±0,38	p* < 0,05 p** < 0,001 p*** < 0,001
Глікозильований гемоглобін (%)	10,87±0,65	10,72±0,74	5,8±0,23	p* > 0,05 p** < 0,01 p*** < 0,001
Паратгормон (пг/л)	54,15±2,2	54,68±3,01	38,52±2,3	p* > 0,05 p** < 0,001 p*** < 0,001

Примітка. p* – різниця між I та II групами; p** – між I і III групами; p*** – між II та III групами пацієнтів.

виражена в I та II групах із статистичною відмінністю між ними та пацієнтами III групи ($p < 0,05$). Статистичної різниці показників тяжкості інтоксикації у пацієнтів за наявності ЦД 2-го типу та на тлі гіперглікемії без діагнозу ЦД не встановлено ($p > 0,05$). При цьому індекс зсуву лейкоцитів як показника вираженості гострої інфекції визначався у межах середнього ступеня тяжкості із статистичною різницею між I та II групами ($p < 0,05$) на користь більш тяжкого перебігу у пацієнтів із гіперглікемією без підтвердженого діагнозу ЦД.

Рівень середньодобової глікемії був вищий у пацієнтів на тлі ЦД 2-го типу (11,89±0,54 ммоль/л), ніж у хворих II (9,63±0,43 ммоль/л) та III (6,19±0,23) груп із достовірною різницею між групами ($p^* < 0,01$, $p^{**} < 0,001$, $p^{***} < 0,001$). Показники коливання глікемії мали таку ж тенденцію, що і рівень середньодобової глікемії з найбільшим рівнем в I групі (5,1±0,4 ммоль/л) і найменшим – у III (2,57±0,38 ммоль/л) при $p^* < 0,05$, $p^{**} < 0,001$ та $p^{***} < 0,01$.

Вміст глікозильованого гемоглобіну був підвищений у пацієнтів як за наявності ЦД 2-го типу, так і за відсутності діагностованого до того діабету на тлі гіперглікемії (II група), у хворих III групи він перебував у межах припустимої референтної норми, але за отриманими даними вище за 5,7 %, що може бути визначено як переддіабет [34]. Порівняно з пацієнтами I та II груп у хворих із транзиторною гіперглікемією рівень HbA1c був достовірно нижчим ($p^{**} < 0,01$, $p^{***} < 0,001$).

Показники вмісту паратгормону в сироватці крові у пацієнтів всіх трьох груп перебував у межах

припустимих референтних значень для цієї методики, однак визначалося достовірне підвищення показника у пацієнтів I та II груп порівняно з хворими із транзиторною гіперглікемією ($p^* < 0,01$ та $p^{**} < 0,01$). Рівень паратгормону сироватки крові у пацієнтів із встановленим ЦД 2-го типу та на тлі сталої гіперглікемії був практично однаковим без статистичної різниці (табл. 2).

Таким чином, нами встановлено, що виникнення ГСО, його клінічний перебіг та формування при ньому гнійних ВЧУ на тлі гіперглікемії мають виражені клініко-патогенетичні особливості, що значно відрізняються від типового перебігу і зумовлені, ймовірно, гіперглікемією. Відповідність показників хворих, госпіталізованих до ВРІТ із ЦД 2-го типу без ЛОР-патології та з гіперглікемією у поєднанні з ускладненим перебігом ГСО, свідчить на користь коректності виділення цього контингенту хворих для додаткового обстеження за сформованими групами.

Переважає більшість гнійних ВЧУ ГСО на тлі гіперглікемії має отогенну природу (майже 92,0 %), найбільш часті серед них гнійний менінгіт (100 %), менінгоенцефаліт з набряком головного мозку (40,5 %), що впливає на підвищення показників летальності.

Особливостями перебігу ГСО за наявності ВЧУ на тлі гіперглікемії є значна, дуже виражена розбіжність клініко-анамнестичних, об'єктивних даних і показників інструментальної дослідження. Так, нетривалий анамнез захворювання, неокресленість або відсутність «вушних скарг», нетипова отоскопічна картина (відсутність тотальної гіпере-

мії з випинанням, гноєтечі з пульсуючим рефлексом, а натомість — частіше тільки інфільтрована, мутна барабанна перетинка, в деяких випадках навіть із окресленими контурами) не корелюють із тяжкістю загального стану та змінами у структурах СВ (за даними МРТ), що може свідчити про розвиток на тлі гіперглікемії атипичного первинно-латентного мастоїдиту. Водночас відсутність деструкції клітин СВ при доопераційному інструментальному дослідженні з інтраопераційною наявністю карієсу та кровонаповнення клітин СВ може бути клінічним маркером притаманного гіперглікемії зменшення мінеральної щільності кістки та резорбції, що підтверджується показниками вмісту паратгормону сироватки крові.

Вираженість ендогенної інтоксикації, негативні результати мікробіологічного дослідження крові, ліквору та вмісту середнього вуха при показнику бактеріальної інфекції в межах перебігу середньої тяжкості не виключають думку про «інший», не первинно-бактеріальний патогенетичний механізм розвитку латентного мастоїдиту під впливом гіперглікемії.

Наявність у пацієнтів II групи із вперше виявленою гіперглікемією змін лабораторних показників та даних МРТ-дослідження, аналогічних результатам обстеження хворих I групи із вста-

новленим ЦД 2-го типу, без статистичної різниці свідчить про те, що гіперглікемію у цих хворих не слід вважати гіперглікемією критичних станів, оскільки вона є в цих випадках тривалим попереднім відносно теперішнього захворювання порушенням обміну глюкози. Оскільки за невизначено тривалий період часу вона здатна залучати відмінні від звичайних патогенетичні механізми запалення, як і при ЦД 2-го типу, доцільним є проведення у таких хворих подальшого обстеження для діагностики, корекції гіперглікемії і зумовлених нею патогенетичних механізмів. Про це свідчить і висока питома вага (30,4 %) хворих пацієнтів із вперше виявленою гіперглікемією серед обстеженого контингенту.

Переважає кількість хворих із ГСО та гнійними ВЧУ на тлі гіперглікемії, як і хворих на ЦД 2-го типу без патології ЛОР-органів у ВРІТ, може виявитись певною тенденцією на тлі проведення реформування медичної галузі із перерозподілом повноважень між ланками надання медичної допомоги різних рівнів або проявом циклічності в захворюваності на ЦД 2-го типу. Тому подальші дослідження особливостей перебігу ГСО на тлі гіперглікемії є актуальними і дозволять попередити підвищення кількості випадків ускладненого перебігу ГСО.

Список літератури

1. Запорощенко А. Ю., Рильская О. Г., Кравченко С. В. Тактика лечения больных острым средним отитом в современных условиях. *Журн. вушних, носових і горлових хвороб.* 2013. № 3. С. 101–102.
2. Безега М. І. Етіопатогенетичний підхід до надання допомоги пацієнтам із гострим запаленням структур середнього вуха. *Проблеми екології та медицини.* 2017. Т. 20, № 5–6. С. 3–13.
3. Крюков А. И., Кунельская Н. Л., Гуров А. В. Актуальные вопросы клинической картины и терапии острого гнойного среднего отита. *Медицинский совет.* 2015. № 7. С. 8–11.
4. Кривошолов А. А., Фанта И. В. Острый средний отит: эпидемиология, классификация, этиология и лечение. *Медицинский совет.* 2016. № 4. С. 53–55. doi: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2016-4-53-55>.
5. Monasta L., Ronfani L., Marchetti F. Burden of disease caused by otitis media: systematic review and global estimates. *PLoS One.* 2012. Vol. 4 (7). e36226. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0036226>
6. The diagnosis and management of acute otitis media / A. S. Lieberthal et al. *Pediatrics.* 2013. Vol. 131, № 3. P. 964–999.
7. Почуєва Т. В. Сучасні підходи до діагностики та лікування хворих з отогенними внутрішньочерепними ускладненнями: дис. д-ра мед. наук: 14.01.19. Харків, 2010. 475 с.
8. Leskinen K., Jero J. Acute complications of otitis media in adults. *Clin. Otolaryngol.* 2005. № 30. P. 511–516. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1749-4486.2005.01085.x>
9. Тимен Г. Э., Безега М. И. Комплексный подход к лечению пациентов с острым средним отитом, осложненным мастоидитом. *Оториноларингология. Восточная Европа.* 2018. Т. 20, № 1. С. 56–65.
10. Янов Ю. К., Кривошолов А. А., Щербук Ю. А. Клинические особенности отогенных внутричерепных осложнений на современном этапе. *Вестн. оториноларингологии.* 2015. № 5. С. 23–29.
11. Безега М. И., Рымар В. В. Этиологический и патогенетический подход к лечению больных острым мастоидитом. *Журн. вушних, носових і горлових хвороб.* 2013. № 6. С. 28–33.
12. Деева Ю. В., Васильев В. М., Науменко О. М. Гострі мастоїдити, сучасні особливості клінічного перебігу та лікування. *Журн. вушних, носових та горлових хвороб.* 2017. № 3. С. 29.
13. Особливості клінічного перебігу і сучасні підходи до диференційованого лікування негнійних внутрішньочерепних ускладнень гострих середніх отитів: метод. рек.; уклад. Г. І. Гарюк, Т. В. Почуєва, І. В. Мороз, О. І. Гетьманцева; Український центр наукової медичної інформації і патентно-ліцензійної роботи. К., 2013. 34 с.
14. Порушення функції внутрішнього вуха у хворих з автоімунним тиреоїдитом в стадії еутиреозу / О. М. Науменко, Ю. В. Деева, М. В. Тарасенко, Н. М. Кобиляк. *Журн. вушних, носових та горлових хвороб.* 2018. № 1. С. 37–43.
15. Гавриленко Ю. В. Актуальні проблеми сучасної діагностики і лікування хворих на цукровий діабет дітей та дорослих з приводу захворювань ЛОР-

- органів. *Журн. вушних, носових і горлових хвороб.* 2014. № 3. С. 44–50.
16. Науменко О. М., Деева Ю. В., Тарасенко М. В. Імунологічні аспекти впливу аутоімунного процесу в щитовидній залозі на стан слухової функції осіб, хворих на аутоімунний тиреоїдит в стані еутиреозу. *Журнал вушних, носових та горлових хвороб.* 2019. № 1. С. 77.
 17. Поражения уха при аутоиммунных заболеваниях / О. В. Титаренко, О. А. Титаренко, И. В. Добронравова, В. С. Лисовецкая. *Журн. вушних, носових та горлових хвороб.* 2018. № 5. С. 99.
 18. Asfandiyyarova N. S. A review of mortality in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2015. № 18 (4). P. 12–21. doi: <https://doi.org/10.14341/DM6846>
 19. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000 / G. Roglic et al. *Diabetes Care.* 2005. Vol. 28 (9). P. 2130–2135. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.28.9.2130>
 20. Shestakova M. V. Комментарий эндокринолога к Рекомендациям по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям ESC-EASD 2007. *Diabetes mellitus.* 2008. Vol. 11 (1). P. 97–99. doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5955>
 21. WHO: Diabetes mortality: age-standardized death rate per 100 000 population 2000–2012. Both sexes, 2012. URL: http://gamapserver.who.int/gho/interactive_charts/ncd/mortality/diabetes
 22. Клинико-иммунологическая характеристика течения хронического гнойного верхнечелюстного синусита у больных сахарным диабетом / Н. Н. Попов, Г. И. Гярюк, И. В. Филатова, Е. В. Огневенко. *Международный медицинский журнал.* 2007. № 1. С. 103–107.
 23. Malignant external otitis: factors predicting patient outcomes / S. S. Stern, E. Soudry, Y. Hamzany, B. Nageris. *Am. J. Otolaryngol.* 2016. № 37 (5). P. 425–430. doi: <https://doi.org/10.1016/j.amjoto.2016.04.005>
 24. Chin-Hong P. V. Infections in patients with diabetes mellitus: importance of early recognition? Treatment and prevention. *Adv. Stud. Med.* 2006. № 6 (2). P. 71–81.
 25. Biryukova E. V., Gurov A. V., Yushkina M. A. Diabetes mellitus and pyoinflammatory diseases of ENT organs. *Diabetes mellitus.* 2012. № 15 (2). P. 54–59. doi: <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5519>
 26. Temporal bone osteomyelitis: the relationship with malignant otitis externa, the diagnostic dilemma, and changing trends / J. C. Chen, C. F. Yeh, A. S. Shiao, T. Y. Tu. *Scientific World J.* 2014. Vol. 591714. URL: <https://www.hindawi.com/journals/tswj/2014/591714/>
 27. Minks D. P. Acute mastoiditis—the role of radiology. *Clinical Radiology.* 2013. Vol. 68 (4). P. 397–405. doi: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2012.07.019>
 28. Incidental diagnosis of mastoiditis on MRI / S. Polat et al. *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* 2011. Vol. 268 (8). P. 1135–1138. doi: <https://doi.org/10.1007/s00405-011-1506-1>
 29. Рюяткина Л. А., Ломова А. В., Рюяткин Д. С. Состояние костной ткани при сахарном диабете 2 типа. *Фармотека.* 2013. № 5. С. 25–31.
 30. Brandy M. L. Bone health and diabetes. *Medocographia.* 2010. Vol. 32, № 4. P. 364–367.
 31. Yamaguchi T., Sugimoto T. Bone metabolism and fracture risk in type 2 diabetes mellitus [Review]. *Endocrine J.* 2011. № 58 (8). P. 613–624. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ11-0063>
 32. Effect of metabolic control on parathyroid hormone secretion in diabetic patients / F. J. A. Paula, C. M. M. Lanna, T. Shuhama, M. C. Foss. *Braz. J. Med. Biol. Res.* 2001. Vol. 34 (9). P. 1139–1145. doi: <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2001000900006>
 33. Сандерс Л. П. Гиперпаратиреоз // Секреты эндокринологии. 4-е изд., исправ. и дополн.; пер. с англ. М.: Бином, 2010. С. 175–184.
 34. Рекомендации ESC/EASD по сахарному диабету, предиабету и сердечно-сосудистым заболеваниям. *Российский кардиологический журнал.* 2020. № 24 (4). 61 с.

Надійшла 06.12.2021