

УДК 616.216.1-002-099-036.1:616.379-008.64

*О.О. Мазур, О.А. Оленович, О.Г. Плаксивий, І.В. Калуцький, К.І. Яковець, В.А. Богач***ПОКАЗНИКИ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГНІЙНИЙ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНИЙ СИНУСИТ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1-ГО ТИПУ**

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. Під нашим спостереженням на лікуванні в ЛОР-відділенні Обласної клінічної лікарні знаходилось 98 хворих віком від 19 до 42 років. У 78 з них встановлено діагноз хронічний гнійний верхньощелепний синусит (ХГВС) із цукровим діабетом (ЦД) 1-го типу в стадії загострення (основна група), у 20 – загострення хронічного гнійного верхньощелепного синуситу без супутньої патології (контрольна група). Всім пацієнтам проведено стандартне отоларингологічне обстеження, рентгенографію та комп'ютерну томографію (КТ) приносних пазух, загальний аналіз крові та сечі, аналіз крові для спектрофотометричного визначення молекул середньої маси (МСМ). Реактивну відповідь визначали за показниками інтоксикації.

Верифікацію діагнозу ЦД ендокринологи здійснювали на підставі поглибленого клініко-анамнестичного та лабораторно-інструментального досліджень. Встановлено, що у всіх досліджуваних пацієнтів перебіг захворювання розгортався на фоні підвищеного вмісту в крові глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} ($10 \pm 0,92\%$), що дозволило засвідчити неадекватний контроль глікемії (погану компенсацію діабету) в обстеженої когорти осіб.

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного потенціалу хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу використані інтегральні імуногематологічні індекси, що розра-

ховувались за допомогою спеціально розробленої комп'ютерної програми.

Для визначення рівня МСМ нами використано визначення середньомолекулярних пептидів за скринінг – методикою Н.І. Габриелян (1985).

Одержані цифрові результати клінічних та імунологічних досліджень опрацьовані методами варіаційної статистики. Опрацювання результатів дослідження виконували за допомогою програмного продукту Statistica for Windows 5.0 (StatSoft, USA).

У хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу розвивається ендогенна інтоксикація, що пов'язано з порушенням функції імунної системи та зниженням загальної резистентності організму, що підтверджується динамікою змін інтегральних імуногематологічних коефіцієнтів та МСМ. У хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу рівень МСМ становив ($0,53 \pm 0,04$ ум.од.) та був вірогідно вищим порівняно з контролем ($p < 0,001$).

При хронічному гнійному верхньощелепному синуситі із цукровим діабетом 1-го типу зниження неспецифічної імунорезистентності відбувається за рахунок мікрофагальної ланки на фоні дефіциту специфічного імунного захисту.

Ключові слова: синусит, цукровий діабет, імуногематологічні індекси, молекули середньої маси, ендогенна інтоксикація.

Вступ. У літературі трапляються 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 приносних пазух носа (ППН) на фоні ЦД 1-го типу. Ризик розвитку патології ППН при ЦД 1-го типу пов'язаний з порушенням функції імунної системи, головним чином із зниженням загальної та імунної резистентності організму.

Обмінні процеси в організмі за умов ЦД зазнають істотних змін, впливаючи на адаптаційно-компенсаторні можливості організму та визначають ступінь його імунореактивності [4, 12]. На сучасному етапі ЦД перестав бути проблемою лише ендокринологів. Вивчення стану адаптаційних резервів організму, механізмів запуску компенсаторних процесів набуває особливої актуальності у випадку ЦД, для якого характерними є виражені зміни природженої та адаптивної імунної відповіді, серйозні порушення нейроендокринної та імунної взаємодії, що визначає тяжкість перебігу та прогноз захворювання [5, 13].

Нейтрофільні гранулоцити (НГ) одними з перших зустрічають патогенні та умовно-патогенні мікроорганізми, які проникають через захисні бар'єри організму [10, 23].

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 і тканини органів (печінка, нирки, головний мозок). Накопичення МСМ є не тільки маркером ендотоксикації, а також причиною подальшого поглиблення патологічного процесу [3].

За сучасними уявленнями, у хворих на хронічний гнійний синусит із супутнім ЦД 1-го типу формується автоагресія, проявом якої служить хронічний характер хвороби і виражена ендогенна інтоксикація [1, 12, 13]. 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 [17].

Мета дослідження. Вивчити прояви ендогенної інтоксикації, реактивну відповідь нейтрофільних гранулоцитів і зміни реактивності та адаптаційного потенціалу організму у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит (ХГВС) із ЦД 1-го типу.

Матеріал і методи. Під нашим спостереженням перебували 98 хворих віком від 19 до 42

років, що знаходились на лікуванні в ЛОР-відділенні обласної клінічної лікарні. У 78 з них встановлено діагноз ХГВС із ЦД 1-го типу в стадії загострення (основна група), у 20 – загострення хронічного гнійного верхньощелепного синуситу без супутньої патології (контрольна група). Всім пацієнтам проведено стандартне отоларингологічне обстеження, загальний аналіз крові та сечі, аналіз крові для спектрофотометричного визначення молекул середньої маси (МСМ). Реактивну відповідь визначали за показниками інтоксикації [18].

Для визначення інформативності показників реактивної відповіді НГ у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу визначали ступінь порушень кожного показника, що в сукупності з іншими характеризує імунний статус хворого та реактивну відповідь НГ [15].

Тяжкість ЦД встановлювалась за ступенем прояву клінічних симптомів. Встановлено, що у всіх досліджуваних пацієнтів перебіг захворювання розгортався на фоні підвищеного вмісту в крові глікозильованого гемоглобіну HbA_{1c} ($10 \pm 0,92$ %), що дозволило засвідчити неадекватний контроль глікемії (погану компенсацію діабету) в обстеженій когорти осіб.

Для оцінки адаптаційного і загального реактивного потенціалу хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу використані інтегральні імуногематологічні коефіцієнти: лейкоцитарний індекс (ЛІ), модифікований лейкоцитарний індекс інтоксикації Б.А. Рейса (ЛІР), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ (ІЛШЗЕ), лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ) = індекс резистентності (ІР), загальний індекс (ЗІ), ядерний індекс інтоксикації (ЯІ), індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ) або нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт, індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ) [8, 11, 14, 16, 19, 20].

1. Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) – це співвідношення рівня клітин, що збільшуються при запальних і гнійних процесах (нейтрофільні лейкоцити) до клітин, кількість яких при цих процесах може знижуватися (лімфоцити, моноцити, еозинофіли). Норма від $1,0 \pm 0,5$ до $1,6 \pm 0,5$. При легкому ступені ендогенної інтоксикації (ЕІ) ЛІІ = $1,7-2,8 \pm 0,4$; при середньому ступені $4,3 \pm 1,5$; при тяжкому – $8,1 \pm 0,34$. Даний індекс достовірно дозволяє слідкувати за ступенем ендогенної інтоксикації та ефективністю лікування.

2. Лейкоцитарний індекс (ЛІ) – відношення лімфоцитів до нейтрофілів, відображає взаємовідношення гуморальної та клітинної ланок імунної системи. Норма = $0,41 \pm 0,03$.

3. Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ). У нормі ІЗЛ = $1,9 \pm 0,56$ і не залежить від загального числа лейкоцитів крові, підвищується при активному запальному процесі і порушенні імунологічної реактивності.

4. Індекс співвідношення лейкоцитів і ШЗЕ (ІЛШЗЕ) [20]. Норма = $1,87 \pm 0,76$. Показник вказує на інтоксикацію, пов'язану з інфекціями (зниження індексу) чи автоімунним (підвищення індексу) процесом.

5. Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ) дозволяє диференціювати інфекційну інтоксикацію від автоінтоксикації. Норма $4,56 \pm 0,37$.

6. Загальний індекс (ЗІ) – це сума 4-го і 5-го пунктів. Норма $6,43 \pm 0,47$.

7. Ядерний індекс інтоксикації (ЯІ). При ЯІ від 0,05 до 0,1 – стан хворого задовільний, при 0,3-1,0 – стан середнього ступеня тяжкості; при 1,0 і більше – стан тяжкий.

8. Індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ) віддзеркалює співвідношення неспецифічного і специфічного захисту і носить назву нейтрофільно-лімфоцитарного коефіцієнта [20].

Норма = $2,47 \pm 0,65$.

9. Індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів свідчить про співвідношення компонентів мікрофагально-макрофагальної системи [20]. Норма = $11,83 \pm 1,31$.

10. Індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ) відображає співвідношення процесів «негайного» і «сповільненого» типу імунної відповіді. Норма = $12,01 \pm 1,11$.

Інтегральні імуногематологічні індекси розраховувалися за допомогою спеціально розробленої комп'ютерної програми.

Для визначення рівня МСМ використано визначення середньомолекулярних пептидів за скринінг-методикою Н.І. Габриеляна (1985). 1 мл сироватки венозної крові обробляли 0,5 мл 10 % розчину трихлороцтової кислоти, потім центрифугували 30 хв при швидкості 3000 об/хв. Супернатант розчиняли дистильованою водою у співвідношенні 1:10 і при довжині хвилі 254 нм на спектрофотометрі СФ – визначали вміст МСМ в умовних одиницях [3].

Одержані цифрові результати клінічних та імунологічних досліджень опрацьовані методами варіаційної статистики. Визначали середню арифметичну та її похибку ($M \pm m$). Достовірність відмінностей між середніми величинами вибірково проводили з використанням t-критерію Стьюдента. Різниці середніх і відносних частот вважали достовірними за рівня довірчої ймовірності ($p < 0,05$). Опрацювання результатів дослідження виконували за допомогою програмного продукту Statistica for Windows 5.0 (StatSoft, USA).

Результати дослідження та їх обговорення.

За даними лейкоцитограми, тенденція до розвитку помірної лейкоцитозу у хворих на ХГВС з ЦД 1-го типу супроводжується достовірним зниженням кількості паличкоядерних нейтрофілів у 2,3 рази ($P < 0,001$), помірним зниженням рівня лімфоцитів на тлі підвищення кількості сегментоядерних нейтрофілів. Разом з тим, у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу вказані зміни лейкоцитограми доповнювалися розвитком еозинопенії (вміст еозинофілів зменшувався у два рази відно-

Таблиця 1

Зміни інтегральних імунно-гематологічних показників лейкоцитів периферичної крові у хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит із цукровим діабетом 1-го типу

Показник	Група (кількість обстежених)	
	Хворі на ХГВС без супутньої патології (n=20)	Хворі на ХГВС із ЦД 1-го типу (n=78)
Лейкоцитарний індекс (ЛІ)	0,56±0,02	0,64±0,04
Лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ)	1,70±0,05	2,96±0,13*
Індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛ)	1,94±0,05	2,14±0,14*
Індекс співвідношення лейкоцитів та ШЗЕ (ЛІШЗЕ)	1,85±0,20	1,32±0,27*
Лімфоцитарно-гранулоцитарний індекс (ЛГІ) = індекс резистентності (ІР)	4,38±0,15	3,87±0,35
Загальний індекс (ЗІ)	6,24±0,26	5,18±0,43
Ядерний індекс інтоксикації (ЯІІ)	0,17±0,02	0,33±0,01
Індекс співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ) = НЛ коефіцієнт	2,48±0,07	2,98±0,18*
Індекс співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ)	14,57±0,52	21,37±1,02*
Індекс співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ)	14,01±1,13	56,32±3,51*
Молекули середньої маси (МСМ)	0,31±0,02	0,53±0,04**

Примітка. * – P<0,05; ** – P<0,01.

сно контролю, P<0,05) та моноцитозу (відносна кількість моноцитів крові на 24,5 % перевищувала показник контролю, P<0,05).

За аналізом змін інтегральних показників лейкоцитів периферичної крові у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу встановлено статистично достовірні відмінності порівняно з показниками хворих на ХГВС без супутньої патології.

Так, ЛІІ у пацієнтів на фоні ЦД 1-го типу підвищується в 1,7 раза, що, на наш погляд, пов'язано з достовірним зниженням числа еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів, помірним зниженням лімфоцитів на фоні підвищення сегментоядерних нейтрофілів. Зниження кількості еозинофільних лейкоцитів, що мають дезінтоксикаційну функціональну спрямованість, та лімфоцитів розглядається як ознака пригнічення імунітету.

Показник ІСНМ зростав в 1,5 раза, вказуючи на інтенсивність запального процесу та зниження неспецифічної імунорезистентності за рахунок, переважно, мікрофагальної ланки при ХГВС з ЦД 1-го типу.

Показник ІСЛЕ зростав у 4 рази, що свідчить про наростання автоінтоксикації та порушення імунологічної реактивності у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу.

Зміни лейкоцитограми, що вказують на пригнічення механізмів адаптації, характерне для імунodefіцитних станів, доповнюються результатами розрахунку інтегральних імуногемато-

логічних індексів, за яких виявлені істотні зміни індексів неспецифічної резистентності у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу (табл.): на фоні зниження ЛІ зростав нейтрофільно-лімфоцитарний коефіцієнт або ІСНЛ, що вказує на зниження неспецифічної імунорезистентності за рахунок, переважно, мікрофагальної ланки за ЦД 1-го типу.

Зміна резистентності організму, у свою чергу, визначає інтенсивність та вираженість ендогенної інтоксикації. Так, у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу наростали ознаки інтоксикації за індексами ЛІІ, який перевищував показник контрольної групи на 15,3 % та ІЗЛ – на 10,9 %. Такі зміни досліджуваних показників дозволяють припустити, що інтоксикація за ХГВС із ЦД 1-го типу носить ендогенний характер і спричинена, ймовірно, активацією деструктивних механізмів тканинного розпаду внаслідок дисметаболических процесів, характерних для ЦД [2, 12, 19]. За відсутності нейтралізуючої протидії детоксуючих систем організму, про декомпенсацію яких свідчить зниження ЯІ на тлі ЦД 1-го типу, та неповноцінності ферментних систем, що страждають за ЦД 1-го типу, автоінтоксикація призводить до розвитку «метаболического імунodefікту», у результаті якого порушуються процеси регуляції імунорезистентності, проліферації і метаболізму імунокomпетентних клітин, авторегуляції імунної відповіді [9, 12].

Моноцитарна дисфункція, у свою чергу, здатна провокувати порушення в системі презентації

антигенів для імунокомпетентних клітин, тим самим забезпечуючи спотворення специфічної імунної відповіді у хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу [21].

Пригнічення мікрофагальної імунореактивності у хворих на фоні ЦД 1-го типу, ймовірно, визначає дефект протиінфекційного імунітету, характерний для цього типу захворювання [13].

У хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит із цукровим діабетом 1-го типу рівень МСМ становив ($0,53 \pm 0,04$ ум.од.) та був вірогідно вищим порівняно з контролем ($p < 0,001$), що також свідчить про виражену ендогенну інтоксикацію у даної категорії пацієнтів.

Висновки

1. У хворих на хронічний гнійний верхньощелепний синусит із цукровим діабетом 1-го типу розвивається ендогенна інтоксикація, що пов'язана з дисфункцією імунної системи та зниженням загальної резистентності організму, що підтверджується динамікою змін інтегральних імуногематологічних коефіцієнтів та молекул середньої маси.

2. При хронічному гнійному верхньощелепному синуситі з цукровим діабетом 1-го типу зниження неспецифічної імунорезистентності відбувається за рахунок мікрофагальної ланки на фоні дефіциту специфічного імунного захисту.

Перспективи подальших досліджень. Перспективними вважаємо порівняльні дослідження особливостей адаптаційних реакцій організму хворих на ХГВС із ЦД 1-го типу в процесі комплексного лікування з використанням пробіотика Симбітер залежно від тривалості та ступеня тяжкості з метою оцінки ефективності лікувальної тактики.

Література

1. Адылова Г.М. Клиника и лечение больных хроническим гнойным верхнечелюстным синуситом в сочетании с сахарным диабетом / Г.М. Адылова // Рос. оториноларингол. – 2003. – № 4. – С. 15-17.
2. Ведунова М.В. Уровень эндогенной интоксикации при метаболическом синдроме / М.В. Ведунова, К.Н. Контрощикова, Н.А. Дороротина // Вестн. Нижегород. ун-та им. Н.И. Лобачевского. – 2008. – № 2. – С. 87-90.
3. Габриэлян Н.И. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: методические рекомендации / Н.И. Габриэлян. – М., 1985. – С. 47-54.
4. Гаркави Л.Х. Понятие здоровья с позиции теории неспецифических адаптационных реакций организма / Л.Х. Гаркави, Е.Б. Квакина // Валеология. – 1996. – № 2. – С. 15-20.
5. 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.
6. Кальф-Калиф Я.Я. О лейкоцитарном индексе интоксикации и его практическом значении / Я.Я. Кальф-Калиф // Врач. дело. – 1941. – № 1. – С. 31-35.
7. Карабанов Г.Н. Использование лейкоцитарной формулы крови для оценки тяжести интоксикации / Карабанов Г.Н. // Вестн. хирургии. – 1989. – № 4. – С. 146-149.
8. Клініко-лабораторні показники у хворих на інфекційний мононуклеоз різної етіології / В.М. Козько, О.І. Могилинець, Н.Ф. Меркулова [та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2012. – № 4 (70). – С. 35-37.
9. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности. Метаболические основы / И.Н. Лейдерман // Вестн. интенсив. терапии. – 2009. – № 2. – С. 34-39.
10. Вплив пробіотиків на фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів крові / О.Ф. Мельников, С.В. Тимченко, М.Д. Тимченко [та ін.] // ЖВНГХ. – 2011. – № 3. – С. 27-30.
11. Мустафина Ж.Г. Интегральные гематологические показатели в оценке иммунологической реактивности организма у больных с офтальмопатологией / Ж.Г. Мустафина, Ю.С. Крамаренко, В.Ю. Кобцева // Клини. лаб. диагност. – 1999. – № 5. – С. 47-48.
12. Оленович О.А. Неспецифична реактивність організму хворих на цукровий діабет залежно від його типу / О.А. Оленович // Бук. мед. вісник. – 2014. – Т. 18, № 2 (70). – С. 77-80.
13. Особливості імунного статусу хворих на цукровий діабет типу 1 / О.А. Оленович, Н.В. Пашковська, Л.Б. Павлович [та ін.]; матеріали наук.-практ. Інтернет-конф. з міжнар. уч. [«Цукровий діабет – міждисциплінарна проблема сучасної медицини»]. – Чернівці: БДМУ, 2013. – С. 59-60.
14. Островский В.К. Показатели крови и лейкоцитарного индекса интоксикации в оценке тяжести и определении прогноза при воспалительных, гнойных и гнойно-деструктивных заболеваниях / В.К. Островский, А.В. Машенко, Д.В. Янголенко [та ін.] // Клини. лаб. диагност. – 2006. – № 6. – С. 50-53.
15. Провідні збудники негоспітальної пневмонії та їх імуносупресивні властивості / Н.А. Каспрук, Л.І. Сидорчук, С.А. Левицька [та ін.] // Бук.мед.вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (67), част. 2. – С. 22-27.
16. Рейс Б.А. Выделение токсического полипептида средней молекулярной массы при экспериментальном разлитом перитоните / Б.А. Рейс, Л.В. Полуэктов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1983. – № 7. – С. 53-57.
17. Рязанцев С.В. Роль слизистой оболочки в защите ЛОР-органов от потенциально патогенных для организма антигенных факторов / С.В. Рязанцев, Н.М. Хмельницкая, Е.В. Тырнова // Вестн. Оториноларингол. – 2000. – № 3. – С. 60-64.
18. Сидорчук І.Й. Протиінфекційний захист дітей, хворих на гнійний синусит, за імунологічними індексами і коефіцієнтами / І.Й. Сидорчук, С.А. Левицька // Заг. патол. та патол. фізіол. – 2010. – Т. 5, № 3. – С. 302-306.
19. Сперанский В.В. Иммунологическая информативность лейкоцитограммы / В.В. Сперанский, И.И. Дмитриева, Р.М. Зарипова // Клини. лаб. диагност. – 1999. – № 12. – С. 6-7.
20. Сперанский И.И. Общий анализ крови – все ли его возможности исчерпаны? Интегральные индексы интоксикации как критерии оценки тяжести течения эндогенной интоксикации, ее осложнений и эффективности проводимого лечения / И.И. Сперанский, Г.Е. Самойленко, М.В. Лобачева // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2009. – № 6 (19). – С. 19-32.
21. Шано В.П. Синдром эндогенной интоксикации / В.П. Шано, Е.А. Кучер // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2011. – № 1 (25). – С. 35-41.
22. Futosi K. Reprint of Neutrophil cell surface receptors and their intracellular signal transduction pathways / K. Futosi, S. Fodor, A. Mocsai // Int. Immunopharmacol. – 2013. – Vol. 17 (4). – P. 1185-1197.
23. New relationships of human hematopoietic lineages facilitate detection of multipotent hematopoietic stem and progenitor cells / A. Gorgens, S. Radtke, P.A. Horn [et. al.] // Cell Cycle. – Vol. 15. – P. 3478-3482.

ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГНОЙНЫМ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫМ СИНОСИТОМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА*О.А. Мазур, О.А. Оленович, А.Г. Плаксивый, И.В. Калуцкий, К.И. Яковец, В.А. Богач*

Резюме. Под нашим наблюдением на лечении в ЛОР-отделении Областной клинической больницы находилось 98 больных в возрасте от 19 до 42 лет. В 78 из них установлен диагноз хронический гнойный верхнечелюстной синусит (ХГВС) с сахарным диабетом (СД) 1-го типа в стадии обострения (основная группа), у 20 – обострение ХГВС без сопутствующей патологии (контрольная группа). Всем пациентам было проведено стандартное отоларингологическое обследование, общий анализ крови и мочи, анализ крови для спектрофотометрического определения молекул средней массы (МСМ). Реактивный ответ определяли по показателям интоксикации.

Верификацию диагноза эндокринологи осуществляли на основании углубленного клинико-анамнестического и лабораторно-инструментального исследований. Установлено, что у всех исследуемых больных течение заболевания разворачивалось на фоне повышенного содержания в крови гликозилированного гемоглобина $A_{1c}Hb$ ($10 \pm 0,92$).

Для оценки адаптационного и общего реактивного потенциала больных ХГВС с сахарным диабетом 1-го типа использованы интегральные иммуногематологические индексы, которые рассчитывались с помощью специально разработанной компьютерной программы.

Для определения уровня МСМ нами было использовано определение среднемолекулярных пептидов по скрининг – методике Н. И. Габриэлян (1985).

Полученные цифровые результаты клинических и иммунологических исследований обработаны методами вариационной статистики. Обработку результатов исследования выполняли с помощью программного продукта Statistica for Windows 5.0 (StatSoft, USA).

У больных ХГВС с СД 1-го типа развивается эндогенная интоксикация, что связано с нарушением иммунной системы и снижением общей резистентности организма, что подтверждается динамикой изменений интегральных гематологических коэффициентов и молекул средней массы. У больных ХГВС с СД 1-го типа уровень МСМ составил $(0,53 \pm 0,04$ усл.ед.) и был достоверно выше по сравнению с контролем ($p < 0,001$).

При хроническом гнойном верхнечелюстном синусите с сахарным диабетом 1-го типа снижение неспецифической иммунорезистентности происходит за счет микрофагального звена на фоне дефицита специфической иммунной защиты.

Ключевые слова: синусит, сахарный диабет, иммуногематологический индекс, молекулы средней массы, эндогенная интоксикация.

SIGNS OF ENDOGENIC INTOXICATION IN PATIENTS WITH CHRONIC PURULENT MAXILLARY SINUSITIS WITH TYPE 1 DIABETES MELLITUS*O.O. Mazur, O.A. Olenovych, O.G. Plaksyvyi, I.V. Kalutsky, K.I. Yakovets, V.A. Bohach*

Abstract. 98 patients aged from 19 to 42 were under our observation who were treated at the ENT Department of the Regional Clinical Hospital. The diagnosis of chronic purulent maxillary sinusitis with type 1 diabetes mellitus in exacerbation stage was made in 78 patients (the main group), exacerbation of chronic purulent maxillary sinusitis without comorbid pathology was found in 20 patients (the control group). All the patients underwent standard otorhinolaryngeal examination, general analyses of the blood and urine, blood test for spectrophotometric detection of average mass molecules (AMM). Reactive response was detected by the signs of intoxication.

The diagnosis was verified by endocrinologists on the basis of comprehensive clinical anamnesis and laboratory-instrumental examinations. The course of the disease in all the patients was found to develop against the ground of an increased content of glycated hemoglobin $A_{1c}Hb$ ($10 \pm 0,92$) in the blood.

To evaluate adaptive and general reactive potential of patients with chronic purulent maxillary sinusitis with type 1 diabetes mellitus integral immune- hematologic coefficients.

To detect the level of AMM we used the definition of average molecular peptides by N.I. Gabrielian screening method (1985). 1 ml of the venous blood serum was treated with 0,5 ml 10 % trichloroacetic acid solution, then centrifuged during 30 minutes at the rate of 3000 rpm. Supernatant was dissolved in distilled water in the ration 1:10 and with the wave length of 254 nm on the spectrophotometer the content of AMM is detected in standard units.

The obtained digital results of clinical and immunological studies were calculated by means of variation statistics methods. The results of the study were processed by means of the software product Statistica for Windows 5.0 (StatSoft, USA).

Endogenic intoxication develops in patients with chronic purulent maxillary sinusitis complicated by type 1 diabetes mellitus which is connected with disorders of the immune system and decrease of general body resistance that is evidenced by the dynamics of changes of integral immunohematological coefficients and average mass molecules. In patients with chronic purulent maxillary sinusitis and type 1 diabetes mellitus the level of AMM was $(0,53 \pm 0,04$ standard units) and was reliably higher as compared with the control ($p < 0,001$).

In case of chronic purulent maxillary sinusitis with type 1 diabetes mellitus reduced non-specific immune resistance occurs at the expense of microphage part against the ground of deficiency of non-specific immune protection.

Key words: sinusitis, diabetes, immunohaematological indices, the average mass molecules, endogenic intoxication.

Higher State Educational Institution of Ukraine “Bukovinian State Medical University” (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 1 (81). – P. 76-80

Надійшла до редакції 05.01.2017 року