

*Т.В. ПОЧУЄВА<sup>1</sup>, І.В. ФІЛАТОВА<sup>1</sup>, О.С. МІРОШНИЧЕНКО<sup>2</sup>,  
Г.А. ФІЛАТОВА<sup>1</sup>*

## **КЛІНІЧНИЙ ПОРТРЕТ ПАЦІЄНТА З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ЯК ОСНОВА ФОРМУВАННЯ ОСОБЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО СЕРЕДНЬОГО ОТИТУ**

<sup>1</sup>*Каф. отоларингології та дитячої отоларингології  
ХМАПО (зав. – проф. Г.І. Гарюк);*

<sup>2</sup>*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського»  
НАМН України (гол. лікар – О.І. Дорош)*

Сучасною актуальною світовою медичною проблемою є коморбідність, оскільки саме вона визначає індивідуальний прогноз для кожного пацієнта і формує певні соціальні наслідки на популяційному рівні [1, 11, 23, 27]. Створення і втілення медичних протоколів і стандартів відбувається на основі орієнтації доказової медицини на детальне вивчення окремих нозологічних захворювань, лишаючи за межами проблему одночасного поєднання різних хвороб організму людини [18, 19, 34]. Пацієнти із супутньою патологією зазвичай виключаються із складу учасників контрольованих рандомізованих досліджень. Лише 12% клінічних настанов в Австрії та 44% у США враховують наявність супутньої патології [2, 25].

Актуальність проблеми зумовлена такою тенденцією до загального «старіння» населення, підвищенням впливу негативних чинників довкілля, «омолодженням» цілої низки хвороб і зростанням питомої ваги хронічних захворювань [8, 28]. Проблема коморбідності особливо актуальна для пацієнтів старших вікових груп, тому що кількість захворювань має пряму кореляцію з віком і становить від  $5,2 \pm 1,7$  в групі пацієнтів 60-65 років до  $5,8 \pm 1,8$  у хворих віком 81-85 років [22]. Кількість поліморбідних станів зростає з віком від 19 до 80 років відповідно з 10% до 80% [5] при тому, що більш ніж 4 захворювання мають 7% осіб віком

45-64 роки, 30% хворих – у віці 65-74 роки і більш ніж 55% – серед людей старшого віку (за 75 років) [9]. В різних, навіть розвинених країнах, особи, старші за 40 років, мають більш ніж одне захворювання із хронічним перебігом в 88% випадків і більше 3 хвороб – в 26% [6]. За даними авторів, у 55-80% населення старіше за 65 років має місце більш ніж 2 хронічних захворювання [24].

Для визначення коморбідності застосовують різні терміни: «поєднана патологія», «супутні» та «асоційовані» захворювання і стани [14, 20], «коморбідність» при наявності ураження 2 органів або систем організму, і «мультиморбідність» при наявності більш ніж 3 захворювань [5, 7]. Вона може бути як випадковою комбінацією різних етіопатогенетичних захворювань у одного пацієнта, так і мати нозологічну синтропію, «... коли хвороби своєрідно «тягнуться» одна за одною, прагнуть поєднатися чи готують підґрунтя одна для одної» (цит. за Коломоєць М.Ю., Вашеняк О.О., 2012). Тобто коморбідність – не просте поєднання кількох хвороб, вона передбачає формування і наявність нових патогенетичних механізмів, додаткової клінічної картини, ускладнень та перебігу, не властивих основному захворюванню [9, 18].

В цьому сенсі метаболічний синдром є патогенетичною платформою коморбіднос-

ті. Так, означені стани виявлено у 44% пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД), із них в 11,6% випадків це були ускладнення ЦД, а в 24,7% – супутня патологія [16, 35]. За даними різних авторів, ЦД 2 типу в якості коморбідної патології мав місце від 10,1% до 31,9% хворих із артеріальною гіпертензією [31] та у 30% осіб із ішемічною хворобою серця (ІХС) [10], в більш ніж 19,1% пацієнтів – із гострим інфарктом міокарду та фібриляцією передсердь [15, 31, 34], в 13,3% випадків – при подагрі [26, 37] і в 12,7% – при хронічному обструктивному захворюванні легень (ХОЗЛ) [30].

Слід наголосити, що, як зазначають деякі автори, більшість пацієнтів намагається отримати консультації та рекомендації від спеціалістів «вузького» профілю. В таких випадках вирішення проблем пацієнта ускладнюється, оскільки потрібна інтегральна оцінка стану кількох патофізіологічних ланок, знання особливих проявів хвороби за умов коморбідності [3, 9, 18, 36].

В підвищенні ефективності діагностики та лікування коморбідних станів вагомого значення набуває так званий «клінічний портрет» пацієнта, оскільки його ігнорування при визначенні тактики ведення хворого не сприяє досягненню кінцевої мети лікування [9]. Тому дослідження клінічного портрету пацієнтів із ЦД 2 типу є актуальним для визначення можливих «відмінних» ланок патогенезу гострого середнього отиту (ГСО) на тлі гіперглікемії, підвищення якості його діагностики, лікування та реабілітації.

Мета дослідження: скласти типовий «клінічний портрет» хворого на цукровий діабет 2 типу на основі клініко-лабораторних показників з урахуванням патогенетичних ланок кісткової резорбції.

#### **Матеріали та методи дослідження**

До дослідження було залучено 45 хворих віком від 38 до 75 років із ЦД 2 типу без ГСО, які перебували на обстеженні і лікуванні в ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського» Національної академії медичних наук України за період з 2019 по 2021 рр. Пацієнти були включені до дослідження за імовірнісним методом простої випадкової вибірки у

порядку надходження до стаціонару, оскільки перевагою методу є простота та наявність можливості попадання у вибірку кожного із членів загальної сукупності.

Обстежуваним пацієнтам були проведені клінічні дослідження крові, сечі, рівня глюкози крові із визначенням середньодобової глікемії та її коливань, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), вміст загального та іонізованого кальцію в сироватці крові, особливості ліпідного спектру за показниками стандартної ліпидограми. З урахуванням даних літератури, в якості можливих патогенетичних чинників запалення та резорбції кістки були обрані цитокіни: інтерлейкін 6 (ІЛ-6) та фактор некрозу пухлин (ФНО- $\alpha$ ), а також вміст паратгормону в сироватці крові [29].

За гендерним розподілом серед пацієнтів переважали особи жіночої статі (30 пацієнтів) із співвідношенням жінки:чоловіки як 2:1. Таке співвідношення зберігалось в 2019 та 2020 році, а в 2021 році чоловіків та жінок було порівну.

Переважну більшість пацієнтів склали особи від 61 до 70 років – 46,7% та від 51 до 60 років (24,4%). Як свідчать наведені дані, переважна кількість пацієнтів (73,3%) мали середній ступінь важкості перебігу цукрового діабету і 88,9% від загальної кількості хворих знаходились в стадії субкомпенсації діабету. Слід відмітити, що 62,2% пацієнтів мали обтяжену ендокринологічну спадковість: наявність цукрового діабету 2 типу у матері, батька або у найближчих родичів.

Оскільки в цілому за клініко-анамнестичними критеріями (стаж цукрового діабету, значення індексу маси тіла, показників глікемії і глікозильованого гемоглобіну тощо) група виявилась неоднорідною, а також з урахуванням даних літератури про кореляцію рівня глікозильованого гемоглобіну із низкою показників [4, 21], для подальшого аналізу на основі визначеного рівня HbA1c було проведено розподіл пацієнтів на групи: 1-а група – 15 хворих із рівнем HbA1c до 7%, 2-а група – 21 хворий із вмістом HbA1c 7-10%, 3-я група – 9 пацієнтів із показниками HbA1c вище 10%.

Отримані дані оброблені з використанням програми Statistica 13/0 (StatSoft, USA; номер ліцензії JPZ8041382130ARCN10-J).

Кількісні дані представлені у вигляді середнього значення (M) і стандартного відхилення (+SD). Для порівняння значень між групами був використаний t-критерій Стьюден-

та при перевірці нульових гіпотез. Вірогідними вважались відмінності при  $p < 0,05$ . Для виявлення зв'язку між показниками обчислювався коефіцієнт кореляції Пірсона (R).

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за ступенем важкості та компенсації цукрового діабету 2 типу

Рік	Ступінь важкості		Компенсація		
	середній	важкий	субкомпенсація	декомпенсація	
2019	13	3	14	2	
2020	9	5	12	2	
2021	11	4	14	1	
Всього	Кількість	33	12	40	5
	%	73,3%	26,7%	88,9%	11,1%

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Сформовані групи виявились однорідними за віковим та гендерним розподілом (табл. 2). Середній вік хворих знаходився в межах  $59,6 \pm 1,35$  років без статистичної відмінності по групах. Стаж ЦД 2 типу у пацієнтів в цілому складав  $9,9 \pm 1,03$  роки з великими межами коливань – від 1 до 25 років, збільшуючись в 3-й групі пацієнтів. Індекс маси тіла у обстежуваних хворих становив  $31,07 \pm 0,84$  кг/м<sup>2</sup> з коливаннями від 22 до 44 кг/м<sup>2</sup> без статистичної різниці між групами ( $31,7 \pm 1,15$ ;  $31,3 \pm 1,4$ ;  $29,5 \pm 1,8$  кг/м<sup>2</sup> в 1-й, 2-й та 3-й групах, відповідно). Із них у 11 пацієнтів визначався абдомінальний тип ожиріння, а у 34 хворих мав місце рівномірний розподіл підшкірно-жирової клітковини.

Рівень HbA1c (табл. 2) сягав в середньому по групі  $8,8 \pm 0,29\%$  із коливаннями від 5,0% до 12,5% з достовірною різницею зростання по групах ( $p < 0,001$ ), що підтверджує збереження принципу розподілу пацієнтів. Проведений аналіз не виявив кореляційних зв'язків між показником індексу маси тіла (ІМТ) та рівнем глікозильованого гемоглобіну у досліджуваного контингенту хворих. За даними О.М. Приступок та співавторів [33], визначальним є абдомінальний

тип ожиріння, а не загальний показник ІМТ. У наших пацієнтів абдомінальний тип ожиріння був зазначений в 24,4% випадків і тому кореляцію не визначали.

Середньодобова глікемія при загальному рівні  $8,15 \pm 0,29$  ммоль/л статистично відрізнялась по групах, зростаючи від 1-ї ( $6,5 \pm 0,29$  ммоль/л) до 3-ї ( $10,4 \pm 0,63$  ммоль/л). Аналогічна тенденція мала місце і при визначенні коливань середньодобової глікемії з показниками  $2,74 \pm 0,28$  ммоль/л,  $5,08 \pm 0,38$  ммоль/л та  $6,8 \pm 0,84$  ммоль/л в 1-й, 2-й та 3-й групах, відповідно, і коливаннями від 0,3 до 11,6 ммоль/л в цілому.

У всіх пацієнтів мала місце виражена поліморбідність. Так, в цілому по групі на одного пацієнта припадало від 5 до 20 захворювань, що склало  $10,36 \pm 0,49$  без статистичної різниці по групах, що підтверджує відсутність суттєвого впливу стажу діабету та ІМТ на формування поліморбідності (кореляція між показниками відсутня). Найчастіше діагностувались: метаболічна енцефалопатія з лікворно-венозною дистензією (95,5%) гіпертонічна хвороба та полінейропатія (91,1%), ретинопатія (86,7%), кардіопатія (60%), патологія щитоподібної залози та жировий гепатоз (55,6% та 57,8%, відповідно), ожиріння та кардіосклероз (46,7% та 44,4%, відповідно) (табл. 3).

Таблиця 2

## Клініко-анамнестичні показники та характеристика глікемії у хворих на цукровий діабет 2 типу

Показник	Групи				Достовірність
	Загалом (n=45)	1-а (n=15)	2-а (n=21)	3-я (n=9)	
Вік (роки)	59,6±1,35 (38-75)	59,3±1,8	59,6±2,5	60,4±1,8	p1>0,05
					p2>0,05
					p3>0,05
Стаж ЦД (роки)	9,9±1,03 (1-25)	7,16±1,6 (1-20)	10,6±1,64 (1-25)	13±1,8 (3-21)	p1>0,05
					p2>0,05
					p3<0,05
Коморбідність (кількість захворювань)	10,36±0,49 (5-20)	10±0,75	10,9±0,84	9,7±0,8	p1>0,05
					p2>0,05
					p3>0,05
ІМТ (кг/м <sup>2</sup> )	31,07±0,87 (22-44)	31,7±1,15	31,3±1,4	29,5±1,8	p1>0,05
					p2>0,05
					p3>0,05
Hb1A <sub>1c</sub> (%)	8,08±0,29 (5,0-12,5)	6,2±0,19	8,15±0,19	11,07±0,26	p1<0,001
					p2<0,001
					p3<0,001
Середньодобова глікемія (ммоль/л)	8,15±0,29 (44-13,5)	6,5±0,29	8,4±0,25	10,4±0,63	p1<0,001
					p2<0,05
					p3<0,001
Коливання середньодобової глікемії (ммоль/л)	4,6±0,34 (0,3-11,6)	2,74±0,28	5,08±0,38	6,8±0,84	p1<0,001
					p2<0,05
					p2<0,05

Примітки: p1 – статистична різниця між показниками 1-ї та 2-ї груп; p2 – статистична різниця між показниками 2-ї та 3-ї груп; p3 – статистична різниця між показниками 1-ї та 3-ї груп.

Таблиця 3

## Аналіз коморбідності у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу

Захворювання	Роки			Всього		
	2019 (n=16)	2020 (n=14)	2021 (n=15)	абс.	%	
Енцефалопатія	15	14	14	43	95,5	
Полінейропатія	15	12	14	41	91,1	
Ретинопатія	14	13	12	39	86,7	
Гіпертонічна хвороба	14	14	13	41	91,1	
ІХС	Кардіопатія	8	9	10	27	60
	Кардіосклероз	7	6	6	20	44,4
	Стенокардія	5	4	4	13	28,9
	СН 0	3	3	2	8	17,8
	СН І	4	5	9	18	40
	СН ІІА	2	2	2	6	13,3
Патологія щитоподібної залози	11	11	3	26	5,6	
Жировий гепатоз	7	8	11	26	57,8	
Ожиріння	6	6	9	21	46,7	

Також слід відмітити, що у пацієнтів були діагностовані захворювання, які не увійшли в зазначений перелік і можуть бути позначені як «інші». Серед цієї групи були: астено-невротичний синдром, вестибуло-атактичний синдром, нефропатія, пієлонефрит, гіпоталамо-гіпофізарна дисфункція, гонартроз, хронічний панкреатит, холецистит, жовчо-кам'яна хвороба, ангіопатія нижніх кінцівок, кіста нирки, остеохондроз, подагра, підкорковий синдром, диссомнія та інші.

Аналіз лейкоцитарної формули крові (табл. 4) в цілому і по групах не мав суттєвих відхилень і свідчив про відсутність проявів запальної реакції за вмістом лейкоцитів та показниками ШОЕ, за винятком достовірної різниці рівня еозинофілів між 2-ю та 3-ю групами ( $p < 0,05$ ).

І все ж, зважаючи на патогенетичну обумовленість можливості аутоінтоксикації через порушення обміну глюкози при ЦД, проведено об'єктивізацію її наявності за лейкоцитарними індексами крові (індексом зсуву – ІЗ, реактивною відповіддю нейтрофілів – РВН та лейкоцитарними індексами інтоксикації Кальф-Каліфа та Островського).

Хоча наведені в табл. 5 показники знаходяться в межах значень, які свідчать про несуттєвий рівень інтоксикації та відсутність інфекційного процесу, достовірна різниця між I-II та III групами для ІЗ та між II і I-III групами може вказувати на наявність «прихованих» гомеостатичних процесів, які детермінуються, скоріш за все, особливостями коморбідної патології в групах.

Таблиця 4

Лейкоцитарна формула крові у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу

Групи	Еритроцити ( $\times 10^{12}$ )	Гематокрит (г/л)	Тромбоцити ( $\times 10^9$ /л)	Лейкоцити ( $\times 10^9$ /л)	П/ядерні (%)	С/ядерні (%)	Еозинофіли (%)	Лімфоцити (%)	Моноцити (%)	ШОЕ (мм/год)
1-а	4,5±0,075	136,4±2,7	258,9±13	6,68±0,47	3,13±0,52	62,8±1,6	2,0±0,35	28,13±1,6	3,86±0,29	13,8±2,9
2-а	4,69±0,87	141,1±2,9	246,4±8,35	6,73±0,33	2,45±0,36	58,7±2,4	2,5±0,34	31,9±2,36	4,45±0,28	11±2,1
3-я	4,15±0,09	137,7±3,5	251,2±15,42	7±0,41	3,55±0,78	59,67±3,6	1,67±0,37	30±3,5	5,1±0,68	13±4,9
В середньому серед обстежених пацієнтів	4,6±0,05	138,8±1,77	251,7±6,5	6,76±0,23	2,9±0,29	60,3±1,4	2,15±0,21	30,23±1,4	4,38±0,22	12,36±1,68

Таблиця 5

Лейкоцитарні індекси у хворих на цукровий діабет 2 типу

Показник	Групи			Достовірність
	1-а (n=15)	2-а (n=21)	3-я (n=9)	
Індекс зсуву (ІЗ)	0,05±0,009 (0,016-0,16)	0,048±0,07 (0,015-0,14)	0,09±0,03 (0,017-0,27)	p1>0,05 p2<0,05 p3<0,05
Лейкоцитарний індекс Я.Я. Кальф-Каліфа	0,92±0,12 (0,26-1,97)	0,74±0,1 (0,13-1,74)	0,9±0,15 (0,24-1,6)	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05
Лейкоцитарний індекс В.К. Островського	1,99±0,2 (1,05-4)	1,81±0,15 (0,61-3,31)	1,88±0,23 (0,64-3)	p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05
Реактивна відповідь нейтрофілів (РОН)	4,17±0,78 (0,73-11,92)	2,4±0,53 (0,43-11,83)	5,11±1,37 (0,92-12,3)	p1<0,05 p2<0,05 p3>0,05

Примітки: p1 – статистична різниця між показниками 1-ї та 2-ї груп; p2 – статистична різниця між показниками 2-ї та 3-ї груп; p3 – статистична різниця між показниками 1-ї та 3-ї груп.

Метаболічний статус пацієнтів оцінювався за показниками ліпідограми (табл. 6). За отриманими даними, у всіх пацієнтів визначалась дисліпідемія зі зниженням ліпопротеїдів високої щільності (ЛВЩ) та підвищенням інших складових ліпідограми із максимальною вираженістю пацієнтів 3-ї групи при зростанні рівня HbA1c вище 10%.

В цілому у всіх обстежених хворих мало місце підвищення рівню загального холестерину до  $5,82 \pm 0,18$  ммоль/л без статистично достовірної різниці між групами ( $p < 0,05$ ), коефіцієнту атерогенності до

$4,95 \pm 0,23$  із достовірною різницею між показниками 1-ї та 3-ї груп, ліпопротеїдів низької щільності в 1,8 рази ( $4,76 \pm 0,25$  ммоль/л) із достовірною різницею між 1-3-ю та 2-3-ю групами ( $p < 0,05$ ). В той же час вміст ЛВЩ був нижчим за норму, дорівнюючи  $0,9 \pm 0,065$  ммоль/л у пацієнтів 3-ї групи і  $1,04 \pm 0,039$  ммоль/л – в цілому у обстежених всіх груп.

Результати дослідження тенденцій та стану кісткового метаболізму у 18 хворих із досліджуваного контингенту наведено в табл. 7.

Таблиця 6

Показники ліпідограми у хворих на цукровий діабет 2 типу

Показник	Загальна кількість (n=45)	Групи			Достовірність
		1-а (n=15)	2-а (n=21)	3-я (n=9)	
Загальний холестерин	$5,82 \pm 0,18$ (4,2-9,58)	$5,9 \pm 0,28$	$5,68 \pm 0,32$	$6,02 \pm 0,27$	$p1 > 0,05$
					$p2 > 0,05$
					$p3 > 0,05$
Ліпопротеїди високої щільності	$1,04 \pm 0,039$ (0,62-1,6)	$1,15 \pm 0,073$	$1,02 \pm 0,054$	$0,9 \pm 0,065$	$p1 > 0,05$
					$p2 > 0,05$
					$p3 < 0,01$
Коефіцієнт атерогенності	$4,95 \pm 0,23$ (3,0-9,73)	$4,57 \pm 0,37$	$4,86 \pm 0,38$	$5,77 \pm 0,25$	$p1 > 0,05$
					$p2 > 0,05$
					$p3 < 0,05$
Тригліцериди	$1,78 \pm 0,13$ (0,67-5,45)	$1,56 \pm 0,15$	$1,73 \pm 0,23$	$2,27 \pm 0,26$	$p1 > 0,05$
					$p2 > 0,05$
					$p3 < 0,05$
Ліпопротеїди низької щільності	$4,76 \pm 0,15$ (3,13-6,8)	$4,46 \pm 0,22$	$4,6 \pm 0,2$	$5,6 \pm 0,32$	$p1 > 0,05$
					$p2 < 0,05$
					$p3 < 0,05$
Ліпопротеїди дуже низької щільності	$0,85 \pm 0,073$ (0,34-2,59)	$0,72 \pm 0,07$	$0,78 \pm 0,11$	$1,2 \pm 0,2$	$p1 > 0,05$
					$p2 > 0,05$
					$p3 > 0,05$

Примітки: p1 – статистична різниця між показниками 1-ї та 2-ї груп; p2 – статистична різниця між показниками 2-ї та 3-ї груп; p3 – статистична різниця між показниками 1-ї та 3-ї груп.

Таблиця 7

Узагальнені показники метаболічних змін у хворих на цукровий діабет 2 типу

	Значення показника	Референтна норма
Глікозильований гемоглобін	$8,47 \pm 0,37$ (5,4-11,7)	до 6 %
Середньодобова глікемія	$8,37 \pm 0,37$ (5,9-12)	Індивідуально
Коливання середньодобової глікемії	$5,26 \pm 0,57$ (1,8-11,6)	Індивідуально
Ліпопротеїди низької щільності	$4,9 \pm 0,23$ (3,13-6,4)	$< 2,5$ ммоль/л
Інтерлейкін 6	$13,08 \pm 0,68$ (5,9-19,6)	0-10 пкг/мл
Фактор некрозу пухлин $\alpha$	$9,76 \pm 0,66$ (6,2-16,5)	0,6 пкг/мл
Паратгормон	$64,84 \pm 6,9$ (28,6-168,5)	10,4-66,5 пг/мл
Кальцій	$2,06 \pm 0,03$ (1,9-2,4)	2,10-2,60 ммоль/л

В цій так званій «фокусній групі» основні показники, які аналізувались (рівень HbA1c, середньодобова глікемія та її коливання, вміст ЛПНЩ), статистично не відрізнялись від загальних по групі ( $p < 0,05$ ), тому, вірогідно, визначені тенденції можна поширювати на групу в цілому.

У всіх пацієнтів мало місце підвищення рівня прозапальних цитокінів (IL-6 та ФНП- $\alpha$ ), за винятком одного пацієнта, у якого рівень IL-6 був в межах референтного значення показника. Вміст ФНП- $\alpha$  був підвищеним в 1,9-2,3 рази практично у всіх досліджуваних хворих відносно верхньої межі припустимих значень. Рівень паратгормону сироватки крові знаходився в межах нормальних значень для даної методики, але статистично був порівнянний з верхньою межею. Слід звернути увагу на дуже широкий діапазон коливань показника: від 28,62 пг/мл до 168,5 пг/мл, що підтверджує фізіологічно зумовлений динамічний характер його змін у відповідь на коливання вмісту кальцію в сироватці крові. В той же час рівень кальцію визначався в межах 1,9-2,4 ммоль/л ( $2,06 \pm 0,03$  ммоль/л), що дещо нижче референтних значень. В 9 випадках одночасно визначали вміст іонізованого кальцію, який виявився зниженим навіть тоді, коли загальний рівень кальцію був в межах нормальних референтних значень. Однак через невелику кількість досліджень виявлені зміни можуть бути розцінені лише як тенденція і потребують подальшого вивчення.

Проведеним аналізом встановлено наявність кількох корелятивних зв'язків: прямої лінійної кореляції середньої сили між рівнем глікозильованого гемоглобіну та коливаннями середньодобової глікемії ( $R=0,5$ ), вмістом кальцію та рівнем ЛПНЩ ( $R=0,5$ ). Виявлено також сильну кореляцію: пряму – між вмістом паратгормону та ФНП- $\alpha$  і ( $R=0,6$ ) і зворотню – між вмістом кальцію та рівнем паратгормону ( $R=-0,6$ ).

Загалом не виключено, що означені зміни ліпідного профілю крові вказують на наявність і вираженість атеросклеротичного процесу, що відповідає і клінічним даним (наявність ІХС, артеріальної гіпертензії – гіпертонічної хвороби, ангіопатій в складі коморбідності), який за морфологічним визначенням є гранулематозним запаленням.

За патогенезом атеросклероз супроводжується і викликає підвищення рівня прозапальних цитокінів, зокрема і в першу чергу – IL-6 та ФНП- $\alpha$ , відкладанням кальцію в інтимі судин і вільного холестерину не тільки в судинах, а й в сполучній тканині, суглобах та кістці [13, 17]. Підвищення вмісту ФНП- $\alpha$  може підтримуватись і надлишковою жировою клітковиною, адипоцити і макрофаги якої продукують означені цитокіни. За даними літератури, більша активність в цьому сенсі притаманна вісцеральному та периваскулярному жиру [12], однак відсутність кореляції між ІМТ та HbA1c у наших пацієнтів при наявності рівномірного розподілу підшкірної жирової клітковини у 75,6% із них свідчить про значення самого факту наявності надлишкового жиру. Оскільки атеросклероз є динамічним процесом, на певному етапі комбінація означених факторів може сприяти зниженню рівня кальцію крові і, як наслідок, підвищення вмісту паратгормону, який, в свою чергу, сприятиме «вимиванню» кальцію, в тому числі і з кісткової тканини.

Означені зміни відбуваються на тлі притаманному ЦД глікозуванню білків, відображенням якого може бути рівень глікозильованого гемоглобіну. Визначена наявність кореляції між показником коливань середньодобової глікемії і рівнем глікозильованого гемоглобіну відображає більший вплив не рівня гіперглікемії, а саме її коливань. Тому при високих показниках гіперглікемії з невеликими коливаннями рівень HbA1c може бути відносно низьким, а підвищення рівня HbA1c при припустимих цифрах глікемії свідчить про наявність за останні 3 міс. значимих коливань глікемії.

Слід також брати до уваги, що динамічність означених процесів призводить до того, що уявлення про них та їх прояви залежать від того етапу, на якому спеціалісти (в тому числі і отоларингологи) долучаються до лікування хворих. Встановлені нами зміни в клінічному портреті пацієнтів із ЦД 2 типу свідчать про наявність субклінічного поліорганного запалення у кожного пацієнта. Якщо взяти до уваги, що переважна у більшості обстежених хворих ЦД був середньої важкості із субкомпенсацією, а пацієнти мали свідоме відношення до своєї хво-

роби (обстежувались, виконували призначення), то слід визнати, що навіть при адекватній компенсації атеросклеротичний та прозапальний фон зберігаються.

Визначені особливості гомеостазу за певних умов також здатні викликати латентний запальний процес будь-де, в тому числі і в соскоподібному відростку за певний проміжок часу до виникнення клінічних ознак. Коли пацієнт не дотримується призначень, не звертається до лікаря за появи скарг (в тому числі «діабетичних»), процес набуває неконтрольованого перебігу, що сприяє формуванню загрозливих для життя ускладнень.

Нашими попередніми дослідженнями встановлено вагомий вплив гіперглікемії на формування ускладнень ГСО та особливості їх перебігу [32]. Так, за період 2018-2021 рр. пацієнти із внутрішньочерепними ускладненнями запальних захворювань ЛОР-органів на тлі гіперглікемії склали 52,9% усіх хворих із ЦД 2 типу, які перебували на лікуванні у відділенні реанімації та інтенсивною терапії (ВРІТ) КНП «Лікарня швидкої та невідкладної медичної допомоги ім. О.І. Мещанінова» ХМР. Серед внутрішньочерепних ускладнень переважав вторинний гнійний менінгіт, а серед етіологічних чинників в 91,9% випадків був діагностований ГСО. Наявність ГСО і його наслідків негативно вплинула на показники летальності порівняно із пацієнтами з ЦД 2 типу без залучення ЛОР-органів, що склало 43,2% і 21,8%, відповідно. Визначеними нами особливостями ускладненого клінічного перебігу ГСО на тлі гіперглікемії є виражена розбіжність клініко-анамнестичних і об'єктивних даних з результатами інструментального дослідження та інтраопераційними знахідками.

Встановлено, що нетривалий анамнез захворювання, неокресленість або відсутність «вушних» скарг, нетипова отоскопічна картина (відсутність тотальної гіперемії барабанної перетинки з випинанням, гноетечі з пульсуючим рефлексом, перфорації, а натомість – частіше тільки мутна ціла барабанна перетинка, інколи навіть з наявністю пізнавальних контурів) не корелюють із важкістю загального стану та змінами в структурах СВ за даними МРТ-дослідження. Значення цукрового діабету 2 типу для формування

ускладненого перебігу ГСО підтверджується тим, що навіть за нашої випадкової вибірки був 1 пацієнт, який в минулому переніс хірургічне втручання (антромастоїдотомію) на вусі з приводу вторинного отогенного гнійного менінгіту.

Все це може свідчити на користь розвитку на тлі гіперглікемії атипового первинно-латентного мастоїдиту.

### **Висновки**

За отриманими даними встановлено, що загальний портрет пацієнта із ЦД 2 типу виглядає таким чином: це пацієнт певної вікової групи (старший 50 років), підвищеної маси тіла (за ІМТ), із численною коморбідною патологією та наявністю обтяження спадковості по інсуліннезалежному цукровому діабету. За клініко-лабораторними показниками визначається підвищення рівня глюкози периферичної крові (без наявності відповідності виразності середньодобової гіперглікемії з іншими показниками), вмісту глікозильованого гемоглобіну (з наявністю кореляції середньої сили із коливаннями середньодобової глікемії), певними достовірними змінами ліпідного профілю крові (підвищенням рівню загального холестерину, коефіцієнта атерогенності, ліпопротеїдів низької щільності, зменшенням ліпопротеїдів високої щільності), підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (ІЛ-6 та ФНП- $\alpha$ ) та зворотнєозалежним вмістом паратгормону та кальцію в крові.

Певною мірою це пояснює розбіжність відсутності «вушних» скарг і анамнезу з інтраопераційними та даними МРТ-дослідження при визначеному нами раніше ускладненому перебігу ГСО на тлі гіперглікемії. Підтвердженням є і той факт, що при відповідних клінічних і лабораторних даних при стійкій гіперглікемії у 13 з 27 пацієнтів з внутрішньочерепними ускладненнями ГСО був встановлений діагноз цукрового діабету 2 типу, а у 14 хворих ЦД маніфестував ускладненим перебігом ГСО.

З урахуванням вищезазначеного, подальший пошук об'єктивних критеріїв та значимості їх поєднання (на основі кореляційних зв'язків) для діагностики і лікування пацієнтів з ГСО на тлі ЦД 2 типу та метаболічного синдрому є актуальним.



1. Assari S. Comorbidity influences multiple aspects of well-being of patients with ischemic heart disease. *Int Cardiovasc Res J.* 2013;7(4):118-23.
2. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, Watt G, Wyke S, Guthrie B. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet.* 2012;380(9836):37-43. doi: 10.1016/S0140-6736(12)60240-2.
3. Belyalov FI. [Treatment of internal diseases in conditions of comorbidity]. Irkutsk: RIO Irkutsk State Medical Academy of Postgraduate Education; 2012. 283 p. [In Russian].
4. Bonora E, Calcaterra F, Lombardi S, Bonfante N, Formentini G, Bonadonna R, Muggeo M. Plasma glucose levels throughout the day and HbA1c interrelationships in type 2 diabetes: implications for treatment and monitoring of metabolic control. *Diabetes Care.* 2001;24(12):2023-9. doi: 10.2337/diacare.24.12.2023.
5. Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine. *Evid Based Med.* 2010;15(6):165-6. doi: 10.1136/ebm1154.
6. Carvalho AK, Menezes AM, Camelier A, Rosa FW, Nascimento OA, Perez-Padilla R, Jardim JR. Prevalence of self-reported chronic diseases in individuals over the age of 40 in São Paulo, Brazil: the PLATINO study. *Cad Saude Publica.* 2012;28(5):905-12. doi: 10.1590/s0102-311x2012000500009.
7. Caughey GE, Roughead EE Multimorbidity research challenges: where to go from here? *J Comorb.* 2011;1:8-10. doi: 10.15256/joc.2011.1.9.
8. Caughey GE, Vitry AI, Gilbert AL, Roughead EE. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia. *BMC Public Health.* 2008;8:221. doi: 10.1186/1471-2458-8-221.
9. Dawes M. Co-morbidity: we need a guideline for each patient not a guideline for each disease. *Fam Pract.* 2010;27(1):1-2. doi: 10.1093/fampra/cmp106.
10. Dzyak GV, Khanyukov AA. [Risk stratification of patients with chronic heart failure: comorbidity issues]. *Medical newspaper "Health of Ukraine of the XXI Century".* 2010; 3: 22-3. [Article in Russian].
11. Fadeenko GD. [Comorbidity and high cardiovascular risk are the key issues of modern medicine]. *Ukrainian therapeutic journal;* 2013;1:102-7. [Article in Ukrainian].
12. Freitas Lima LC, Braga VA. Adipokines, diabetes and atherosclerosis: an inflammatory association. *Front Physiol.* 2015;6:304. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00304>.
13. Genkel VV, Nikushkina KV, Nikonova TI, Shaposhnik II Peripheral arterial disease and indicators of low-grade inflammation in patients with coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2018;21(3):178-185. [Article in Russian]. <https://doi.org/10.14341/DM9392>
14. Gumenyuk AF. [Aspects of rational treatment of cardiovascular patients with polymorbid injuries]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys ;* 2009;5(73):25-32. [Article in Ukrainian].
15. Hrebenyk MV, Honcharuk YV. [Clinical portrait of patients with arterial fibrillation: data of own observations in a cohort of patients with comorbid arterial hypertension and diabetes mellitus]. *Achievements of Clinical and Experimental Medicine;* 2021;(2):49-53. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2021.v.i2.12054>. [Article in Russian].
16. Kim HS, Shin AM, Kim MK, Kim YN Comorbidity study on type 2 diabetes mellitus using data mining. *Korean J Intern Med.* 2012;27(2):197-202. doi: 10.3904/kjim.2012.27.2.197.
17. Klimontov VV, Tyan NV, Fazullina ON, Myakina NE, Lykov AP, Kononov VI. [Clinical and metabolic factors associated with chronic low-grade inflammation in type 2 diabetic patients]. *Diabetes Mellitus;* 2016; 19(4): 295-302. <https://doi.org/10.14341/dm7928>. [Article in Russian].
18. Kolomoiets MY, Vashenyak OO. [Comorbidity and polymorbidity in therapeutic practice]. *Ukrainskyi medychnyi chasopys .* 2012; 5(91). [Article in Ukrainian]. Available in: <https://www.umj.com.ua/article/41125/komorbidnist-i-polimorbidnist-u-terapevtichnij-praktici>.
19. Kovalenko VM, Bortkevich OP [Comorbidity: identification, possible areas of diagnosis and treatment]. *Ukrainian Journal of Rheumatology.* 2019; 77(3):33-44. [Article in Ukrainian]. <https://www.rheumatology.kiev.ua/article/12426/komorbidnist-viznachennya-mozhlyvi-napryamki-diaagnostiki-ta-likuvannya>.
20. Kozlovsky VL. [Differentiated pharmacotherapy for comorbid anxiety and depression]. St. Petersburg: V.M. Bekhterev National Medical Research Center for Psychiatry and Neurology; 2012. 18 p. [In Russian].
21. Krishnamurti U, Steffes MW. Glycohemoglobin: a primary predictor of the development or reversal of complications of diabetes mellitus. *Clin Chem.* 2001;47(7):1157-65.
22. Lazebnik LB, Konev YV, Drozdov VN, Efremov LI. [Polypharmacy: the geriatric aspect of the problem]. *Consillium Medicum.* 2007;9(12):29-34. [Article in Russian].
23. Marengoni A. Prevalence of disability according to multimorbidity and disease clustering: a population-based study. *J Comorb.* 2011;1:11-18. doi: 10.15256/joc.2011.1.3.

24. Marengoni A, Angleman S, Melis R, Mangialasche F, Karp A, Garmen A, Meinow B, Fratiglioni L. Aging with multimorbidity: a systematic review of the literature. *Ageing Res Rev.* 2011;10(4):430-9. doi: 10.1016/j.arr.2011.03.003.
25. McCartney M, Treadwell J, Maskrey N. Making evidence-based medicine work for individual patients. *BMJ.* 2016;353:i2452. doi: 10.1136/bmj.i2452.
26. Moroz GZ. [Gout: modern approaches to diagnosis and treatment]. *Therapia.* 2010;49(7-8). [Article in Ukrainian]
27. Nesen AO. [Polifactorial diagnostic and treatment approach and cardiovascular risk assessment with regard to comorbidity]. *Ukrainian Therapeutic Journal.* 2013;(3):33-9. [Article in Ukrainian]
28. Nobili A, Garattini S, Mannucci P. Multiple diseases and polypharmacy in the elderly: challenges for the internist of the third millennium. *J Comorb.* 2011;1:28-44. doi: 10.15256/joc.2011.1.4.
29. Nurullina GM, Akhmadullina GI. Features of bone metabolism in diabetes mellitus. *Osteoporosis and Bone Diseases.* 2017;20(3):82-9. [Article in Russian]. <https://doi.org/10.14341/osteo2017382-89>.
30. Ostrovskiy MM, Gerich PR. [To the question of polymorbidity and comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Ukrainian Pulmonology Journal.* 2011;(4):19-24. [Article in Ukrainian].
31. Parkhomenko AN, Lutay YM, Danshan N. [Ukrainian Registry of acute myocardial infarction as a fragment of the European Registry: patient's characteristics, organization of medical care and hospital therapy]. *Ukrainian medical journal.* 2011;81(1):20-4. [Article in Russian]
32. Pochuieva TV, Filatova GA, Filatova IV, Iyevleva VI. [Pathogenetic significance of hyperglycemia in the formation of specifics of the persistence of acute otitis media and its complications]. *International Medical Journal;* 2021; 4. [Article in Ukrainian].
33. Prystupyk OM, Bodian MV. [Obesity in patients with type 2 diabetes]. *International Journal of Endocrinology.* 2018;1(13):33-7. [Article in Russian].
34. Rasputina LV. [Comorbidity of non-specific diseases of the respiratory system and the cardiovascular system in practice]. *Ukrainian Pulmonology Journal.* 2011;(4):25-7. [Article in Ukrainian].
35. Struijs JN, Baan CA, Schellevis FG, Westert GP, van den Bos GAM. Comorbidity in patients with diabetes mellitus: impact on medical health care utilization. *BMC Health Serv Res.* 2006;(6):84. doi: 10.1186/1472-6963-6-84.
36. Valderas JM, Starfield B, Sibbald B. Defining comorbidity: implications for understanding health and health services. *Ann Fam Med.* 2009;7(4):357-63. doi: 10.1370/afm.983.
37. Voloshin O, Dogolich O, Pashkovska N. [Age and gender aspects of comorbid and concomitant pathology in patients with gout (retrospective study)]. *BMH Journal;* 2012;16(2):20-3. [Article in Ukrainian].

Надійшла до редакції 20.12.2021

© Т.В. Почуєва, І.В. Філатова, О.С. Мірошніченко, Г.А. Філатова, 2021

## КЛІНІЧНИЙ ПОРТРЕТ ПАЦІЄНТА ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ЯК ОСНОВА ФОРМУВАННЯ ОСОБЛИВОГО ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО СЕРЕДНЬОГО ОТИТУ

<sup>1</sup>Почуєва ТВ, <sup>1</sup>Філатова ІВ, <sup>2</sup>Мірошніченко ОС, <sup>1</sup>Філатова ГА

<sup>1</sup> Каф. отоларингології та дитячої отоларингології Харківської медичної академії післядипломної освіти

<sup>2</sup> ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я.Данилевського» НАМН України

Email: [ane4kafilatova@ukr.net](mailto:ane4kafilatova@ukr.net)

### А н о т а ц і я

**Актуальність:** Коморбідність є актуальною сучасною світовою проблемою, яка має різні аспекти від простого поєднання та комбінації етіопатогенетичних захворювань у одного пацієнта до синтропії. Це передбачає формування та наявність ускладнень, що не властиві основній хворобі. Вплив коморбідності особливо посилюється з віком, а також при наявності у пацієнта супутнього цукрового діабету та (або) метаболічного синдрому. Ці дані та наші попередні дослідження (визначення впливу гіперглікемії на формування ускладненого перебігу гострого середнього отиту) зумовлюють актуальність дослідження.

**Мета дослідження:** Метою нашого дослідження було скласти типовий «клінічний портрет» хворого на цукровий діабет 2 типу на основі клініко-лабораторних показників з урахуванням патогенетичних ланок кісткової резорбції.

**Матеріали та методи дослідження:** До дослідження було залучено 45 хворих віком від 38 до 75 років із ЦД 2 типу без ГСО, які перебували на обстеженні і лікуванні в Державній установі «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського» Національної академії медичних наук України за період з 2019 по 2021 рр. Пацієнти були включені до дослідження за імовірнісним методом простої випадкової вибірки у порядку надходження до стаціонару та розподілені для подальшого аналізу на групи за рівнем глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) сироватки крові: 1-а група – 15 хворих із рівнем HbA1c до 7%; 2-а група – 21 хворий із вмістом HbA1c 7-10%; 3-я група – 9 пацієнтів із показниками HbA1c вище 10%.

Пацієнтам були проведені клінічні дослідження крові, сечі, рівня глюкози крові із визначенням середньодобової глікемії та її коливань, рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), вміст загального та іонізованого кальцію в сироватці крові, досліджені показники стандартної ліпидограми, рівень інтерлейкіну 6 (IL-6) та фактору некрозу пухлин (ФНО- $\alpha$ ), а також вміст паратгормону сироватки крові.

**Результати дослідження:** За отриманими даними встановлено, що загальний портрет пацієнта із ЦД 2 типу виглядає таким чином: це пацієнт певної вікової групи (старший 50 років), підвищеної маси тіла (ІМТ в цілому по групі становив  $31,07 \pm 0,84$  кг/м<sup>2</sup> з коливаннями від 22 до 44 кг/м<sup>2</sup>), із численною коморбідною патологією (серед якої переважали метаболічна енцефалопатія з лікворно-венозною дистензією (95,5%) гіпертонічна хвороба та полінейропатія (91,1%), ретинопатія (86,7%), кардіопатія (60%), патологія щитоподібної залози та жировий гепатоз (55,6% та 57,8%, відповідно), ожиріння та кардіосклероз (46,7% та 44,4%, відповідно) та наявністю обтяження спадковості по інсуліннезалежному цукровому діабету (62,2%). За клініко-лабораторними показниками визначається підвищення рівня глюкози периферичної крові ( $8,15 \pm 0,29$  ммоль/л), вмісту глікозильованого гемоглобіну ( $8,8 \pm 0,29\%$ ), певними достовірними змінами ліпідного профілю крові (підвищенням рівню загального холестерину, коефіцієнта атерогенності, ліпопротеїдів низької щільності, зменшенням ліпопротеїдів високої щільності), підвищенням рівнів прозапальних цитокінів (IL-6 та ФНП- $\alpha$ ) та зворотно залежним вмістом паратгормону та кальцію в крові.

**Висновки:** За результатами дослідження встановлено, що вказані нами зміни в клінічному портреті пацієнтів із ЦД 2 типу свідчать про наявність субклінічного поліорганного запалення у кожного пацієнта. Визначені особливості гомеостазу за певних умов також здатні викликати латентний запальний процес будь-де, в тому числі і в соскоподібному відростку за певний проміжок часу до виникнення клінічних ознак. З урахуванням вищезазначеного, подальший пошук об'єктивних критеріїв та значимості їх поєднання для діагностики і лікування пацієнтів із ГСО на тлі ЦД 2 типу та метаболічного синдрому є актуальним.

**Ключові слова:** цукровий діабет, глікозильований гемоглобін, метаболічний синдром, коливання глікемії, коморбідна патологія, паратгормон, прозапальні цитокіни, латентний мастоїдит, гострий середній отит.

## CLINICAL PORTRAIT OF A PATIENT WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS AS THE BASIS FOR THE SPECIFIC COURSE OF ACUTE OTITIS MEDIA

<sup>1</sup>Pochuieva TV, <sup>1</sup>Filatova IV, <sup>2</sup>Miroshnichenko OS, <sup>1</sup>Filatova GA

<sup>1</sup>Department of Otolaryngology and Pediatric Otolaryngology  
Kharkov Medical Academy of Postgraduate Education;

<sup>2</sup>"V.Y. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems" National academy of medical sciences of Ukraine  
Email: ane4kafilatova@ukr.net

### Abstract

**Introductions:** Comorbidity is a current world problem, which has various aspects from the simple combination of etiopathogenetic diseases in one patient to syntropy. This involves the formation and presence of complications that are not usual for the main disease. The influence of comorbidity is particularly increasing with age and also due to the presence of concomitant diabetes and (or) metabolic syndrome. These data and our previous studies (determining the effect of hyperglycemia on the formation of a complicated course of acute otitis media) make the study relevant.

**Aim:** to create a typical "clinical portrait" of a patient with type 2 diabetes on the basis of clinical and laboratory indices, taking into account pathogenetic links of bone resorption.

**Materials and methods:** The study included 45 patients aged 38 to 75 years with type 2 diabetes without acute middle otitis media who underwent examination and treatment at the "V.Y. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems" during the period from 2019 to 2021. Patients were included in the study according to the randomized simple sampling method in the order of admission to the hospital and were divided into groups for

further analysis according to the level of glycosylated hemoglobin (HbA1c): 1<sup>st</sup> group – 15 patients with HbA1c up to 7%; 2<sup>nd</sup> – 21 patients with HbA1c levels of 7-10%; 3<sup>rd</sup> – 9 patients with HbA1c levels higher than 10%.

The examined patients were subjected to clinical examinations of blood, urine, blood glucose level with determination of the average glucemia and its fluctuations, level of glycosylated hemoglobin (HbA1c), total and ionized calcium in the blood, lipidogram, the level of interleukin 6 (IL-6) and tumor necrosis factor (TNF- $\alpha$ ), the level of parathormone in the blood.

**Results:** According to the received data, the general portrait of a patient with type 2 CD is as follows: a patient of a certain age group (over 50 years old) with increased body weight (BMI for the whole group was  $31.07 \pm 0.84$  kg/m<sup>2</sup> with fluctuations from 22 to 44 kg/m<sup>2</sup>), with comorbid pathology (the most frequent were metabolism encephalopathy with liquor-venous distension (95.5%), hypertonic disease and polyneuropathy (91.1%), retinopathy (86.7%) and cardiopathy (60%), thyroid pathology and fatty hepatosis (55.6% and 57.8% respectively), obesity and atherosclerosis (46.7% and 44.4% respectively), and the presence of a diabetes in the family history (62.2%). Laboratory indicators show an increase in blood glucose level ( $8.15 \pm 0.29$  mmol/l), glycosyl haemoglobin ( $8.8 \pm 0.29\%$ ), significant changes in lipid profile of the blood (an increase in the level of total cholesterol, Atherogenicity coefficient, low lipoproteins, decrease of high lipoproteins), increased levels of pro-inflammation cytokines (IL-6 and FNP- $\alpha$ ) and negative correlation of parathormone and calcium in blood.

**Conclusions:** According to the results of the investigation, we found that the changes in the clinical portrait of patients with type 2 CD indicate the presence of subclinical poliorgan inflammation in each patient. Specified features of homeostasis under certain conditions are also able to cause a latent inflammatory process anywhere, including in the mastoid process during a certain period of time before the occurrence of clinical signs. Taking this into account, further search of general criteria and significance of their combination for diagnostics and treatment of patients with acute otitis media with type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome is relevant.

**Key words:** diabetes mellitus, glycosylated hemoglobin, metabolic syndrome, glucemia fluctuations, comorbid pathology, parathormone, latent mastoiditis, acute middle otitis media, pro-inflammation cytokines.