

# Особенности развития острого и хронического воспаления верхних дыхательных путей у пациентов с сахарным диабетом

В.Н.Шишкова<sup>✉</sup>

ГБУЗ Центр патологии речи и нейрореабилитации. 109240, Россия, Москва, ул. Николаямская, д. 20, стр. 1

Сахарный диабет является значимым фоновым заболеванием, способствующим более частому развитию осложнений воспалительного характера. В обзоре представлены современные данные о структуре воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей у пациентов с сахарным диабетом, особенностях их этиопатогенеза, возможностях терапии и профилактики.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, воспаление верхних дыхательных путей, контроль гликемии.

<sup>✉</sup>veronika-1306@mail.ru

**Для цитирования:** Шишкова В.Н. Особенности развития острого и хронического воспаления верхних дыхательных путей у пациентов с сахарным диабетом. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (4): 40–43.

## The characteristics of the development of acute and chronic inflammation of the upper respiratory tract in patients with diabetes mellitus

V.N.Shishkova<sup>✉</sup>

Center for Speech Pathology and Neurorehabilitation. 109240, Russian Federation, Moscow, ul. Nikoloiamskaia, d. 20, str. 1

Diabetes mellitus is a significant background disease, associated with frequent complications of an inflammatory nature. The review deals with the modern data on structure of inflammatory diseases of the upper respiratory tract in patients with diabetes mellitus, the characteristics of etiopathogenesis, therapy and prevention opportunities.

**Key words:** diabetes mellitus, inflammation of the upper respiratory tract, control of glycemia.

<sup>✉</sup>veronika-1306@mail.ru

**For citation:** Shishkova V.N. The characteristics of the development of acute and chronic inflammation of upper respiratory tract in patients with diabetes mellitus. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (4):40–43.

Острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) являются актуальной проблемой современной медицины. В структуре сезонной заболеваемости взрослых и детей преобладают острые респираторные заболевания разной этиологии, протекающие с поражением ВДП, а также трахеи, бронхов и имеющие определенное сходство в развитии патогенеза и клинической симптоматики. В большинстве случаев первопричиной является респираторно-вирусная инфекция, которая оказывает целый спектр неблагоприятных действий, главными из которых являются нарушение мукоцилиарного клиренса и снижение местного иммунитета слизистых оболочек. Прямым следствием данного действия являются задержка патогенной бактериальной флоры на поверхности слизистой ВДП, ее колонизация и размножение. В ряде случаев могут присутствовать другие факторы, способствующие снижению местных защитных реакций слизистой или обсеменению патогенной флорой, не связанные с респираторно-вирусной инфекцией, а именно переохлаждение, переутомление, стресс, а также заболевания, значимо влияющие на состояние гуморального и клеточного звена иммунитета и характеризующиеся повышенной обсемененностью слизистой бактериальной флорой. Одними из таких заболеваний являются сахарный диабет (СД) и его скрытые латентные формы – предиабет (нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак).

Распространенность СД во всем мире достигла эпидемических уровней и продолжает неуклонно возрастать. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2000 г. в мире насчитывалось около 160 млн больных СД. Эпидемиологи ВОЗ прогнозируют, что к 2025 г. численность больных СД превысит 400 млн человек, из которых 80–90% составят больные СД типа 2 (СД 2) [1]. Возраст больных на момент дебюта заболевания СД 2 постепенно становится меньше, сдвиг отмечается с возраста 65 лет к более молодому – 40–45 лет, отмечается также тревожное повышение риска развития СД 2 у подростков и детей [2]. В крупных эпидемиологических исследованиях было убедительно показано, что диагностика патологических состояний гипергликемии только по уровню глюкозы крови

натощак, как ранее рекомендовалось Американской диабетической ассоциацией, приводит к недооценке истинной распространенности диабета более чем на 1/3.

В настоящее время общепринятыми диагностическими лабораторными критериями СД являются пороговые уровни гликемии натощак и через 2 ч после нагрузки глюкозой (табл. 1). Согласно современным представлениям нарушенная толерантность к глюкозе и нарушенная гликемия натощак являются состояниями, способными прогрессировать с исходом в СД 2. В 1990-х годах эксперты ВОЗ предложили использовать новый термин – «предиабет», который объединил нарушенную толерантность к глюкозе и нарушенную гликемию натощак. Сегодня в мире около 314 млн человек имеют предиабет, через 20 лет их число увеличится в 1,5 раза и составит около 500 млн человек. Именно они пополнят многомиллионную армию больных СД 2 уже в ближайшем будущем. Врачу любой специальности рекомендуется выявлять факторы риска развития СД 2 и проводить скрининг (табл. 2), поскольку рано выявленный предиабет и правильно предпринятые профилактические меры могут изменить судьбу пациента.

### Факторы риска развития СД 2 [3]:

- Возраст старше 45 лет.
- Избыточная масса тела и ожирение (индекс массы тела  $25 \text{ кг/м}^2$  и более\*).
- Семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД 2).
- Привычно низкая физическая активность.
- Нарушенная гликемия натощак или нарушенная толерантность к глюкозе в анамнезе.
- Гестационный СД или рождение крупного плода в анамнезе.
- Артериальная гипертензия (140/90 мм рт. ст. и более или медикаментозная антигипертензивная терапия).
- Холестерин липопротеидов высокой плотности 0,9 ммоль/л и менее и/или уровень триглицеридов 2,82 ммоль/л и более.
- Синдром поликистозных яичников.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний.

\*Применимо к лицам европеоидной расы.

Таблица 1. Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии (ВОЗ, 1999–2013) [3]

Время определения	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	Цельная капиллярная кровь	Венозная плазма
<i>Норма</i>		
Натощак	<5,6	<6,1
и через 2 ч после ПГТТ	<7,8	<7,8
<i>СД</i>		
Натощак,	≥6,1	≥7,0
или через 2 ч после ПГТТ,	≥11,1	≥11,1
или случайное определение	≥11,1	≥11,1
<i>Нарушенная толерантность к глюкозе</i>		
Натощак (если определяется)	<6,1	<7,0
и через 2 ч после ПГТТ	≥7,8 и <11,1	≥7,8 и <11,1
<i>Нарушенная гликемия натощак</i>		
Натощак	≥5,6 и <6,1	≥6,1 и <7,0
и через 2 ч после ПГТТ (если определяется)	<7,8	<7,8

Примечание. ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест.

Учитывая такую высокую распространенность предиабета и СД, неудивительно, что с данной проблемой приходится сталкиваться специалистам разного профиля. Известно, что СД приводит к развитию многообразных метаболических расстройств, что является причиной развития поражения практически всех систем организма. Диабетические микро- и макрососудистые осложнения, такие как ретинопатия, нефропатия, атеросклероз сосудов сердца, головного мозга и конечностей, достаточно хорошо изучены и описаны, но состоянию иммунитета и заболеваниям ВДП при СД уделено не так много внимания.

Известно, что патология ВДП встречается у 59% больных СД, поэтому впервые диагноз СД нередко устанавливает оториноларинголог [4]. Лечение таких пациентов представляет собой непростую задачу как для оториноларинголога, так и эндокринолога. Гнойная инфекция усугубляет метаболические нарушения, быстро приводя к декомпенсации углеводного обмена и кетоацидозу, которые в свою очередь ухудшают течение инфекции, способствуют ее распространению и развитию серьезных осложнений. У пациентов с СД инфекции ВДП протекают более тяжело и торпидно. Печальный факт: 13% больных, скончавшихся от осложнений воспалительных заболеваний ВДП, страдали СД [5].

### Патогенетические основы развития воспалительных заболеваний ВДП у пациентов с СД

Повышенную восприимчивость к инфекциям у пациентов с СД связывают с нарушениями защитных функций иммунной системы, усилением клеточной адгезии микроорганизмов, наличием микро- и макроангиопатии, нейропатии, а также повышенной частотой консервативных и хирургических вмешательств [6]. Дополнительным фактором является склонность к катаболическим процессам. Так, изменяется синтез антител, снижается фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов, ослабляется в целом регенерационная способность всех тканей, снижается барьерная функция слизистых оболочек. Изучение мукоцилиарного клиренса, являющегося основным защитным механизмом дыхательных путей, показало достоверное снижение этого показателя при СД [7]. Так, время назального мукоцилиарного клиренса у пациентов с СД было в 2,5 раза больше, чем у здоровых лиц, а pH носового секрета

был повышен до  $7,96 \pm 0,75$  (по сравнению с нормой  $6,43 \pm 0,67$ ) [8]. Больных СД характеризует повышенная обсемененность слизистой оболочки носа золотистым стафилококком. По данным В. Lipsky и соавт. [9], 30% диабетиков являются носителями *Staphylococcus aureus* в носовой полости по сравнению с 11% в общей популяции. Частота носительства *S. aureus* напрямую связана с уровнем гликированного гемоглобина и коррелирует с частотой госпитализаций [9–11]. Это позволяет предположить, что наибольшая вероятность назального носительства *S. aureus* существует у больных СД с неудовлетворительным гликемическим контролем. Слизистая полости рта и глотки под влиянием метаболических нарушений, свойственных СД, также претерпевает значительные изменения. Ксеростомия (сухость слизистой полости рта) является одним из самых известных симптомов СД, который встречается у большинства пациентов [12]. Показано, что возраст, пол и длительность заболевания практически не влияют на слюноотделение, однако у больных СД 2 с плохим контролем гликемии стимулированное слюноотделение околоушных желез было достоверно слабее, чем у здоровых людей и больных СД с удовлетворительным гликемическим контролем [13, 14]. У большинства больных СД также отмечается атрофия слизистой оболочки ВДП. Морфологические изменения характеризуются инфильтрацией слизистой оболочки лейкоцитами и лимфоцитами, десквамацией эпителиальных клеток, появлением участков низкокцилиндрического и даже плоского эпителия [15].

### Особенности течения острых и хронических заболеваний ВДП у больных СД

В структуре заболеваемости ВДП лидирующее место принадлежит острому синуситу (5–10%), занимающему по количеству назначаемых антибактериальных препаратов 5-е место в структуре общих гнойно-воспалительных заболеваний [16]. В России острый риносинусит ежегодно переносят 10 млн человек, впрочем, эта цифра считается заниженной, так как учитывает только тяжелые манифестированные формы [17]. Согласно данным американского эпидемиологического исследования NHIS, распространенность хронического синусита среди больных СД в возрасте 18–44 лет составляет 28,4% (34% при СД 1 и 25% при СД 2) по сравнению с 18,4% среди остального населения

Таблица 2. Скрининговые тесты: глюкоза плазмы натощак или ПГТТ с 75 г глюкозы [3]

Возраст начала скрининга	Группы, в которых проводится скрининг	Частота обследования
Любой возраст	Индекс массы тела $>25 \text{ кг/м}^2$ + один из факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года
		Лица с предиабетом – 1 раз в год
>45 лет	Нормальная масса тела в отсутствие факторов риска	При нормальном результате – 1 раз в 3 года

того же возраста [18]. Основными возбудителями острого риносинусита считаются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* (они высеваются из пазух примерно у 70–75% больных), а также *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus viridans* и др. Анаэробные бактерии выявляются в 4–11% случаев, и основными из них являются анаэробные стрептококки. При хронических синуситах чаще выявляются *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*, *Actinomyces*, а также грибковые возбудители [19]. У пациентов с СД наиболее частыми возбудителями синусита являются грамположительные бактерии *S. aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, грам-отрицательные бактерии *Escherichia coli*, *P. aeruginosa*, *M. catarrhalis*, *H. influenzae*; анаэробные *Proteus mirabilis*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* spp.; грибковые микроорганизмы родов *Aspergillus*, *Mucor* [20]. Развитие гнойного верхнечелюстного синусита у лиц с СД протекает на фоне снижения активности основных противомикробных факторов иммунитета, аффинности продуцируемых антител, опсонизирующих свойств сыворотки, фагоцитарной и бактерицидной активности нейтрофилов [21]. Снижение бактерицидности нейтрофилов связано с нарушениями как кислородзависимых, так и кислороднезависимых противомикробных систем.

Оториноларингологам хорошо известны и грибковые поражения ВДП у больных СД [21]. Больные СД уязвимы для быстрого прогрессирования инфекции ВДП и ее последующих осложнений. Клиническая картина гнойного гайморита у больных СД характеризуется длительным и вялым течением, вовлечением в процесс других придаточных пазух носа, атипичной рентгенологической картиной и частым развитием осложнений – риногенного менингита и флегмоны орбиты. Заболевание протекает на фоне выраженных изменений в иммунном статусе, которые затрагивают все звенья иммунитета, включая значительное снижение показателей фагоцитоза и увеличение содержания циркулирующих иммунных комплексов малого размера [22]. Заболеваемость хроническим тонзиллитом среди больных СД варьирует от 13 до 38% [4], он не только характеризуется нечеткостью фарингоскопических проявлений, но и оказывает отрицательное влияние на течение СД, вызывая декомпенсацию и нередко кетоацидоз. У лиц с хроническим тонзиллитом и СД выявлены повышение уровня сывороточных иммуноглобулинов G и M, уменьшение содержания лизоцима и дефицит секреторного иммуноглобулина А, что свидетельствовало о снижении резистентности организма к инфекции [23]. Наиболее частыми местными осложнениями хронического тонзиллита у больных СД являются паратонзиллярные абсцессы – распространение гнойной инфекции в пространство между капсулой небной миндалины и боковой стенки глотки. Клинической особенностью данной патологии у больных СД является более длительное, стертное течение на фоне субфебрильной температуры и быстрое, внезапное развитие грозных гнойно-септических осложнений (парафарингит, флегмона шеи, медиастинит) параллельно с декомпенсацией СД.

### Перспективы лечения и профилактики воспаления ВДП у больных СД

Ключевым звеном лечения острой воспалительной патологии ВДП является этиологическая антибактериальная терапия. Большое значение придается правильному выбору антибиотика, но необходимо помнить, что пациенты с СД требуют особого подхода. Начнем с того, что состав микрофлоры в очагах воспаления у пациентов с СД отличается от такового у больных, не страдающих диабетом. Кроме того, диабетическая нефропатия, приводящая к нарушению выделительной функции почек, требует коррекции дозировки многих антибактериальных препаратов, а

некоторые антибиотики являются нефротоксичными и приводят к быстрому развитию почечной недостаточности, особенно у пациентов с СД. Не стоит забывать и о том, что ряд антибиотиков может влиять на уровень гликемии и нужно быть особенно внимательным при подборе антибиотикотерапии для пациентов с СД. Однако следует подчеркнуть, что даже самые современные и высокоэффективные антибиотики последнего поколения оказываются бессильны на фоне гипергликемии и других метаболических нарушений, сопутствующих СД. Полученные результаты клинических исследований позволили выявить наиболее значимые *биохимические критерии, указывающие на риск возникновения гнойных осложнений заболеваний ЛОР-органов у больных СД:*

1. Гипергликемия натощак выше 8,3 ммоль/л.
2. Содержание липопротеидов высокой плотности менее 40 мг/дл.
3. Содержание липопротеидов низкой плотности более 155 мг/дл [24].

Поэтому своевременная коррекция метаболических нарушений, целевой гликемический контроль и правильно подобранная сахароснижающая терапия являются еще одним ключевым звеном в успешном лечении и профилактике воспалительных заболеваний у таких пациентов.

Таким образом, контроль и самоконтроль гликемии приобретают решающее значение не только для отслеживания коррекции углеводных нарушений, но и для предотвращения развития тяжелых осложнений острых воспалительных заболеваний. В связи с этим современные средства, используемые больными СД для самоконтроля, должны отвечать необходимым требованиям: обладать хорошей измерительной точностью и быть максимально простыми в использовании. Этим необходимым и достаточным требованиям полностью соответствует глюкометр Контур ТС (Contour TS, компания «Байер», Германия). Многие современные модели глюкометров требуют кодирования, это усложняет работу с ними. Использование глюкометра Контур ТС позволяет свести количество ошибок к минимуму, поскольку в этом приборе используется технология «без кодирования» и код тест-полоски считывается автоматически при введении ее в прибор.

Также основными отличиями-преимуществами Контур ТС являются:

- Крупный дисплей с хорошо заметным шрифтом.
- Хорошо видимый оранжевый порт для введения тест-полоски.
- Встроенная память на 250 результатов.
- Возможность просмотра среднего результата за 14 дней.
- Короткое время, необходимое для анализа крови, – 8 с.
- Точность измерения при широком диапазоне гематокрита (0–70%).
- Уникальный фермент FAD – глюкозодегидрогеназа – позволяет избежать влияния мальтозы, а также медикаментов на результат анализа.
- Возможность тестирования в альтернативных участках.
- Маленькая требуемая капля крови – 0,6 мкл.

Также глюкометр Контур ТС в случае недобора крови попросит повторить забор, так как имеет функцию определения «недозаполнения».

### Заключение

Течение воспалительных заболеваний ВДП у больных СД отличается от течения таковых у пациентов без СД, что часто приводит к развитию осложнений и даже летальному исходу, особенно у пациентов с недостаточным гликемическим контролем. Эффективное лечение очагов воспаления ВДП на фоне СД должно быть этиотропным, позволяющим воздействовать непосредственно на возбудителя

инфекции в очаге поражения, однако необходимо избегать системных осложнений антибиотикотерапии. Другим важным принципом патогенетической терапии является постоянный контроль гликемии с использованием максимально точных и простых приборов, доступных для всех категорий пациентов с СД.

#### Литература/References

1. Wild S, Roglic G. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047–53.
2. Дедов И.И., Ремизов О.В., Петеркова В.А. Сахарный диабет второго типа у детей и подростков. *Сахарный диабет*. 2001; 4: 26–31. / Dedov I.I., Remizov O.V., Peterkova V.A. Sakharnyi diabet vtorogo tipa u detei i podrostkov. *Sakharnyi diabet*. 2001; 4: 26–31. [in Russian]
3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И.Дедова, М.В.Шестаковой. 7-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2015; 18 (15): 1–112. / Algoritmy spetsializirovannoi meditsinskoi pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. Pod red. I.I.Dedova, M.V.Shestakovo. 7-i vypusk Sakharnyi diabet. 2015; 18 (15): 1–112. [in Russian]
4. Муминов А.И., Хасанов С.А., Джаббаров Н.Д. Состояние ЛОР-органов у больных сахарным диабетом. В кн.: Актуальные вопросы оториноларингологии. Ташкент, 1976; с. 96–7. / Muminov A.I., Khasanov S.A., Dzhabbarov N.D. Sostoianie LOR-organov u bol'nykh sakharnym diabetom. V kn.: Aktual'nye voprosy otorinolaringologii. Tashkent, 1976; s. 96–7. [in Russian]
5. Волошина И.А., Загородний А.Э. Влияние возраста на клиническое течение и результаты лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов. *Вестн. оториноларингологии*. 2007; 2: 20–1. / Voloshina I.A., Zavgorodnii A.E. Vliianie vozrasta na klinicheskoe techenie i rezul'taty lecheniia vospalitel'nykh zabolevani LOR-organov. *Vestn. otorinolaringologii*. 2007; 2: 20–1. [in Russian]
6. Chin-Hong PV. Infections in patients with diabetes mellitus: importance of early recognition? Treatment and prevention. *Adv Stud Med* 2006; 6 (2): 71–81.
7. Yue WL. Nasal mucociliary clearance in patients with diabetes mellitus. *J Laryngol Otol* 1989; 103 (9): 853–5.
8. Sachdeva A, Sachdeva OP, Gulati SP, Kakkar V. Nasal mucociliary clearance & mucus pH in patients with diabetes mellitus. *Indian J Med Res* 1993; 98: 265–8.
9. Lipsky BA, Pecoraro RE, Chen MS, Koepsell TD. Factors affecting staphylococcal colonization among NIDDM outpatients. *Diabetes Care* 1987; 10 (4): 483–6.
10. Tauzon C. Skin and skin structure infections in the patient at risk. Carrier state of *Staphylococcus aureus*. *Am J Med* 1984; 76 (5A): 166–71.
11. Chandler FT, Chandler SD. Pathogenic carrier rate in diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 1977; 273 (3): 259–65.
12. Sreebny LM, Yu A, Green A, Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1992; 15 (7): 900–4.
13. Chavez EM, Borrell LN, Taylor GW, Ship JA. Longitudinal analysis of salivary function in older diabetics and controls. *J Dent Res* 2000; 79 (Spec. is): Abst. N 1878.
14. Meurman JH, Collin HL, Niskanen L. Autonomic neuropathy and salivary secretion in NIDDM patients and control. *J Dent Res* 1997; 76 (Spec. is): Abst. N 2079.
15. Муминов А.И., Шамирзоев Н.Х., Джаббаров Н.Д. Морфологические исследования слизистой оболочки носовой полости при сахарном диабете. *Вестн. оториноларингологии* 1980; 4: 39–42. / Muminov A.I., Shamirzoev N.Kh., Dzhabbarov N.D. Morfologicheskie issledovaniia slizistoi obolochki nosovoi polosti pri sakharnom diabete. *Vestn. otorinolaringologii* 1980; 4: 39–42. [in Russian]
16. Бойкова Н.Э., Элькун Г.Б. Острая гнойная патология ЛОР-органов: подходы к лечению. *РМЖ*. 2009; 17 (2): 78–82. / Boikova N.E., El'kun G.B. Ostraya gnoinaia patologii LOR-organov: podkhody k lecheniu. *RMZh*. 2009; 17 (2): 78–82. [in Russian]
17. Лопатин А.С. Принципы лечения острых и хронических синуситов. Фармакотерапия болезней уха, горла и носа с позиций доказательной медицины. Лекционный образовательный курс. М., 2006; с. 15–23. / Lopatin A.S. Printsipy lecheniia ostryykh i khronicheskikh sinusitov. Farmakoterapiia boleznei ukha, gorla i nosa s pozitsii dokazatel'noi meditsiny. Lektsionnyi obrazovatel'nyi kurs. M., 2006; s. 15–23. [in Russian]
18. Boyko EJ, Lipsky BA, Sandoval R et al. NIDDM and prevalence of nasal *Staphylococcus aureus* colonization. San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care* 1989; 12 (3): 189–92.
19. Тарасов А.А. Особенности клинической картины и обоснование выбора антибиотиков при остром бактериальном синусите различной этиологии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск, 2003. / Tarasov A.A. Osobennosti klinicheskoi kartiny i obosnovanie vybora antibiotikov pri ostrom bakterial'nom sinusite razlichnoi etiologii. Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Smolensk, 2003. [in Russian]
20. Schaberg DS, Norwood JM. Case study: infections in diabetes mellitus. *Diabetes Spectrum* 2002; 15 (1): 37–40.
21. Плужников М.С., Гусева А.Г. Консервативные и хирургические методы в ринологии. Под ред. М.С.Плужникова. СПб.: Диалог, 2005; с. 290. / Pluzhnikov M.S., Guseva A.G. Konservativnye i khirurgicheskie metody v rinologii. Pod red. M.S.Pluzhnikova. SPb.: Dialog, 2005; s. 290. [in Russian]
22. Попов Н.Н., Гариук Г.И., Филатова И.В., Огнивенко Е.В. Клинико-иммунологическая характеристика течения хронического гнойного верхнечелюстного синусита у больных сахарным диабетом. *Международ. мед. журн.* 2007; 1: 103–7. / Popov N.N., Gariuk G.I., Filatova I.V., Ognivenko E.V. Kliniko-immunologicheskaiia kharakteristika techeniia khronicheskogo gnoinogo verkhnecheliustnogo sinusita u bol'nykh sakharnym diabetom. *Mezhdunar. med. zhurn.* 2007; 1: 103–7. [in Russian]
23. Китайгородский А.П. О положительном эффекте аденотонзиллэктомии у детей, больных хроническим тонзиллитом, аденоидитом и сахарным диабетом. *Вестн. оториноларингологии*. 1984; 3: 34–8. / Kitaigorodskii A.P. O polozhitel'nom effekte adenotonzillektomii u detei, bol'nykh khronicheskim tonzillitom, adenoiditom i sakharnym diabetom. *Vestn. otorinolaringologii*. 1984; 3: 34–8. [in Russian]
24. Гуров А.В., Бирюкова Е.В., Юшкина М.А. Современные проблемы диагностики и лечения гнойно-воспалительных заболеваний ЛОР-органов у больных сахарным диабетом. *Вестн. оториноларингологии*. 2011; 2: 76–80. / Gurov A.V., Biriukova E.V., Iushkina M.A. Sovremennye problemy diagnostiki i lecheniia gnoino-vospalitel'nykh zabolevani LOR-organov u bol'nykh sakharnym diabetom. *Vestn. otorinolaringologii*. 2011; 2: 76–80. [in Russian]

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Шишкова Вероника Николаевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. ГБУЗ ЦПРИИ. E-mail: veronika-1306@mail.ru