

УДК 616.2:6/6.379-008.64
DOI: 10.54503/0514-7484-2025-65.2-22

Этиопатогенетические причины механизмов развития заболеваний ЛОР органов у больных сахарным диабетом

**А.Р. Асланян, К.Ф. Казанчян, Г.И. Тадевоян, А.Г. Арутюнян,
А.К. Шукурян, Н.А. Лусинян**

*ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра ЛОР болезней
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: сахарный диабет (СД), предиабет, заболевания верхних дыхательных путей, мукоцилиарный клиренс, кетоацидоз, рН носового секрета, золотистый стафилококк (*St. Aureus*), ксеростомия, ушная сера, наружный отит, компенсация СД, гликированный гемоглобин

Согласно данным, опубликованным в журнале «The Lancet», число взрослых, страдающих сахарным диабетом (СД) во всём мире, превысило 800 млн (это больные, страдающие 1 и 2 типом СД, а также больные с латентными формами СД), то есть оно выросло более чем в четыре раза, начиная с 1990 года.

Сахарный диабет характеризуется нарушением секреции инсулина, а также той или иной степенью периферической инсулинорезистентности, что и обуславливает гипергликемию. Различаем два типа СД 1 и 2. При СД 1 типа происходит аутоиммунное разрушение бета-клеток и выработка инсулина отсутствует. На его долю приходится около 10% всех случаев. При СД 2 типа имеется резистентность организма к инсулину, что приводит к ухудшению усвоения глюкозы в периферических тканях. Сегодня в мире 90% составляют больные СД 2 типа [14]. Возрастная планка больных на момент заболевания становится всё ниже, от 65 лет к более молодому – 40–45, а также отмечается тревожное повышение риска развития СД 2 у подростков и детей [2]. В мире около 314 млн человек имеют предиабет, через 20 лет их число увеличится в 1,5 раза и составит около 500 млн. Именно они пополняют многомиллионную армию больных СД 2 уже в ближайшем будущем. Врачу любой специальности рекомендуется выявлять факторы риска развития СД 2 и проводить скрининг, поскольку рано выявленный предиабет и правильно предпринятые профилактические меры могут изменить судьбу пациента. Учитывая высокую распространенность СД, неудивительно, что с данной проблемой приходится сталкиваться специалистам разного профиля. Общепризнано, что при СД, вследствие развивающихся метаболических расстройств, происходят изменения практически во всех тканях организма. Так, поражения сетчатки, сосудов нижних конечностей, почек, сердца и головного

мозга достаточно хорошо исследованы и описаны, однако состоянию ЛОР органов при СД уделено мало внимания. Заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) являются актуальной проблемой современной медицины. У больных СД преобладают острые респираторные заболевания разной этиологии, протекающие с поражением ВДП и вовлечением в патологический процесс трахеи и бронхов. Респираторно-вирусная инфекция вызывает 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 участвуют и 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 основное заболевание (СД), значимо влияющее на состояние гуморального и клеточного звена иммунитета, и характеризующиеся повышенной обсемененностью слизистой бактериальной флорой. Сахарный диабет и его латентные формы (предиабет с нарушенной толерантностью к глюкозе и нарушенной гликемией натощак) являются одной из неблагоприятных причин, приводящих к снижению местного иммунитета и общей резистентности организма к вирусным инфекциям. СД является значимым фоновым заболеванием, способствующим более частому развитию осложнений воспалительного характера [5].

Патология ЛОР органов встречается у 59% больных СД, поэтому часто впервые диагноз СД устанавливает отоларинголог [5]. Лечение таких пациентов представляет собой непростую задачу, как для отоларинголога, так и эндокринолога. Гнойная инфекция усугубляет метаболические нарушения, быстро приводя к декомпенсации углеводного обмена и кетоацидозу, которые в свою очередь ухудшают течение болезни, способствуют ее распространению и развитию серьезных осложнений. У пациентов с СД инфекции ЛОР органов протекают наиболее тяжело и вяло, торпидно. Наличие СД также ухудшает прогноз оперативных вмешательств при патологии ЛОР органов.

Механизмы развития воспалительных заболеваний ЛОР органов у больных 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 [8]. Дополнительным фактором является склонность к катаболическим процессам. Так, изменяется синтез антител, снижается фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов, ослабляется в целом реге-

нерациональная способность всех тканей, снижается барьерная функция слизистых оболочек.

Изучение мукоцилиарного клиренса, являющегося основным защитным механизмом дыхательных путей, показало достоверное снижение этого показателя при СД [15]. Так, время назального мукоцилиарного клиренса у пациентов с СД было в 2,5 раза больше, чем у здоровых лиц, а рН носового секрета было повышено до $7,96 \pm 0,75$ (по сравнению с нормой $6,43 \pm 0,67$) [12]. Изменения этих двух показателей были наиболее выраженными при СД 1 типа, длительности заболевания больше 10 лет и обусловлены осмотическим диурезом, потерей воды и электролитов, а также нарушением микроциркуляции в сосудах слизистой оболочки носа.

У больных СД наблюдается повышенная обсемененность слизистой оболочки носа золотистым стафилококком. По данным Lipsky V.A. et al. [9], 30% диабетиков являются носителями *St. Aureus* в носовой полости, по сравнению с 11% в общей популяции. Частота носительства *St. Aureus* напрямую связана с уровнем HbA1c и коррелирует с частотой госпитализаций [6]. Это позволяет предположить, что наибольшая вероятность назального носительства *St. Aureus* существует у больных СД с неудовлетворительным гликемическим контролем.

Слизистая полости рта и глотки под влиянием метаболических нарушений, свойственных СД, также претерпевает значительные изменения. Один из наиболее часто встречающихся орофарингиальных симптомов СД является ксеростомия (сухость слизистой полости рта), которая встречается примерно у 40% пациентов [13]. Показано, что возраст, пол и длительность заболевания практически не влияют на слюноотделение, однако у больных СД 2 типа (СД2) с плохим контролем гликемии стимулированное слюноотделение околоушных желез было достоверно слабее, чем у здоровых лиц или же больных СД с удовлетворительным гликемическим контролем [7]. Здесь, несомненно, вовлечено патогенетическое нарушение функции автономной нервной системы [10]. У большинства больных СД отмечается атрофия слизистой оболочки ВДП [4]. Морфологические изменения характеризуются инфильтрацией слизистой оболочки лейкоцитами и лимфоцитами, десквамацией эпителиальных клеток, появлением участков низкоцилиндрического и даже плоского эпителия [3].

Ушная патология у больных СД также имеет свои особенности. Для них характерно частое развитие зуда в слуховом проходе, фурункулов, дерматозов и сухой себореи, распространяющейся на кожу ушной раковины [4]. Интересным фактом является гиперсекреция серных желез и частое образование серных пробок у больных СД. Неудивительно, что во всех пробах ушной серы у лиц, имеющих нарушения углеводного обмена, определяется глюкоза [11].

Наружный отит (гнойное разлитое воспаление кожи наружного слухового прохода) у больных СД на его ранних стадиях носит латентный, дли-

тельный характер, сопровождается зудом и незначительной болью. При СД, как правило, наружный отит протекает более упорно, плохо поддается консервативной терапии традиционными методами. Его течение обусловлено тяжестью основного заболевания.

Таким образом, течение гнойно-воспалительных заболеваний ЛОР органов при СД своеобразно и нетипично, что часто приводит к развитию грозных осложнений и даже летальному исходу. Эффективное лечение очагов воспаления в ЛОР органах на фоне декомпенсации СД практически невозможно. ЛОР специалист должен совместно с эндокринологом добиться компенсации СД больного [1], для достижения которого необходимо использовать инсулинотерапию, корреляцию таблетированных препаратов, диету, физические упражнения. Больным необходимо лично контролировать своё состояние и проводить исследование гликированного гемоглобина 1 раз в три месяца.

Изучение причин и патогенетических механизмов развития ЛОР заболеваний при СД позволит выявить заболевание на ранних стадиях, выработать новые лечебные алгоритмы по устранению основного заболевания и его осложнений при тесном сотрудничестве двух специалистов – отоларинголога и эндокринолога.

Поступила 06.05.25

Շաքարային դիաբետով հիվանդների ԼՕՌ հիվանդությունների էթիոպաթոգենետիկ զարգացման մեխանիզմների պատճառները

**Ա.Ռ. Ասլանյան, Բ.Ֆ. Ղազանյան, Գ.Ի. Թադևոսյան,
Ա.Գ. Հարությունյան, Ա.Վ. Շուրուբյան, Ն.Ա. Լուսինյան**

Վերջին երեք տասնամյակների ընթացքում մենք ականատես ենք եղել շաքարային դիաբետի (ՇԴ) դեպքերի մտահոգիչ աճի, հիվանդների տարիքի նվազման, որը ֆիզիկական ակտիվության ցածր մակարդակի, ճարպակալման աճի, անառողջ սննդի և բնակչության որոշակի խմբերի անբարենպաստ տնտեսական վիճակի հետևանք է:

Տարբերում ենք 1-ին տիպի շաքարախտ (դեպքերի 10%-ը) և 2-րդ տիպի շաքարախտ (դեպքերի 90%-ը): Աշխարհում ՇԴ-ով տառապող մարդկանց ընդհանուր թիվը գերազանցում է 800 միլիոնը, մինչդեռ կան տվյալներ նախադիաբետով տառապող 314 միլիոն մարդկանց մասին, ովքեր, ցավոք, կմիանան ՇԴ-ով տառապող մարդկանց խմբին:

ՇԴ-ի ժամանակ նյութափոխանակության խանգարումների զարգացման պատճառով փոփոխություններ են տեղի ունենում մարմնի գրեթե բոլոր հյուսվածքներում. աչքի ցանցաթաղանթի, ստորին վերջույթների, երիկամների, սրտի և ուղեղի վնասվածքները բավականին լավ ուսումնասիրված և նկարագրված են, բայց ՇԴ-ի դեպքում ԼՕՌ օրգանների վիճակին քիչ ուշադրութ-

յուն է դարձվել: ԼՕՌ պաթոլոգիան հանդիպում է ՇԴ-ով հիվանդների 59%-ի մոտ:

ՇԴ-ի դեպքում բազմաթիվ գործոններ հանգեցնում են մարմնի տեղային պաշտպանական ռեակցիաների նվազման, պաթոգեն ֆլորայով աղտոտման, ազդում են հորմոնային և բջջային կապերի վիճակի վրա և հանգեցնում են լորձաթաղանթի մանրէային աղտոտման աճի: Բացի այդ, դիտվում են ԼՕՌ օրգանների լորձաթաղանթի աստրոֆիա, քսերոստոմիա, էպիթելի դեսկվամացիա և լորձաթաղանթի ներթափանցում լեյկոցիտների և լիմֆոցիտների կողմից:

Դեկոմպենսացված ՇԴ-ի ժամանակ ԼՕՌ օրգանների բորբոքային հիվանդությունների բուժումը գործնականում անհնար է: ԼՕՌ մասնագետը պետք է համագործակցի էնդոկրինոլոգի հետ՝ կոմպենսացնելու ՇԴ-ը: Սա առողջությունը պահպանելու և հիվանդի կյանքը երկարացնելու միակ միջոցն է:

Etiopathogenetic Causes of the Mechanisms of Development of ENT Diseases in Patients with Diabetes

A.R. Aslanyan, K.F. Ghazanchyan, G.I. Tadevosyan, A.G. Harutyunyan, A.K. Shukuryan, N.A. Lusinyan

Over the past three decades, we have seen an alarming increase in the incidence of diabetes mellitus (DM), a decrease in the age of patients, which is a consequence of low levels of physical activity, an increase in obesity, as a result of unhealthy diet and the unfavorable economic situation of certain groups of the population.

We distinguish between type 1 DM (10% of all cases) and type 2 DM (90% of cases). The total number of patients with DM in the world is more than 800 million, while there is data on 314 million people suffering from prediabetes, who, alas, will join the army of patients with DM.

Due to developing metabolic disorders, diabetes mellitus causes changes in almost all tissues of the body: lesions of the retina, vessels of the lower extremities, kidneys, heart and brain have been studied and described quite well, but little attention has been paid to the condition of the ENT organs in diabetes mellitus. Pathology of the ENT organs occurs in 59% of patients with diabetes mellitus.

In DM, many factors contribute to a decrease in local protective reactions of the body, seeding with pathogenic flora, affecting the state of the humoral and cellular link of immunity and leading to increased seeding of the mucous membrane with bacterial flora. In addition, there is atrophy of the mucous membrane of the ENT organs, xerostomia, desquamation of the epithelium, infiltration of the mucous membrane with leukocytes and lymphocytes.

Effective treatment of inflammation in the ENT organs is almost impossible in decompensation stage of DM. An ENT specialist, together with an endocrinologist, should achieve compensation for the patient's diabetes. This is the only way to maintain health and prolong the life of the patient.

Литература

1. Дедов И.И., Демидова И.Ю. Основные принципы терапии сахарного диабета 2 типа. М., 1999.
2. Дедов И.И., Ремизов О.В., Петеркова В.А. Сахарный диабет второго типа у детей и подростков. Сахарный диабет, 2001, 4, с. 26–31.
3. Кофанов Р.В. Состояние уха и верхних дыхательных путей при сахарном диабете. Дис... канд. мед. наук. Челябинск, 1973.
4. Муминов А.И., Шамирзоев Н.Х., Джаббаров Н.Д. Морфологические исследования слизистой оболочки носовой полости при сахарном диабете. Вестник оториноларингологии, 1980, 4, с. 39–42.
5. Шишкова В.Н. Особенности развития острого и хронического воспаления верхних дыхательных путей у пациентов с сахарным диабетом. Consilium Medicum. 2015, 17 (4), с. 40–43.
6. Chandler FT., Chandler SD. Pathogenic carrier rate in diabetes mellitus. Am J Med Sci., 1977 May-Jun, 273(3):259–265.
7. 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.
8. Chin-Hong P.V. Infections in patients with diabetes mellitus: importance of early recognition. Treatment and prevention. Adv. Stud. Med., 2006, 6(2):71–81.
9. Lipsky BA., Pecoraro RE., Chen MS., Koepsell TD. Factors affecting staphylococcal colonization among NIDDM outpatients. Diabetes Care, 1987 Jul-Aug, 10(4):483–486.
10. Meurman JH., Collin HL., Niskanen L. et al. Autonomic neuropathy and salivary secretion in NIDDM patients and control. J. Dent. Res., 1997, (76, Spec. is): Abst.N.2079.
11. Rahal JJ., Simberkoff MS. External otitis in diabetic. Postgrad Med., 1977 Nov, 62(5):209.
12. Sachdeva A., Sachdeva OP., Gulati SP., Kakkar V. Nasal mucociliary clearance & mucus pH in patients with diabetes mellitus. Indian J Med Res., 1993 Dec, 98:265–268.
13. Sreebny LM., Yu A., Green A., Valdini A. Xerostomia in diabetes mellitus. Diabetes Care, 1992 Jul, 15(7):900–904.
14. Wild S., Roglic G. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004, 27: 1047–53.
15. Yue WL. Nasal mucociliary clearance in patients with diabetes mellitus. J Laryngol Otol., 1989 Sep, 103(9):853–855.