

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩАЯ К РАЗВИТИЮ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАТОЛОГИЯ

В. Шишкова, кандидат медицинских наук
Центр патологии речи и нейрореабилитации, Москва
E-mail: veronika-1306@mail.ru

При сахарном диабете повышена восприимчивость к инфекциям. Открытое сравнительное рандомизированное исследование показало эффективность терапии фузафунгином (Биопарокс) при острых респираторных инфекциях: сокращается длительность заболевания, уменьшается количество используемых препаратов, снижается частота использования системной антибактериальной терапии, что особенно актуально для пациентов с сахарным диабетом.

Ключевые слова: сахарный диабет, острое и хроническое воспаление верхних дыхательных путей.

Острые и хронические заболевания верхних дыхательных путей (ВДП) являются актуальной проблемой современной медицины. В структуре сезонной заболеваемости взрослых и детей преобладают острые респираторные заболевания различной этиологии, протекающие с поражением ВДП, трахеи, бронхов и характеризующиеся определенным сходством патогенеза и клинической симптоматики.

В большинстве случаев первопричиной указанных нарушений является респираторно-вирусная инфекция со спектром неблагоприятных воздействий, включая изменение мукоцилиарного клиренса и снижение местного иммунитета слизистых оболочек. Прямым следствием становятся задержка патогенной бактериальной флоры на поверхности слизистой оболочки ВДП, ее колонизация и размножение. В ряде случаев могут присутствовать другие факторы, способствующие снижению местных защитных реакций слизистой или обсеменению патогенной микрофлорой, не связанные с респираторно-вирусной инфекцией (переохлаждение, переутомление, стресс), а также заболевания, значимо влияющие на состояние гуморального и клеточного звена иммунитета и характеризующиеся повышенной обсемененностью слизистой оболочки бактериальной флорой. Одним из таких заболеваний является сахарный диабет (СД), в том числе его скрытые латентные формы – предиабет (нарушения толерантности к глюкозе – НТГ и нарушенная гликемия натощак – НГН).

Распространенность СД достигла эпидемического уров-

ня и продолжает неуклонно возрастать. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2000 г. в мире насчитывалось около 160 млн больных СД; по прогнозам, к 2025 г. их число превысит 400 млн человек, при этом 80–90% из них составят больные СД типа 2 (СД2) [1]. Возраст больных на момент дебюта СД2 постепенно сдвигается с 65 лет к более молодому – 45–40 лет, тревожит также тенденция к повышению риска развития СД2 у подростков и детей [2]. В крупных эпидемиологических исследованиях убедительно показано, что диагностика патологических состояний гипергликемии только по уровню глюкозы крови натощак, как ранее рекомендовалось Американской диабетической ассоциацией, приводит к недооценке истинной распространенности СД 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, НТГ и НГН являются состояниями, способными развиваться в СД2. В 1990-х годах эксперты ВОЗ предложили использовать новый термин – «предиабет», который объединил НТГ и НГН. Сегодня в мире предиабет установлен почти у 314 млн человек, через 20 лет их число увеличится в 1,5 раза – до 500 млн человек, которые пополнят многомиллионную армию больных СД2 уже в ближайшем будущем. Врачу любой специальности рекомендуется, помня о важности выявления факторов риска развития СД2, проводить скрининг крови – определение глюкозы в плазме крови натощак, или пероральный глюкозотолерантный тест с 75 г глюкозы (табл. 2), поскольку рано выявленный предиабет и необходимые профилактические меры могут изменить судьбу пациента.

С учетом столь высокой распространенности предиабета и СД неудивительно, что с данной проблемой приходится встречаться специалистам разного профиля. Известно, что СД связан с многообразными метаболическими расстройствами, что является причиной развития поражения практически всех систем организма. Диабетические микро- и макрососудистые осложнения (ретинопатия, нефропатия, атеросклероз сосудов сердца, головного мозга и конечностей) изучены достаточно хорошо, в то же время состоянию иммунитета и заболеваниям ВДП при СД уделено не так много внимания.

Патология ВДП встречается у 59% больных СД, поэтому впервые диагноз СД нередко устанавливает отоларинголог [3]. Лечение таких пациентов – непростая задача как для отоларинголога, так и для эндокринолога. Гнойная инфекция усугубляет метаболические нарушения, быстро приводя

Таблица 1

Диагностические критерии СД и других состояний гипергликемии

Патология	Период исследования	Концентрация глюкозы в венозной крови	
		ммоль/л	мг/дл
СД	Натощак	≥7,0	126
	Через 2 ч после приема глюкозы	≥11,1	200
НТГ	Натощак	<7,0	126
	Через 2 ч после приема глюкозы	7,8–11,0	140–199
НГН	Натощак	6,1–6,9	110–125
	Через 2 ч после приема глюкозы	<7,8	140

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. Известно, что 13% больных, скончавшихся от осложнений воспалительных заболеваний ВДП, страдали СД [4].

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 [5]. Дополнительным фактором является склонность к катаболическим процессам. Так, изменяется синтез антител, снижается фагоцитарная активность макрофагов и лейкоцитов, ослабляется регенерационная способность всех тканей, снижается барьерная функция слизистых оболочек.

Изучение мукоцилиарного клиренса, являющегося основным защитным механизмом дыхательных путей, продемонстрировало достоверное снижение этого показателя при СД [6]. Так, время назального мукоцилиарного клиренса у пациентов с СД было в 2,5 раза больше, чем у здоровых, а рН носового секрета повышался до $7,96 \pm 0,75$ (норма – $6,43 \pm 0,67$) [7]. Для больных СД характерна повышенная обсемененность слизистой оболочки носа золотистым стафилококком. По данным В. Lipsky и соавт. [8], 30% пациентов с СД являются носителями *S. aureus* в носовой полости (в общей популяции – 11%). Частота носительства *S. aureus* напрямую связана с уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) и коррелирует с частотой госпитализаций [8–10]. Это позволяет предположить, что наиболее высока вероятность назального носительства *S. aureus* у больных СД с неудовлетворительным гликемическим контролем.

Слизистая оболочка полости рта и глотки под влиянием метаболических нарушений, свойственных СД, также претерпевает значительные изменения. Ксеростомия (сухость слизистой полости рта) – один из самых известных симптомов СД, который встречается у большинства пациентов [11]. Показано, что возраст, пол и длительность заболевания практически не влияют на слюноотделение, однако у больных СД с плохим контролем гликемии стимулированное слюноотделение околоушных желез достоверно слабее, чем у здоровых людей и у больных СД с удовлетворительным гликемическим контролем [12, 13].

У большинства больных СД также отмечается атрофия слизистой оболочки ВДП. Морфологические изменения ха-

рактеризуются инфильтрацией слизистой оболочки лейкоцитами и лимфоцитами, десквамацией эпителиальных клеток, появлением участков с низкоцилиндрическим и даже плоским эпителием [14].

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ И ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВДП У БОЛЬНЫХ СД

В структуре заболеваемости ВДП лидирующее место принадлежит острому синуситу (5–10%), занимающему в структуре общих гнойно-воспалительных заболеваний 5-е место по количеству назначаемых антибактериальных препаратов [15]. В России острый риносинусит ежегодно переносят 10 млн человек, причем эта цифра считается заниженной, так как учитывает только тяжелые манифестированные формы [16].

Согласно данным американского эпидемиологического исследования NHIS, распространенность хронического синусита среди больных СД в возрасте 18–44 лет составляет 28,4% (34% – при СД1 и 25% – при СД2), в то время как среди остального населения того же возраста – 18,4% [17]. Основными возбудителями острого риносинусита считаются *Streptococcus pneumoniae* и *Haemophilus influenzae* (высеиваются из пазух примерно у 70–75% больных), а также *Moraxella catarrhalis*, *Staphylococcus aureus*, *S. pyogenes*, *S. viridans* и др. Анаэробные бактерии выявляются в 4–11% случаев, основными из них являются анаэробные стрептококки. При хронических синуситах чаще выявляются *P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Actinomyces*, а также грибковые возбудители [18].

У пациентов с СД наиболее частые возбудители синусита – грамположительные бактерии *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*; грамотрицательные бактерии *E. coli*, *P. aeruginosa*, *M. catarrhalis*, *H. influenzae*; анаэробные *P. mirabilis*, *Peptostreptococcus*, *Bacteroides* spp.; грибковые микроорганизмы родов *Aspergillus*, *Mucor* [19]. Развитие гнойного верхнечелюстного синусита при СД протекает на фоне снижения активности основных противомикробных факторов иммунитета, аффинности продуцируемых антител, опсонизирующих свойств сыворотки, фагоцитарной и бактерицидной активности нейтрофилов [19]. Снижение бактерицидности нейтрофилов связано с нарушениями как кислородзависимых, так и кислороднезависимых противомикробных систем. Отоларингологам хорошо известны и грибковые поражения ВДП при наличии СД [20]. У больных СД выше возможность быстрого прогрессирования инфекции ВДП и ее 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 [21].

Заболеваемость хроническим тонзиллитом среди больных СД варьирует от 13 до 38%

Таблица 2

Скрининговые тесты для выявления предиабета

Возраст при начале скрининга	Группы для проведения скрининга	Частота обследования
Любой	ИМТ > 25 кг/м ² + 1 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

Примечание. ИМТ – индекс массы тела.

[3], причем он не только характеризуется нечеткостью фарингоскопических проявлений, но и отрицательно влияет на течение СД, вызывая декомпенсацию и нередко кетоацидоз. У лиц с хроническим тонзиллитом и СД выявлены повышенные уровни сывороточных иммуноглобулинов (Ig G и M, уменьшение содержания лизоцима и дефицит секреторного IgA, что свидетельствует о снижении резистентности организма к инфекции [22]. Наиболее частыми местными осложнениями хронического тонзиллита у больных СД являются паратонзиллярные абсцессы – распространение гнойной инфекции в пространство между капсулой нёбной миндалины и боковой стенки глотки. Клинической особенностью данной патологии у больных СД являются более длительное, стертое течение на фоне субфебрильной температуры и быстрое, внезапное развитие грозных гнойно-септических осложнений (парафарингит, флегмона шеи, медиастинит) параллельно с декомпенсацией СД.

ПЕРСПЕКТИВЫ ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛЕНИЯ ВДП У БОЛЬНЫХ СД

Основой 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. Прежде всего, состав микрофлоры в очагах воспаления у них и у больных, не страдающих СД, различается. Кроме того, диабетическая нефропатия, приводящая к нарушению выделительной функции почек, требует коррекции дозировки многих антибактериальных препаратов, а некоторые антибиотики, являясь нефротоксичными, приводят к быстрому развитию почечной недостаточности, особенно у пациентов с СД.

С учетом анатомических особенностей расположения система ВДП прекрасно подходит для использования препаратов местного лечения, поскольку именно при таком способе введения лекарственное средство попадает непосредственно на слизистую оболочку респираторного тракта, и здесь осуществляется его воздействие на возбудителя. Важным преимуществом при местном применении лекарственного препарата является отсутствие резорбтивного действия или сведение его к минимуму. Отсюда становится понятной возможность благоприятного влияния современных антибактериальных препаратов местного действия, таких, как фузафунгин (Биопарокс, Лаборатории Сервье). Это препарат широкого спектра действия, эффективный в отношении возбудителей инфекции ВДП. Его преимуществами являются не только антибактериальное, но и противовоспалительное действие, а также микостатический и иммуномодулирующий эффекты в сочетании с хорошей переносимостью [23]. Действительно, доказана активность фузафунгина по отношению к наиболее вероятным возбудителям инфекции дыхательных путей – стрептококки группы А, стафилококки, пневмококки, некоторые штаммы нейссерий, грибы рода Кандида (*Candida albicans*) и *Mycoplasma pneumoniae*, показана эффективность лечения фузафунгином при вирусной инфекции [24].

Кроме бактериостатического действия, препарат обладает способностью подавлять адгезию микроорганизмов к клеткам хозяина, способен влиять на иммунный ответ слизистой оболочки ВДП [25]. Назначение препарата оправданно не только при инфекционных процессах, вызванных чувствительными к фузафунгину микроорганизмами, но и в случаях острой респираторной вирусной инфекции, так как это препятствует распространению процесса в трахею, брон-

БЫСТРЫЙ ОТВЕТ БОЛЕЗНИ С ПЕРВЫХ ДНЕЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ



- РИНИТ (НАСМОРК)
- СИНУСИТ
- ФАРИНГИТ
- ТОНЗИЛЛИТ
- ЛАРИНГИТ
- ТРАХЕИТ

4 раза в день	Дети с 2,5 лет	Взрослые
	По 2-4 ингаляции через рот и/или по 1-2 ингаляции в каждую носовую ход в каждой носовой ход	По 4 ингаляции через рот и/или по 2 ингаляции в каждую носовую ход

ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА БИОПАРОКС®
Состав: фузафунгин 50 мг. **Форма выпуска:** аэрозоль для ингаляций дозированный 0,125 мг/ингаляция, 10 мл раствора (400 ингаляций) в аэрозольном алюминевом баллоне. Баллон имеет клапан дозирующего действия, снабженный тремя насадками-распылителями, для носа (желтая для взрослых и прозрачная для детей) и рта (белая), клапаном-активатором. **Показания к применению:** лечение инфекционно-воспалительных заболеваний дыхательных путей (ринит, фарингит, ринофарингит, трахеит, ларингит, тонзиллит, состояние после тонзиллэктомии, синусит). **Противопоказания:** повышенная чувствительность к компонентам препарата. Дети в возрасте до 30 месяцев (2,5 года) (опасность развития ларингоспазма). **С осторожностью:** у пациентов, предрасположенных к аллергическим реакциям. **Беременность и лактация:** клинические данные о применении в период беременности отсутствуют. В связи с этим назначать препарат беременным женщинам следует с осторожностью. В длительных исследованиях на лабораторных животных не выявлено эмбрио-фетотоксических эффектов и тератогенного действия на плод. В связи с отсутствием данных об экскреции с грудным молоком, применение препарата БИОПАРОКС® кормящим женщинам не рекомендуется. **Способ применения и дозы:** применяется для ингаляций (через рот и/или нос). **Взрослые:** по 4 ингаляции через рот и/или по 2 ингаляции в каждый носовой ход 4 раза в день. **Дети:** по 2-4 ингаляции через рот и/или по 1-2 ингаляции в каждый носовой ход 4 раза в день. Одна доза составляет 4 ингаляции. Одна ингаляция соответствует 0,125 мг фузафунгина. В одном баллоне содержится 400 ингаляций. **Побочное действие:** возможно развитие местных, быстро проходящих реакций, таких как сухость, нос или горло, ощущение покалывания в полости носа, рта и гортани, чихание, кашель, тошнота, неприятный вкус во рту, отек глаз (обычно не требует прекращения лечения). В отдельных случаях может наблюдаться развитие местных реакций со стороны кожи и слизистых оболочек, таких как сыпь, зуд, крапивница, отек Квинке, главным образом у пациентов, предрасположенных к аллергии. Могут проявляться в форме астматических приступов, приступов бронхоспазма, одышки, слезное горло или ангионевротического отека и анафилактического шока. **Передозировка:** нет сведений. **Взаимодействие с другими лекарственными препаратами:** нет сведений о взаимодействии с другими лекарственными препаратами. **Особые указания:** БИОПАРОКС® не влияет на способность к вождению автомобиля и скорость психических и физических реакций. Не рекомендовано превышать длительность стандартного 7-дневного курса терапии в соответствии с общими правилами применения антибиотиков. По окончании 7-дневного курса терапии необходимо обратиться к врачу для оценки эффективности лечения. Не распылять препарат в глаза. Перед применением необходимо проконсультироваться со специалистом. Полный текст инструкции по медицинскому применению см. в упаковке. Регистрационный номер П 015629/01 от 16.07.2009, решения о внесении изменений в документы, содержащиеся в регистрационном досье, N 31-3-408259 от 09.02.2011. Реклама. 115054, Москва, Павелецкая пл., д. 2, стр. 3. Тел.: (495) 937 07 00, факс: (495) 937 07 01

**ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ
ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ**

хи, легкие и присоединению вторичной бактериальной суперинфекции. Фузафунгин практически не оказывает резорбтивного действия, поэтому его можно назначать различным категориям больных — детям с 2,5 лет, пожилым пациентам; лечение можно сочетать с различными методами системной терапии.

Таким образом, течение воспалительных заболеваний ВДП у больных СД отличается от такового у пациентов без СД, 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 — локально, чтобы избежать системных осложнений антибиотикотерапии. Другим важным принципом патогенетической терапии является использование различных противовирусных и противовоспалительных средств, позволяющих модулировать воспалительный процесс. Фузафунгин (Биопарокс) отвечает всем требованиям, обеспечивающим эффективность комплексного воздействия при воспалении ВДП, в сочетании с безопасностью его использования в любом возрасте, особенно у пациентов с СД.

Литература

1. Wild S., Roglic G. et al. 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.
3. Муминов А.И., Хасанов С.А., Джаббаров Н.Д. Состояние ЛОР-органов у больных сахарным диабетом. Актуальные вопросы оториноларингологии. / Ташкент, 1976; с.96–7.
4. Волошина И.А., Завгородний А.Э. Влияние возраста на клиническое течение и результаты лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов // *Вестн. оториноларингологии*. — 2007; 2: 20–1.
5. Chin-Hong P. Infections in patients with diabetes mellitus: importance of early recognition? Treatment and prevention // *Adv. Stud. Med.* — 2006; 6 (2): 71–81.
6. Yue W. Nasal mucociliary clearance in patients with diabetes mellitus // *J. Laryngol. Otol.* — 1989; 103 (9): 853–5.
7. Sachdeva A., Sachdeva O., Gulati S. et al. Nasal mucociliary clearance & mucus pH in patients with diabetes mellitus // *Indian J. Med. Res.* — 1993; 98: 265–68.
8. Lipsky B., Pecoraro R., Chen M. et al. Factors affecting Staphylococcal colonization among NIDDM outpatients // *Diabetes Care*. — 1987; 10 (4): 483–6.
9. 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.
10. Chandler F., Chandler S. Pathogenic carrier rate in diabetes mellitus // *Am. J. Med. Sci.* — 1977; 273 (3): 259–65.
11. Sreebny L., Yu A., Green A. et al. Xerostomia in diabetes mellitus // *Diabetes Care*. — 1992; 15 (7): 900–4.
12. Chavez E., Borrell L., Taylor G. et al. Longitudinal analysis of salivary function in older diabetics and controls // *J. Dent. Res.* — 2000; 79 (Spec. is): 1878.
13. Meurman J., Collin H., Niskanen L. et al. Autonomic neuropathy and salivary secretion in NIDDM patients and control // *J. Dent. Res.* — 1997; (76, Spec. is): 2079.
14. Муминов А.И., Шамирзоев Н.Х., Джаббаров Н.Д. Морфологические исследования слизистой оболочки носовой полости при сахарном диабете // *Вестн. оториноларингологии*. — 1980; 4: 39–42.
15. Бойкова Н.Э., Элькун Г.Б. Острая гнойная патология ЛОР-органов: подходы к лечению // *РМЖ*. — 2009; 17 (2): 78–82.
16. Лопатин АС. Принципы лечения острых и хронических синуситов. Фармакотерапия болезней уха, горла и носа с позиций доказательной медицины. Лекционный образовательный курс / М., 2006; с. 15–23.
17. Boyko E., Lipsky B., Sandoval R. et al. NIDDM and prevalence of nasal Staphylococcus aureus colonization. San Luis Valley Diabetes Study // *Diabetes Care*. — 1989; 12 (3): 189–92.
18. Тарасов А.А. Особенности клинической картины и обоснование выбора антибиотиков при остром бактериальном синусите различной этиологии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Смоленск, 2003; 15 с.
19. Schaberg D., Norwood J. Case study: infections in diabetes mellitus // *Diabetes Spectrum*. — 2002; 15 (1): 37–40.
20. Плужников М.С., Гусева А.Г. Консервативные и хирургические методы в ринологии. Под ред. М.С. Плужникова / СПб: Диалог, 2005; с. 290.
21. Попов Н.Н., Гарюк Г.И., Филатова И.В. и др. Клинико-иммунологическая характеристика течения хронического гнойного верхнечелюстного синусита у больных сахарным диабетом // *Межд. мед. журн.* — 2007; 1: 103–7.
22. Китайгородский А.П. О положительном эффекте аденотонзилэктомии у детей, больных хроническим тонзиллитом, аденоидитом и сахарным диабетом // *Вестн. оториноларингологии*. — 1984; 3: 34–8.
23. Овчинников Ю.М., Свистушкин В.М. Рациональное местное лечение противовоспалительных заболеваний верхних дыхательных путей // *Инфекцион. и антимикроб. тер.* — 2000; 2 (6): 3–6.
24. Quartulli F., Pasquier C., Seguelas M. et al. Fusafungine inhibits oxidative burst in macrophages during inflammatory responses // *Eur. Respir. J.* — 1996; 9: 2087.
25. German-Fattal M. Fusafungine: an antimicrobial agent for the local treatment of respiratory tract infections // *Clin. Drug. Invest.* — 1996; 12: 306–17.

DIABETES MELLITUS AS A PATHOLOGY PREDISPOSING TO THE DEVELOPMENT OF RESPIRATORY DISEASES

V. Shishkova, Candidate of Medical Sciences

Center for Speech Pathology and Neurorehabilitation, Moscow

Diabetes mellitus has an enhanced susceptibility to infections. An open-label comparative randomized study has shown the efficiency of fusafungine (Bioparox) therapy for acute respiratory infections in reducing the duration of the disease, the quantity of used drugs, and the frequency of systemic antibacterial therapy, which is particularly important for diabetic patients.

Key words: diabetes mellitus, acute and chronic upper respiratory tract inflammation.