

Особенности лечения больных с бронхообструктивными заболеваниями в сочетании с сахарным диабетом и ожирением

Л. И. Конопкина

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

ул. В. Вернадского, 9, г. Днепр, Украина, 49000; тел. +38 (067) 289-59-77; e-mail: lkonopkina07@mail.ru

В проблеме бронхообструктивных заболеваний, с одной стороны, и сахарного диабета (СД) и ожирения, с другой, существует по меньшей мере 4 комбинации: бронхиальная астма (БА) и СД, БА и ожирение, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) и СД, ХОЗЛ и ожирение. Разберемся в этих вопросах.

Хочется обратить внимание на то, что европейский стандарт по БА (GINA 2016) содержит перечень сопутствующих заболеваний, которые могут влиять на течение основной патологии настолько, что базисное лечение больных зачастую становится неэффективным. К этим заболеваниям отнесены риниты и риносинуситы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ночное апноэ, а также СД и ожирение. Именно эти заболевания и состояния значительно усугубляют выраженность клинических симптомов БА, отрицательно влияя на качество жизни больных, что требует как можно более ранней диагностики и лечения.

С другой стороны, в 2010 г. Американская ассоциация диабета опубликовала результаты глобального ретроспективного исследования по итогам 10-летнего наблюдения 1 811 228 больных с различной легочной патологией, изучив ее распространенность в зависимости от наличия у больных СД. Результаты показали, что СД увеличивает риск развития пневмонии в 2,5 раза, БА – в 2 раза, ХОЗЛ и пневмофиброза – в 1,5 раза. При этом увеличение уровня гликозилированного гемоглобина пропорционально повышает риск развития ХОЗЛ и пневмонии ($p < 0,002$), чего не наблюдается относительно риска развития БА и пневмофиброза.

Итак, **БА и СД**. Между формированием СД 1-го типа и БА на популяционном уровне выявлена сильная положительная корреляционная связь. Это открытие стало неожиданным, поскольку, как полагают, СД 1-го типа является Th1-опосредованным аутоиммунным заболеванием, тогда как атопические расстройства связаны главным образом с Th2-иммунным ответом.

Среди взрослых 11 % больных СД 1-го типа страдают и БА, тогда как в общей популяции этот

показатель составляет менее 9 %. Пациенты, страдающие СД 1-го типа и БА, крайне тяжело достигают контроля гипергликемии. У детей, страдающих СД 1-го типа, риск формирования БА и других атопических болезней выше, чем у детей без аутоиммунной патологии. Распространенность БА среди детей с СД 1-го типа составляет 5 %.

Между БА и СД 2-го типа прямой патогенетической связи не выявлено, однако наиболее распространенными связями являются ожирение и системное воспаление.

Сочетание БА и стероидного СД в Европе является крайней редкостью ввиду давнего использования ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) в качестве базисной терапии БА, однако эта проблема по-прежнему актуальна для жителей нашей страны ввиду более частого использования больными системных стероидов.

На сегодняшний день известно, что основные лекарственные средства для лечения больных БА (β_2 -агонисты и ГКС) обладают способностью повышать уровень глюкозы в крови. Так, небулизированный сальбутамол не только достоверно повышает уровень глюкозы в крови, но также вероятность развития кетоацидоза у больных СД. Наиболее безопасным из бронходилататоров признан формотерол, который может эффективно использоваться как препарат, предотвращающий ночную гипогликемию у больных СД 1-го типа, не вызывая при этом утренней гипергликемии.

ГКС увеличивают содержание гликогена в печени и способствуют синтезу глюкозы в ней. Ингаляционные же формы ГКС практически не обладают этим эффектом; из них наиболее безопасным не только для детей и взрослых, но и для беременных признан будесонид. Показано, что применение будесонида и комбинации будесонид/формотерол не вызывает СД и гипергликемию. Однако высокие дозы как будесонида, так и флутиказона спустя 6 мес постоянного их приема способны в одинаковой степени повышать уровень гликозилированного гемоглобина у детей без СД. В связи с последним контроль уровня сахара в крови пациентов, принимающих ИГКС, всегда

является обязательным как для больных СД, так и без такового.

БА и ожирение. Результаты исследований Т. О. Перцевой и соавт. (2014) показали, что избыточная масса тела повышает риск развития гиперреактивности дыхательных путей в 2 раза, тогда как ожирение – в 2,7 раза (независимо от пола и возраста). Только треть женщин, больных БА, имеют нормальную массу тела. В течение 5 лет наблюдения больные БА женщины с изначально нормальной массой тела сохранили ее, в то время как у больных БА женщин с изначально избыточной массой тела или ожирением индекс массы тела продолжал неуклонно расти.

Результаты международных клинических исследований показали, что прием больными БА будесонида не вызывал у них развития ожирения. По данным FDA, процент доказанного ожирения, связанного с приемом будесонида, составляет всего 0,0463 %. Прием пациентами с БА и ожирением комбинации будесонид/формотерол вызывает значительное увеличение $ОФВ_1$ по сравнению с монотерапией будесонидом. Применение будесонида/формотерола в режиме SMART (Symbicort Maintenance And Reliever Therapy) может использоваться как для поддерживающей терапии, так и для купирования симптомов.

ХОЗЛ и СД. По данным ERS, гипергликемия наблюдается у 21–53 % больных ХОЗЛ, а СД страдают от 2 до 37 % пациентов. При этом СД увеличивает риск смерти больных ХОЗЛ в течение последующих 5 лет на 22 %. ХОЗЛ увеличивает риск развития СД в 1,4–2 раза.

Среди патогенетических звеньев формирования данной сочетанной патологии рассматриваются следующие:

- оксидативный стресс даже при стабильном ХОЗЛ повышает инсулинорезистентность и может вызвать формирование СД;

- хроническая гипоксия при ХОЗЛ повышает потребность тканей в глюкозе и одновременно снижает их чувствительность к глюкозе;

- пероральные ГКС коротким курсом при обострении ХОЗЛ увеличивают риск развития острой гипергликемии в 5 раз, в то время как длительный прием ГКС снижает толерантность к глюкозе.

Обострения ХОЗЛ у больных с сопутствующим СД возникают чаще, чем у больных ХОЗЛ без СД (2,4 по сравнению с 0,7 в год), при этом и длительность обострений больше (7,5 дня по сравнению с 5,0 дня). Больные ХОЗЛ при наличии СД чаще госпитализируются из-за обострений, вызванных отрицательной флорой; у 50 % госпитализированных определяется декомпенсация СД.

ХОЗЛ и ожирение. Показано, что табакокурение является не только основным фактором риска развития ХОЗЛ, но и причиной повышенного накопления висцерального жира, способствующего формированию ожирения.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

- 1) больных БА и ХОЗЛ с наличием СД и/или ожирения лечить можно и нужно;
- 2) комбинация ИГКС/БАДД является основой базисной терапией этих больных;
- 3) больным БА с сопутствующей патологией, такой как СД и/или ожирение, можно назначить Симбикорт в качестве базисной терапии; при этом с помощью Симбикорта в режиме SMART можно достичь хорошего контроля симптомов при меньшей стероидной нагрузке, эффективно предотвратив риск возникновения обострений в будущем.