

Т. А. Перцева
ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХООБСТРУКТИВНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОЖИРЕНИЕМ

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

В европейском стандарте GINA (пересмотр 2016 года) по бронхиальной астме (БА) содержится перечень сопутствующих заболеваний, которые могут влиять на течение основной патологии у больного настолько, что базисное лечение зачастую становится неэффективным. К таким заболеваниям относятся риниты и риносинуситы, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ночное апноэ, а также сахарный диабет (СД) и ожирение.

С другой стороны, в 2010 г. Американской ассоциацией диабета были опубликованы результаты глобального ретроспективного исследования по итогам 10-летнего наблюдения 1 811 228 больных с различной легочной патологией. В материале представлены данные о распространенности легочных заболеваний 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.

Среди взрослых, страдающих СД 1 типа, 11 % имеют и сопутствующую БА, тогда как в общей популяции этот показатель составляет менее 9 %. У пациентов, страдающих СД 1 типа и БА, крайне тяжело удается достичь контроля над гипергликемией. У детей, страдающих СД 1 типа, риск формирования БА и других атопических болезней существенно выше, чем у детей без СД. Распространенность БА среди детей с СД 1 типа составляет 5 %. Между частотой формирования БА и СД 2 типа прямой патогенетической связи до сегодняшнего дня не выявлено.

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 салбутамол 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 типа, не вызывая при этом утреннюю гипергликемию.

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 развития СД или гипергликемии. Однако высокие дозы как будесонида, так и флутиказона спустя 6 месяцев постоянного их приема способны в одинаковой степени повышать уровень гликозилированного

гемоглобина у детей без СД. В связи с этим контроль уровня сахара в крови пациентов, принимающих ИГКС, всегда является обязательным как для больных СД, так и без него.

Особое значение имеет проблема БА и ожирения. Результаты исследований последних лет показали, что избыточный вес повышает риск развития гиперреактивности дыхательных путей в 2 раза, тогда как ожирение – в 2,7 раза.

Результаты международных клинических исследований показали, что прием больными БА будесонида не вызывал у них ожирения. По данным FDA, процент доказанного ожирения, связанного с приемом будесонида, составляет всего 0,0463 %. Прием больными БА и ожирением комбинации будесонид/формотерол вызывает значительное увеличение ОФВ₁ 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.

Сочетание ХОЗЛ и СД особенно часто наблюдается у лиц старшей возрастной группы. По данным ERS гипергликемия наблюдается у 21–53 % больных ХОЗЛ, а СД страдают от 2 до 37 % больных. 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: 1) оксидативный стресс даже при стабильном ХОЗЛ повышает инсулинорезистентность и может вызвать формирование СД; 2) хроническая гипоксия при ХОЗЛ повышает потребность тканей к глюкозе и одновременно снижает их чувствительность к глюкозе; 3) 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 дней по сравнению с 5,0 дней). Больные ХОЗЛ при наличии СД чаще госпитализируются из-за обострений, вызванных инфекцией; у 50 % госпитализированных определяется и декомпенсация СД.

Таким образом, больных БА и ХОЗЛ с наличием у них СД и/или ожирения лечить можно и нужно; комбинация ИГКС/БАДД является основой базисной терапии этих больных; 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.