

Адекватная тактика лечения больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с хроническими обструктивными заболеваниями легких

В работе проведено изучение особенностей клинического течения сахарного диабета (СД) 2 типа в сочетании с хроническими обструктивными заболеваниями лёгких (ХОЗЛ). Подтверждено взаимоотношающее влияние СД 2 типа и ХОЗЛ. К декомпенсации сахарного диабета (вплоть до развития диабетического кетоацидоза) у больных сочетанной патологией приводило обострение воспалительного процесса, связанного с ХОЗЛ. Это требовало увеличения дозы таблетированных сахароснижающих препаратов и назначения инсулина для компенсации углеводного обмена, а также комплексного лечения ХОЗЛ. Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, хронические обструктивные заболевания лёгких, сочетанная патология.

Медико-социальная проблема сахарного диабета (СД) теснейшим образом связана с поражением различных внутренних органов: глаз, почек, сердца. Отсутствие единого представления об особенностях клиники, механизмах поражения внутренних органов при СД, реальные трудности в достижении восстановления органных нарушений с помощью применяемых в настоящее время методов лечения – являются наиболее важными и нерешенными вопросами в диабетологии, определяют частоту осложнений заболевания, приводя к летальному исходу значительное число болеющих [2,3,4,10]. Это создаёт предпосылки для всестороннего и комплексного изучения различных аспектов поражения и прогрессирования нарушений органов и систем при СД, их профилактику и лечение [9,11]. При этом незаслуженно в тени оказались изменения в системе органов дыхания у больных СД [1,5,13]. Немногочисленные исследования в данном направлении свидетельствуют, что у 5-22% больных СД 2 типа сочетается с хроническими обструктивными заболеваниями лёгких (ХОЗЛ) [8,9]. Сохранение роста заболеваемости как СД 2 типа, так и ХОЗЛ, высокий удельный вес инвалидизации больных, делают целесообразным изучение сочетанной патологии [2,6,7]. Несмотря на несомненные успехи, достигнутые в лечении СД 2 типа и ХОЗЛ, остаётся неудовлетворённость результатами терапии, что стимулирует поиск оптимальных методов лечения данной патологии [4,6,7].

Целью исследования явилось изучение особенностей клинического течения СД 2 типа в сочетании с ХОЗЛ, а также оценка коррекции углеводного обмена с использованием сахароснижающих сульфаниламидных препаратов II генерации. Материал и методы. Обследованы три группы больных (все пациенты были сравнимы по возрасту – от 48 до 65 лет и полу – 65% женщин). Первую группу составили 40 больных с ХОЗЛ (длительностью заболевания 26 ± 3 года) в сочетании с СД 2 типа (длительностью диабета 6 ± 3 года), индекс массы тела (ИМТ) $= 30,7 \pm 1,9$ кг/м², из них 25% больных имели лёгкую ХОЗЛ (ОФВ₁ $= 73 \pm 2\%$), 60% - среднюю степень тяжести (ОФВ₁ $= 58 \pm 4\%$), 15% больных - тяжёлую ХОЗЛ (ОФВ₁ $= 41 \pm 2\%$). Вторую группу сформировали 32 больных

только с ХОЗЛ (длительностью заболевания 27 ± 3 года), ИМТ= $29,6 \pm 1,4$ кг/м², из них 33% больных имели лёгкую ХОЗЛ (ОФВ1= $73 \pm 3\%$), 54% - среднюю степень тяжести (ОФВ1= $61 \pm 3\%$), 13% больных - тяжёлую ХОЗЛ (ОФВ1= $43 \pm 2\%$). Третью группу образовали 14 больных только с СД 2 типа: ОФВ1= $106 \pm 3\%$, ИМТ= $30,5$ кг/м². Контрольную группу составили 14 здоровых сопоставимых лиц: ОФВ1= $108 \pm 3\%$, ИМТ= $24,0 \pm 1,6$ кг/м². Определяли уровень гликемии в капиллярной крови (глюкозо-оксидазный метод), гликированный гемоглобин (HbA1c) в цельной крови, наличие диабетических осложнений.

Результаты и обсуждение. Среди больных первой группы 65% имели декомпенсированную стадию нарушения углеводного обмена, гликированный гемоглобин (HbA1c)= $9,5 \pm 1,4\%$, глюкоза $12,3 \pm 3,1$ ммоль/л, 35% - субкомпенсированную стадию (HbA1c= $7,2 \pm 0,3\%$, глюкоза $6,5 \pm 1,1$ ммоль/л). У больных второй группы - HbA1c= $5,1 \pm 0,4\%$, глюкоза $5,0 \pm 0,3$ ммоль/л. Среди больных третьей группы 57% имели декомпенсированную стадию нарушения углеводного обмена, гликированный гемоглобин (HbA1c)= $9,2 \pm 1,1\%$, глюкоза $11,3 \pm 2,8$ ммоль/л, 43% - субкомпенсированную стадию (HbA1c= $7,0 \pm 0,4\%$, глюкоза $6,3 \pm 0,9$ ммоль/л). В контрольной группе - HbA1c= $4,5 \pm 0,5\%$, глюкоза $4,4 \pm 0,3$ ммоль/л. Отличительной особенностью больных СД 2 типа в сочетании с ХОЗЛ являлась ярко выраженная склонность к декомпенсации СД. Уровень гликемии при этом колебался от 9,6 до 18,7 ммоль/л. Течение СД 2 типа у больных первой группы ухудшалось в период обострения ХОЗЛ, что требовало повышения дозы сахароснижающих препаратов, как пероральных, так и назначения инсулина. У 30% больных первой группы повышалась доза таблетированных сахароснижающих препаратов (глибенкламида в среднем на 5 мг/сут, гликлазида - на 80 мг/сут); 15% больных данной группы, контролировавших СД 2 типа диетой, в период обострения ХОЗЛ, назначались пероральные сахароснижающие препараты (производные сульфонилмочевины II генерации); 20% больных первой группы были переведены на базис-болюсный режим инсулинотерапии (в средней дозе 42 ЕД/сут). Наилучший комплаенс отмечался у 20% больных первой группы, получавших новую лекарственную форму гликлазида – Диабетон МВ (гликлазид модифицированного высвобождения) в дозе 30-60 мг 1 раз в день.

Количественная характеристика основных клинических симптомов СД 2 типа у пациентов обследованных групп представлена в таблице 1.

Таблица

1

Характеристика симптомов СД 2 типа у больных обследованных групп

Симптомы	СД 2 + ХОЗЛ, %	
	I гр	III гр
Сухость во рту	75	50
Жажда	62,5	35,7
Полиурия	50	35,7
Похудание	7,5	7,1
Сонливость	37,5	14,3
Слабость	100 *	42,8
Анорексия	60 *	28,6
Кожный зуд	20	14,3
Наличие хронических очагов инфекции	82,5 *	21,4
Снижение зрения	20	21,4
Отёки голеней, стоп	20	7,1
Боли в нижних конечностях	55	28,6
Онемение нижних конечностей	60	35,7
Головокружение	55 *	14,3
Пассивность	80 *	7,1
Боли в области сердца	40	28,5
Сердцебиения	40	14,3

Представленные в таблице 1 данные показывают, что в группе больных СД 2 типа в сочетании с ХОЗЛ перечисленные симптомы диабета наблюдались достоверно чаще (76%), чем в группе больных изолированным СД 2 типа (24%), особенно по шкалам – наличие очагов хронической инфекции, слабость, анорексия, пассивность, головокружение ($p < 0,05$), что свидетельствует о влиянии ХОЗЛ на выраженность клинических проявлений СД. В группе больных СД 2 типа в сочетании с ХОЗЛ также отмечалась тенденция к более выраженным проявлениям диабета по шкалам сухость во рту, жажда, онемение нижних конечностей, боли в нижних конечностях по сравнению с группой изолированного СД 2 типа.

У больных II группы, получающих глюкокортикостероиды в 18,7% случаях выявлено нарушение углеводного обмена, характеризующееся повышением уровня HbA1c – $6,3 \pm 0,11$ % и глюкозы – $6,2 \pm 0,42$ ммоль/л.

В контрольной группе нарушений углеводного обмена выявлено не было – HbA1c = $4,5 \pm 0,5$ %, глюкоза крови – $4,3 \pm 0,3$ ммоль/л.

Заключение: полученные данные позволяют подтвердить взаимоотношающее влияние СД 2 типа и ХОЗЛ. К декомпенсации сахарного диабета (вплоть до развития диабетического кетоацидоза) у больных сочетанной патологией приводило обострение воспалительного процесса, связанного с ХОЗЛ. Это требовало увеличения дозы таблетированных сахароснижающих препаратов и

назначения инсулина для компенсации углеводного обмена, а также комплексного лечения ХОЗЛ.

Литература

1. Андросова Т.А., Беляков Н.А. Особенности и некоторые механизмы поражения лёгких при сахарном диабете. // Актуальные вопросы физиологии и патологии дыхания. Сборник научных трудов. – Алма-Ата, 1990.- С.93-96.
2. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. – М.: Медицина, 1994. 365 с.
3. Дедов И.И., Анциферов А.С. Основные задачи здравоохранения по выполнению Сент-Винсентской декларации, направленной на улучшение качества лечебно-профилактической помощи больным сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии – 1992. – Т. 2. - № 1. – С. 4-12.
4. Куренева Т.С. Опыт лечения диабетических ангиопатий при сахарном диабете. // Проблемы эндокринологии. – 1992. - №4. - С. 49.
5. Лысенко Л.В. Диабетическая макро - и микроангиопатия лёгких. // Архив патологии. – 1990. - №11. - С. 31-36.
6. Мохорт Т.В., Холодова Е.А. Современные методы лечения сахарного диабета 2 типа. – Мн., 2002. – С. 21-75.
7. Овчаренко С. Хронические обструктивные болезни лёгких: современный взгляд на проблему. // Врач. – 2001. - №11. - С. 3-6.
8. Черейская Н.К. Поражение лёгких при заболеваниях различных органов и систем. – В кн.: Болезни органов дыхания. Руководство для врачей. - М.: Медицина, 1990. - Т. 4.- С. 442-445.
9. Щербак А.В. Патология органов дыхания при сахарном диабете. // Тер. архив. – 1986. - №8. – С. 148-153.
10. Cooper B., Taylor R., Alberti K. Lung function in patients with diabetes mellitus. // Respiratory Med. – 1990. – Vol. 84: 235-239.
11. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. – WHO/ - Geneva, 1999.
12. Marvisi M., Bartolini L. et al. Pulmonary Function in Non-Insulin-Dependent Diabetes mellitus. // Respiration. – 2001. - Vol. 68: 268-272.
13. Sandler M. Is the Lung a «Target Organ» in Diabetes Mellitus? // Arch. Inter. Med. – 1990. – Vol. 150: 1385-1388.