

Паламарчук Ю. С.

ВЛИЯНИЕ РАЗНЫХ РЕЖИМОВ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ФИЛЬТРАЦИОННУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА С ГИПОТИРЕОЗОМ

Научный руководитель д-р мед. наук, проф. Мухин И. В.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк

Актуальность. Гипотиреоз, как исход хронического аутоиммунного тиреоидита, является одним из наиболее частых (до 25-30%) эндокринных заболеваний у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД 2-го типа). Известно, что присутствие гиперфильтрационного феномена при диабете вызывает существенное увеличение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Не изучена фильтрационная способность почек у больных такой патологией, в том числе на фоне разных режимов глюкозоснижающей терапии.

Цель: изучить фильтрационную функцию почек у больных СД 2-го типа с гипотиреозом и оценить ее динамику на фоне разных режимов противодиабетической терапии.

Материалы и методы. В исследование включено 98 пациентов СД 2-го типа средней степени тяжести без диабетического поражения почек и манифестным гипотиреозом в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита. Методом случайной выборки пациенты были распределены в 4 однотипные группы наблюдения. В группу 1 вошли 24(24,5%) пациента, которые получали метформин и гликлазид; в группу 2 включено 23(23,5%) пациента, которые получали метформин и производный глюкагонподобного пептида-1 (ГПП-1); в группу 3 включено 25(25,5%) пациентов, которые получали метформин и ингибитор дипептидилпептидазы-4; в группу 4 включены 26(26,5%) человек, которые получали метформин и ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ-2). Все пациенты получали заместительную терапию тиреоидными препаратами. Контрольную группу составили 11 здоровых мужчин и 14 женщин аналогичного возраста.

СКФ рассчитывали по формуле Кокрофта-Голта до начала лечения и через 3 месяца.

Для статистической обработки применялся пакет программ Statistica 6,0.

Результаты и их обсуждение. Исходные величины СКФ во всех группах больных были статистически достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в контроле ($110,8 \pm 1,6$ мл/мин/ $1,73$ м²), что, по нашему мнению, является отображением снижения фильтрационной способности почек, индуцированной комплексом вторичных механизмов: гемодинамических (за счет поражения сердца при микседеме с развитием сердечной недостаточности и дистрофии), гипотиреоидных (гиповолемия и отечный синдром, в том числе и мозгового слоя почек), нарушения интрагломерулярной гемодинамики, индуцированными утратой тиреоидной функции.

При исследовании СКФ в группах больных в динамике наблюдения установлено достоверное увеличение СКФ. Так в группе 1 СКФ увеличилась с $87,3 \pm 1,1$ до $89,0 \pm 1,5$ (разница 1,7, $p = 0,04$); в группе 2 – с $87,4 \pm 1,2$ до $96,7 \pm 1,7$ (разница 9,3, $p < 0,01$); в группе 3 – с $87,5 \pm 1,0$ до $92,0 \pm 1,3$ (разница 4,5, $p = 0,02$); в группе 4 – с $87,3 \pm 1,7$ до $99,2 \pm 1,9$ (разница 11,9, $p = 0,008$) мл/мин/ $1,73$ м².

Выводы. У больных СД 2-го типа с гипотиреозом вместо ожидаемой гиперфильтрации, получены результаты, свидетельствующие о вторичной утрате функции почек, индуцированной комплексом экстраренальных причин. Сравнительная оценка 4-х режимов противодиабетического лечения продемонстрировала более эффективную способность комбинации метформина с ингибиторами ГПП-1 и метформина с ингибиторами НГЛТ-2 наиболее эффективно, чем другие комбинации, восстанавливать функцию почек. Мы считаем, что полученные результаты являются отражением фармакодинамических особенностей современных сахароснижающих средств (ингибиторов ГПП-1 и НГЛТ-2) относительно комплекса их рено- и кардиопротективных возможностей.