

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА БРОНХІАЛЬНОЮ АСТМОЮ

В'юн Тетяна Іванівна

PhD, асистент кафедри загальної практики
сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Марченко Анастасія Сергіївна

Асистент кафедри загальної практики
сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Гуманець Карина Романівна

Пащенко Гліб Ігорович

Поверінов Дмитро Сергійович

студенти

Харківський національний медичний університет
м. Харків, Україна

Актуальність. Цукровий діабет 2-го типу (СД 2-го типа) багатofакторне захворювання, для якого характерне зниження чутливості клітин організму до інсуліну та порушення його секреції. Бронхіальна астма (БА) є гетерогенним захворюванням, при якому виникає хронічний запальний процес та гіперреактивність дихальних шляхів.

Бронхіальна астма як первинне захворювання дихальної системи всебічно вивчалася, проте в ході досліджень було визначено, що астма має тісний взаємозв'язок з різними супутніми патологіями, зокрема з ожирінням і цукровим діабетом. На даний момент у світі налічується 339 мільйонів хворих з бронхіальною астмою, 463 мільйони пацієнтів з ЦД і 650 мільйонів хворих з ожирінням. Кількість пацієнтів, що страждають на ці патології, неухильно зростає.

Передбачається, що ожиріння є важливим фактором у розвитку астми та ЦД 2-го типу, проте патогенетичний механізм залишається недостатньо вивченим.

Супутні патології впливають як на терапію бронхіальної астми, так і на прогноз захворювання. Крім того, вони впливають на контроль патології,

знижують якість життя пацієнта та підвищують кількість звернень за медичною допомогою.

Дані аспекти аргументують необхідність в аналізі взаємозв'язку між ЦД 2-го типу та бронхіальною астмою. Вивчення патогенетичних механізмів, що пояснюють цей зв'язок, може покращити комплексний підхід до терапії патологій та підвищити якість життя пацієнтів.

Мета. Дослідити особливості взаємозв'язку між цукровим діабетом 2-го типу та бронхіальною астмою.

Матеріали та методи. Був проведений всебічний огляд та аналіз наукових статей з питань взаємозв'язку двох досліджуваних патологій бронхіальної астми та цукрового діабету.

Результати. Ожиріння є хронічною патологією, що провокує розвиток системного запалення, яке, у разі його присутності, є ключовою ланкою у взаємозв'язку ЦД 2-го типу та бронхіальної астми. При взаємодії надмірної кількості ліпідів в крові та запального процесу у дихальних шляхах при БА може сприяти розвитку ЦД незалежно від зміни ІМТ.

Уповільнене системне запалення при ожирінні характеризується підвищенням рівня маркерів запалення, що сприяє розвитку метаболічної та імунологічної дисрегуляції, збільшуючи ризик виникнення інших патологій, таких як серцево-судинні захворювання, діабет.

Ожиріння сприяє розвитку резистентності до інсуліну та викликає активацію запальних клітин. Провокує зміни рівнів циркулюючих адипонектину, лептину та резистину адипоцитами, які можуть виступати в ролі регулюючої ланки між ендокринною та імунною системами, займаючи важливе місце у взаємозв'язку між ожирінням, астмою та діабетом. Лептин сприяє резистентності до інсуліну і вважається однією із сполучних ланок між ожирінням, резистентністю до інсуліну та атеросклерозом. Навпаки, адипонектин знижує ліпідну ємність адипоцитів, інгібує неоглюкогенез у печінці та підвищує чутливість клітин до дії інсуліну.

Гіперлептинемія, гіперрезистинемія та нижчі концентрації адипонектину

виявляються у пацієнтів із ЦД 2-го типу та астмою.

Системне запалення при ожирінні, особливо абдомінальне ожиріння, є важливим параметром для визначення інших метаболічних станів, таких як метаболічний синдром, який може бути сполучною ланкою між астмою та ЦД2. Доказаний зв'язок ожиріння, розсіяного склерозу та захворювань дихальних шляхів. Астма безпосередньо пов'язана з дисліпідемією, резистентністю до інсуліну, гіперінсулінемією навіть за відсутності ожиріння. Виражене запалення жирової тканини, резистентність до інсуліну, стеатоз печінки, дисліпідемія та часті зміни при ожирінні виявляються також при станах зі зниженою жировою масою, таких як ліподистрофія.

Гіперглікемія та гіперінсулінемія є характерними для інсулінорезистентності та присутні при розсіяному склерозі чи ЦД 2-го типу. Високий рівень глюкози або інсуліну в легенях сприяє проліферації та диференціюванню фібробластів, що призводить до відкладення колагену та ремоделювання дихальних шляхів, сприяючи зниженню функції легень у пацієнтів з діабетом.

Зміни в альвеолярних капілярах і легеневих артеріолах, хронічне слабовиражене запалення, вегетативна невропатія і втрата еластичності, вторинна по відношенню до глікозилювання колагену легеневої паренхіми також є механізмами, які вказують, що гіперглікемія та гіперінсулінемія відповідальні за зниження легеневої функції, що спостерігається у пацієнтів із цукровим діабетом.

Інсулінорезистентність, гіперглікемія та діабет часто зустрічаються у пацієнтів із загостренням астми, особливо при використанні системних кортикостероїдів. Рекомендується переважне використання інгаляційних стероїдів у більш високих дозах, що дозволяє запобігти недостатності контролю глікемії, оскільки використання системних кортикостероїдів може призвести до гіперглікемії або зниження контролю глікемії, що потім потребує переходу на інсулінотерапію.

Вплив системних глюкокортикоїдів здатний надавати діабетогенну дію. В

кінцевому результаті глюкокортикоїди погіршують метаболічний контроль у пацієнтів з діабетом, викликають гіперглікемію у осіб, які не страждають на діабет, і сприяють виникненню резистентності до інсуліну, непереносимості глюкози, гіперглікемії та розвитку ЦД у осіб, які не мають до нього схильності.

Існує кілька факторів ризику розвитку гіперглікемії у осіб, які приймають системні глюкокортикостероїди, серед них: літній вік, високі рівні глюкози в крові та HbA1c, низька швидкість клубочкової фільтрації, вагітність, вісцеральне ожиріння, резистентність до інсулінів та наявність у найближчих родичів пацієнтів цукрового діабету.

Враховуючи, що інгаляційні кортикостероїди є основою терапії астми, під час спостережень виявлено, що вони мають достатній профіль безпеки при введенні в низьких дозах, при їх прийомі ризик розвитку діабету та його прогресування нижчий за умови проведення інсулінотерапії. В інших дослідженнях було визначено, що прийом інгаляційних кортикостероїдів пацієнтами з діабетом демонструє дозозалежне збільшення концентрації глюкози в сироватці.

При важкій астмі та інших нереспіраторних патологічних станах застосування системних кортикостероїдів залишається актуальним і може сприяти посиленню несприятливих метаболічних ефектів, включаючи інсулінорезистентність, гіперглікемію та ЦД 2-го типу.

Супутні захворювання, пов'язані із системним впливом кортикостероїдів, частіше зустрічаються при важкій астмі. Порівняно з астмою легкого та середнього ступеня тяжкості, частота ЦД 2-го типу при важкій астмі була значно вищою при прийомі системних кортикостероїдів. ЦД 2-го типу частіше зустрічався у осіб з важкою астмою, яким потрібно щоденне лікування системними кортикостероїдами для підтримки контролю, ніж у осіб з важкою астмою, у яких застосовувалися лише часті рятувальні цикли з використанням пероральних кортикостероїдів.

Зважаючи на те, що застосування системних кортикостероїдів може бути пов'язане зі збільшенням супутніх захворювань при астмі, важливим є пошук

нових ефективних та безпечних методів лікування у даної категорії населення.

Поєднання бронхіальної астми та ЦД 2-го типу може поставити під загрозу глікемічний контроль як у короткостроковій перспективі, сприяючи виникненню загострень бронхіальної астми та збільшення тривалості госпіталізації, так і в довгостроковій перспективі, підвищуючи ризик летальних випадків у хворих на ЦД та легенеvu мікроангіопатію.

Гіперглікемія під час загострення хронічної обструктивної хвороби легень сприяє більш тривалому середньому перебуванню в стаціонарі. Крім того, великі мікросудинні ускладнення, особливо у дорослих із запущеним діабетом, сприяють підвищенню смертності від респіраторних захворювань у пацієнтів із ЦД.

Недостатній глікемічний контроль при БА та ЦД 2-го типу може пояснюватись наявністю слабовираженого системного запалення та застосуванням кортикостероїдів. Запалення є важливою причиною зниження чутливості до інсуліну та критичною рушійною силою ускладнень, пов'язаних із ЦД 2-го типу. Запальний процес, що лежить в основі асоціації астми та діабету, пов'язаний у тому числі з ожирінням, може сприяти низькому глікемічному контролю, особливо під час загострення астми.

З іншого боку, втрата глікемічного контролю в осіб з астмою та діабетом може бути пов'язана з внутрішніми патофізіологічними механізмами, вторинними щодо використання системних кортикостероїдів. Гіперглікемія генерує глікозильовані білки, які взаємодіють зі специфічними рецепторами, присутніми у всіх клітинах, викликаючи окислювальний стрес та прозапальні реакції, призводячи до мікроангіопатичних ускладнень.

Мікросудинні структури, такі як альвеолярно-капілярна сітка в легенях, можуть бути уражені накопиченням кінцевих продуктів глікування та млявим запаленням, яке може бути не діагностовано через відстрочений прояв симптомів і великий фізіологічний резерв легень. Вплив глікемії є сильною детермінантою зниження функції легень при ЦД 2-го типу, а зниження ємності легень відбувається швидше у пацієнтів з вищим вихідним рівнем HbA1c, отже

з поганим глікемічним контролем.

Висновки. Астма і ЦД 2-го типу часто співіснують в одного й того ж пацієнта. Цей взаємозв'язок можуть забезпечувати уповільнене системне запалення та використання лікарських препаратів, зокрема кортикостероїдів. Поєднання цих двох патологій сприяє недостатньому глікемічному контролю та більшому порушенню функції легень, що погіршує контроль над астмою. Вкрай важливо продовжити та збільшити кількість досліджень супутніх захворювань астми. Слід виявити інші фактори, що впливають на прогноз астми та чинники, пов'язані з підвищенням ризику розвитку інших хронічних станів, які також мають високу захворюваність, що може прокласти шлях до нових терапевтичних та профілактичних можливостей, які позитивно вплинуть на якість життя окремих людей та на громадське здоров'я в цілому.