

COMBINATION OF HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS IN THE PRACTICE OF A FAMILY DOCTOR

Вовк К.В.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

Шерстюк Л.Л.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

Власенко О.О.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

Шумова Н.В.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

Резніченко О.Г.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

Кратенко Г.С.

к. мед. н., Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна
медичний факультет, Харків, Україна

DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/30062024/8172

ARTICLE INFO

Received: 24 April 2024

Accepted: 10 June 2024

Published: 16 June 2024

KEYWORDS

Comorbid Patients, Effectiveness of the Treatment, Hypertension, Diabetes Mellitus.

ABSTRACT

The relationship between arterial hypertension (AH) and type 2 diabetes mellitus (T2DM) has long been established based on the results of large-scale epidemiological and population-based studies. The number of patients with hypertension in combination with type 2 diabetes mellitus has been steadily increasing in recent years, increasing the risk of developing both macro- and microvascular complications, which progressively worsens their prognosis. LDL cholesterol is also a prognostic indicator of stroke risk in type 2 diabetes with a combination of several risk factors (hypertension and dyslipidemia), and early detection and early prescription of lipid-lowering therapy for the treatment or prevention of cardiovascular disease is especially important. In the presented clinical case in the patient on the background of rosuvastatin and fenofibrate administration there was a significant positive change in triglycerides from 3.8 mmol/l to 1.34 mmol/l. The problem of treatment effectiveness and improving the prognosis of patients with diabetes and hypertension remains complex. Success in treatment depends on compliance with the following provisions: the effectiveness of the antihypertensive properties of drugs (antihypertensive, hypoglycemic, hypolipidemic), the ability to achieve the target level of office blood pressure, SBP, since patients with diabetes mellitus with hypertension are mostly non-dippers; achieving and maintaining high adherence to therapy for many years.

Citation: Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Шумова Н.В., Резніченко О.Г., Кратенко Г.С. (2024) Combination of Hypertension and Diabetes Mellitus in the Practice of a Family Doctor. *World Science*. 2(84). doi: 10.31435/rsglobal_ws/30062024/8172

Copyright: © 2024 Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Шумова Н.В., Резніченко О.Г., Кратенко Г.С. This is an open-access article distributed under the terms of the **Creative Commons Attribution License (CC BY)**. The use, distribution or reproduction in other forums is permitted, provided the original author(s) or licensor are credited and that the original publication in this journal is cited, in accordance with accepted academic practice. No use, distribution or reproduction is permitted which does not comply with these terms.

Актуальність.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною смерті у жінок старше 65 років, але в амбулаторній практиці це питання часто недооцінюється. Недостатня діагностика серцево-судинної патології, а також атипова клінічна картина у жінок призводять до недостатньо ефективної терапії. Взаємозв'язок артеріальної гіпертензії (АГ) та цукрового діабету (ЦД) 2 типу встановлено на підставі результатів великомасштабних епідеміологічних та популяційних досліджень. Число хворих на АГ у поєднанні з ЦД 2-го типу останніми роками неухильно зростає, збільшуючи ризик розвитку як макро так і мікросудинних ускладнень, що прогресивно погіршує їх прогноз. Тому багатосторонній підхід до оцінки спірних питань у тактиці ведення хворих на АГ та ЦД 2-го типу та визначення шляхів їх вирішення на підставі науково обґрунтованих аргументів та фактів є актуальним клінічним завданням [1].

Наріжним каменем для цих двох захворювань є вирішення питання про призначення адекватної гіполіпідемічної терапії. Саме завдяки ній можна знизити один із основних факторів ризику атеросклерозу – холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та запобігти ризику розвитку фатальних подій протягом найближчих 10 років.

Є багато публікацій про призначення комбінованої гіполіпідемічної терапії при будь-яких захворюваннях серцево-судинної системи та ЦД 2 типу. Найбільш інформативними були саме ті, в яких були показані переваги спільного застосування (прояви синергічного ефекту) інгібіторів 3-гідрокси-3-метилглутарил кофермент А редуктази (статинів) та активаторів рецепторів для проліферації пероксисом - α (PPAR- α) (фібрати). Відомо, що статини та фібрати мають протизапальні, антиоксидантні та антитромботичні властивості, що впливає на регуляцію росту та міграції клітин гладкої мускулатури і в результаті покращує ендотеліальну дисфункцію.

Рівень ЛПНЩ є також прогностичним показником ризику розвитку інсультів при ЦД 2 типу з поєднанням декількох факторів ризику (АГ та дисліпідемія) особливо актуальне раннє виявлення та якнайшвидше призначення коригуючої гіполіпідемічної терапії для проведення лікування або профілактики ССЗ [2-4].

Клінічний випадок.

На прикладі клінічного випадку розглянемо алгоритм вибору гіполіпідемічної терапії коморбідного пацієнта. Цей клінічний випадок взятий з амбулаторної картки пацієнтки, яка перебуває на обліку у сімейного лікаря за місцем проживання.

Пацієнтка Д., 59 років, звернулася зі скаргами на підвищену стомлюваність при розумовій роботі, зниження працездатності, головні болі, головокружіння, шум у вухах, дискомфорт у ділянці серця на тлі підвищення артеріального тиску (АТ) до 170/100 мм рт. ст. Крім того, відзначає подразливість, погіршення пам'яті, поганий настрій, порушення сну в ранковий час (прокидається о 4-5 годині ранку). Дані скарги турбують пацієнтку протягом останніх 2 років.

Із анамнеза хвороби відомо, що в 2017 році хворій було діагностовано АГ, а через 2 роки – ЦД 2 типу. Лікування АГ здійснювалося нерегулярно, епізодично приймала каптоприл, щодо лікування ЦД 2 типу - постійно приймала гліклазид в комбінації з метформіном. Останній рік скарги мали стійкий характер, а значно посилилися протягом останніх 2-3 місяців. У зв'язку з погіршенням самопочуття щодо наполегливої рекомендації лікаря почала постійно приймати еналаприл 10 мг двічі на день. Незважаючи на постійний прийом препаратів АТ зберігався на рівні 150-160 мм рт.ст. і додатково був призначений індапамід 2,5 мг одноразово вранці натще.

Із анамнеза життя відомо, що пацієнтка не палить, рідко вживає алкоголь (1 раз на місяць), схильна до стресових впливів. Сімейний анамнез обтяжений – мати страждала на АГ, померла від гострого порушення мозкового кровообігу в 45 років.

При об'єктивному огляді: шкіра та слизові оболонки нормального кольору, чисті; підвищеного харчування - зріст - 160 см, вага - 100 кг, ІМТ – 39 кг/м². В легенях - везикулярне дихання, хрипів немає. При перкусії серця: ліва межа серця зміщена вліво на 1 см назовні від лівої серединно-ключичної лінії. Аускультативно: тони серця - звучні, ритмічні, акцент II тону над аортою, АТ - 178/96 мм рт. ст., ЧСС - 76 уд. /хв. Живіт - м'який, безболісний. Печінка - біля краю реберної дуги; симптоми Ортнера, Кера - негативні. Симптом Пастернацького - негативний з обох сторін. Периферичних набряків немає.

Показники лабораторних та інструментальних досліджень до призначення гіполіпідемічної терапії:

Клінічний аналіз крові та сечі – в межах нормальних показників. Біохімічне дослідження крові: цукор крові натще – 7,65 ммоль/л, загальний холестерин – 8,1 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – 5,2 ммоль/л, тригліцериди - 3,8 ммоль/л, функціональні проби печінки та нирок – від відхилень від норми.

ЕКГ: ритм синусовий, 85 уд./хв, поодинокі ліво шлуночкова екстрасистолія, ознаки гіпертрофії лівого шлуночка (індекс Соколова-Лайона 39 мм).

Добове моніторування АТ (ДМАТ): середній АТ –167,44 та 94,29 мм рт. ст.

ЕхоКГ: гіпертрофія лівого шлуночка, розширення порожнини серця та зниження скоротливості не визначено (ФВ ЛШ 62%). Доплерографія сонних артерій: комплекс інтима-медіа підвищеної ехогенності з дифузним порушенням диференціації на шари 0,11 - 0,12 см. В області загальної сонної артерії по задній стінці бляшка (стенозування просвіту на 25%). В області гирла внутрішньої сонної артерії невелика бляшка (стенозування просвіту приблизно на 20%).

Огляд окуліста: початковий гіпертензивна ангіопатія сітківки обох очей.

На підставі скарг, об'єктивного та клініко-інструментального обстеження був встановлений клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба II стадії, 2 ступеня, високий ризик ускладнень. Гіпертрофія лівого шлуночка. Гіпертонічна ангіопатія сітківки очей. СН стадія В, II ф.кл по NYHA із збереженою систолічною функцією ЛШ (ФВ=62%). Цукровий діабет 2 типу, субкомпенсований. Ожиріння 2 ступеня. Дисліпідемія.

Сімейним лікарем була призначена наступна терапія: трипліksam 10/2,5/5 мг – натще під контролем АТ, гліклазид 60 мг під час сніданку, метформин 850 мг – після вечері, розувастатин 20 мг – на ніч.

На контрольному обстеженні через 3 місяці пацієнтка скарг не пред'являла. При повторному дослідженні ліпідограми була відзначена позитивна динаміка щодо загального холестерину – 6,8 ммоль/л, однак показники ХС ЛПНЩ – 4,9 ммоль/л, тригліцериди – 3,5 ммоль/л були майже без змін. Додатково був призначений трайкор (фенофібрат) 145 мг – після обіду.

Через 3 місяці комбінованої терапії з застосуванням розувастатину 20 мг та фенофібрату 145 мг показники ліпідограми у пацієнтки значно покращилися, а саме: рівень загального холестерину досяг 4,8 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – 1,8 ммоль/л, тригліцеридів – 1,34 ммоль/л. Було погоджено продовження терапії з постійним відвідуванням сімейного лікаря кожні 3 місяці.

Обговорення.

У пацієнтів із діабетом порушений ангіогенез зменшує кровотік. Фенофібрат у пацієнтів з діабетом захищає від мікросудинних ускладнень. Дослідження ACCORD підтверджує ідею про те, що додавання фенофібрату до статину може принести користь пацієнтам із дисліпідемією на тлі діабету другого типу. За результатами дослідження комбінована терапія симвастатином та фенофібратом призвела до зниження макросудинних подій (відносного ризику ССЗ) у групі пацієнтів з атерогенною дисліпідемією (ТГ ≥ 2.3 ммоль/л і ХС-ЛПНЩ $\leq 0,9$ ммоль/л) на 31%. При цьому в дослідженні було показано добру переносимість комбінованої терапії [5].

Результати іншого великомасштабного дослідження - FIELD також показали зниження ризику на 27% на тлі терапії фенофібратом у пацієнтів зі змішаною атерогенною фенофібратом у пацієнтів зі змішаною атерогенною дисліпідемією. У групі фенофібрату частота розвитку нефатального ІМ достовірно знизилася на 24% ($p=0,01$), кількість випадків реваскуляризацій на 21% ($p=0,035$) [6].

Доведено, що лікування фенофібратом збільшує щільність капілярів і впливає на функцію ендотелію, за рахунок впливу на прогеніторні клітини.

У представленому клінічному випадку в пацієнтки на тлі прийому розувастатину та фенофібрату відмічалася значна зміна в позитивний бік показника тригліцериди з 3,8 ммоль/л до 1.34 ммоль/л. Стратегія зниження тригліцеридів призводить до додаткового зниження серцево-судинного ризику навіть при досягнутому рівні ЛПНЩ [7].

Проблема ефективності лікування та поліпшення прогнозу хворих на ЦД з АГ залишається складною. Успіх у лікуванні залежить від дотримання таких наступних положень: ефективності лікарських засобів (антигіпертензивних, цукрознижувальних гіполіпідемічних), здатності досягнути цільового рівня офісного АТ, показників ДМАТ, оскільки хворі на ЦД з АГ переважно належать до категорії non-dippers; досягнення та збереження високої прихильності до терапії протягом багатьох років, постійного контролю за коморбідними пацієнтами з боку сімейного лікаря.

REFERENCES

1. Duiyimuhan G, Maimaiti N. The association between atherogenic index of plasma and all-cause mortality and cardiovascular disease-specific mortality in hypertension patients: a retrospective cohort study of NHANES/ BMC Cardiovasc Disord. 2023 Sep 11;23(1):452. doi: 10.1186/s12872-023-03451-0. PMID: 37697281.
2. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee. J Hypertens. 2013 Jun;21(6):1011-53. doi: 10.1097/00004872-200306000-00001. PMID: 12777938.
3. Shinnakasu A1, Yamamoto K1, Kurano M1, Arimura H1, Arimura A1, Kikuti A1, Hashiguchi H1, Deguchi T1, Nishio Y1. The Combination Therapy of Fenofibrate and Ezetimibe Improved Lipid Profile and Vascular Function Compared with Statins in Patients with Type 2 Diabetes. J Atheroscler Thromb. 2017 Jul 1;24(7):735- 748. doi: 10.5551/jat.39446. Epub 2017 Apr 27.
4. Elam MB, Lovato LC, Crouse JR, Leiter LA, Linz P, Friedewald WT, Buse JB, Gerstein HC, Probstfield J, Grimm RH, Ismail-Beigi F, Bigger JT, Goff DC, Cushman WC, Simons-Morton DG, Byington RP: Effects of combination lipid therapy in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2018; 362:1563- 1574.
5. ACCORD Study Group, Ginsberg HN, Elam MB, Lovato LC et al. Effects of Combination Lipid Therapy in Type 2 Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2010 Apr 29;362(17):1563-74. doi: 10.1056/NEJMoa1001282.
6. FIELD study investigators. Keech A, Simes RJ, Barter P et al. Effects of long-term fenofibrate therapy on cardiovascular events in 9795 people with type 2 diabetes mellitus (the FIELD study): randomised controlled trial. Lancet 2015; 366(9500):1849-61.
7. Zhou J, Ni X, Huang X, Yao J, He Q, Wang K, Duan T: Potential Role of Hyperglycemia in Fetoplacental Endothelial Dysfunction in Gestational Diabetes Mellitus. Cell Physiol Biochem 2016; 39:1317-1328.