




RS Global
Journals

Scholarly Publisher
RS Global Sp. z O.O.
ISNI: 0000 0004 8495 2390

Dolna 17, Warsaw, Poland 00-773
Tel: +48 226 0 227 03
Email: editorial_office@rsglobal.pl

JOURNAL	World Science
p-ISSN	2413-1032
e-ISSN	2414-6404
PUBLISHER	RS Global Sp. z O.O., Poland
ARTICLE TITLE	DISEASE HISTORY OF A COMORBID PATIENT
AUTHOR(S)	Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Адамович І.В.
ARTICLE INFO	Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Адамович І.В. (2023) Disease History of a Comorbid Patient. <i>World Science</i> . 2(80). doi: 10.31435/rsglobal_ws/30062023/7993
DOI	https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/30062023/7993
RECEIVED	25 April 2023
ACCEPTED	06 June 2023
PUBLISHED	09 June 2023
LICENSE	 This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License .

© The author(s) 2023. This publication is an open access article.

DISEASE HISTORY OF A COMORBID PATIENT

Вовк К.В.

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

Шерстюк Л.Л.

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

Власенко О.О.

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

Адамович І.В.

медичний факультет, Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
м. Харків, Україна

DOI: https://doi.org/10.31435/rsglobal_ws/30062023/7993

ARTICLE INFO

Received: 25 April 2023

Accepted: 06 June 2023

Published: 09 June 2023

KEYWORDS

Comorbid Pathology,
Polypharmacy, Therapy.

ABSTRACT

In real clinical practice, more and more doctors encounter comorbid pathology. The combination of cardiovascular diseases with the pathology of other internal organs dictates the need to prescribe a variety of drugs. A comorbid patient is a serious problem for any clinician, since in this case it is necessary to take into account several components of therapy, which makes it difficult to control the effectiveness of the treatment, increases polypharmacy, the likelihood of developing local and systemic side effects of drugs, and also reduces adherence to therapy. The article presents a discussion of the clinical case of a comorbid patient, which required a broad outlook of the therapist in the field of not only cardiological aspects of diagnosis and treatment, but also nephrological, rheumatological. The stages of the performed diagnostic search with the verification of the clinical diagnosis and the tactics of the prescribed pharmacotherapy are given. Based on the presented data, it is shown that in conditions of comorbidity it is difficult for a doctor to avoid polypharmacy. We present to your attention a clinical observation in which combined independent clinical conditions acquire the character of comorbid processes, determining the difficult situation of choosing a rational therapy.

Citation: Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Адамович І.В. (2023) Disease History of a Comorbid Patient. *World Science*. 2(80). doi: 10.31435/rsglobal_ws/30062023/7993

Copyright: © 2023 **Вовк К.В., Шерстюк Л.Л., Власенко О.О., Адамович І.В.** 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.

У реальній клінічній практиці дедалі частіше лікарі зустрічаються з коморбідною патологією. Поєднання серцево-судинних захворювань із патологією інших внутрішніх органів диктує необхідність призначення безлічі препаратів. При поліпрагмазії важко уникнути взаємодії ліків, місцевих та системних побічних ефектів, передбачити ефективність терапії, підвищити прихильність до лікування. Коморбідний пацієнт - це завжди певний виклик для

лікаря, що вимагає знань не тільки в терапії, але і у вузькоспеціалізованих сферах [1,2]. У представленому клінічному спостереженні пацієнт надійшов у кардіологічне відділення, однак у нього була також ревматологічна патологія (подагра), ураження нирок (у рамках кардіоренального континууму), що вимагало призначення багатьох препаратів, зміни терапії в динаміці. Коморбідність впливає на прогноз для життя, збільшує ймовірність летального результату. Однак більшість проведених клінічних досліджень включає пацієнтів з окремою патологією, роблячи коморбідність критерієм виключення.

Відсутність єдиного комплексного наукового підходу до оцінки коморбідності спричиняє прогалини у клінічній практиці. Поєднана патологія створює нову клінічну ситуацію, що вимагає врахування її особливостей при виборі оптимального лікарського препарату та, найголовніше, відсутності протипоказань до призначення цього засобу з боку конкуруючого захворювання. Коморбідний пацієнт є серйозною проблемою для будь-якого клініциста, оскільки в даному випадку необхідно враховувати кілька складових терапії, що ускладнює контроль ефективності лікування, сприяє збільшенню поліпрагмазії, ймовірності розвитку місцевих та системних побічних ефектів лікарських препаратів, а також знижує відданість терапії. Лікування коморбідних розладів диктує необхідність ретельного дотримання вимог раціональної фармакотерапії, високого клінічного професіоналізму та широкого кола знань у галузі суміжних спеціальностей [3,4].

У статті представлено обговорення клінічного випадку коморбідного пацієнта, який зажадав широкого кругозору терапевта в галузі не лише кардіологічних аспектів діагностики та лікування, а й нефрологічних, ревматологічних. Наведено етапи виконаного діагностичного пошуку з верифікацією клінічного діагнозу та тактика призначеної фармакотерапії. На підставі представлених даних показано, що в умовах коморбідності лікаря важко уникнути поліпрагмазії. У реальній клінічній практиці все частіше йде обговорення кардіоренального та інших континуумів. Як правило, всі клінічні рекомендації, стандарти надання медичної допомоги визначають порядок діагностичного пошуку, призначення оптимальної терапії у пацієнта із конкретним захворюванням. У реальній клінічній практиці в умовах стаціонару ми стикаємося із проблемою призначення лікування у пацієнтів із коморбідністю [5].

Іноді при поєднанні захворювань виникає необхідність призначення протилежних механізму дії препаратів, а поліпрагмазія відбивається на стані нирок. Лікар виявляється у складній ситуації, коли потрібно зберегти баланс між призначенням ліків, що надають сприятливий ефект протягом одних хвороб і не викликають негативних наслідків, побічних ефектів стосовно інших наявних станів, запобігання ураженням нирок. Представляємо вашій увазі клінічне спостереження, в якому поєднанні самостійні клінічні стани набувають характеру коморбідних процесів, визначаючи складну ситуацію вибору раціональної терапії.

Клінічний випадок.

Хворий О., 74 роки, знаходився на обстеженні та лікуванні в кардіологічному відділенні міської клінічної лікарні № 8 м. Харкова. Був госпіталізований за направленням сімейного лікаря зі скаргами на задишку із утрудненим вдихом, набряки нижніх кінцівок, збільшення в обсязі живота, головний біль при підвищенні артеріального тиску (максимально до 180-190/95-100) мм рт.ст.), зменшення кількості сечі, що відокремлюється, в останні три доби до 700 мл на добу. Одночасно хворий відчував сильний біль у першому плюснефаланговому суглобі лівої стопи з його припухлістю, гіперемією, гіпертермією. З анамнезу відомо, що протягом 15 років страждає на гіпертонічну хворобу, однак постійно антигіпертензивні препарати не приймав. Цукровий діабет діагностований 7 років тому, постійно приймає діабетон MR 60 мг на добу та метформін 1000 мг на добу.

Із анамнезу захворювання відомо, що пацієнт тривалий час (8 років) страждає на тофусну форму подагри з формуванням масивних тофусів у кистях, ліктьовому суглобі з рецидивами нападів болю та почервоніння суглобів, з приводу яких приймав нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) – ібупрофен, диклофенак та інші. Спеціальної терапії не отримував. Погіршення стану відзначає протягом останніх двох місяців, коли почали наростати вищезгадані скарги. Останні 5 днів приймав фуросемід по 40 мг (1т) у зв'язку

з набряками нижніх кінцівок. Останні три дні почали турбувати болі в дрібних суглобах стоп і особливо в першому плюснефаланговому суглобі лівої стопи з його почервонінням та набряком, через що не міг нормально ходити. Останню добу до госпіталізації спав сидячи.

При госпіталізації загальний стан хворого - середньоважкий. Підвищеного харчування (коло талії 110 см, вага – 95 кг, зріст – 165 см (ІМТ - 35,2 кг/м²). Шкірні покриви – бліді, чисті. Периферичні лімфовузли – не пальпуються. При аускультатії дихання - жорстке, дрібнопухирчасті вологі хрипи до кута лопаток з обох сторін, ЧДР – 26/хв. При аускультатії тони серця – приглушені, ритмічні, акцент ІІ тону над аортою легеневою артерією. АТ 210/110 мм.рт.ст., ЧСС – 70/хв. Живіт – м'який, безболісний при пальпації. Сечоточникові точки при пальпації безболісні. Биття попереку безболісне з обох сторін. Відзначається набряклість та почервоніння першого плюснефалангового суглоба зліва з порушенням його пасивних та активних рухів, підшкірні тофуси в області кистей, ліктьових суглобів, виражені набряки на нижній кінцівках.

Хворому було проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження. Визначено зниження рівня гемоглобіну до 115 г/л, еритроцитів – до $3,7 \times 10^{12}$ /л, підвищення рівня АЛТ до 74 ммоль/л, АСТ – до 49 ммоль/л, СРБ до 152 мг/л, підвищення глікозильованого гемоглобіну до 9,0 % та сечової кислоти – до 521 мкмоль/л, виявлено гіперкаліємію з підвищенням рівня калію до 6,26 ммоль/л та збільшення концентрації азотистих шлаків (сечовини – до 31 ммоль/л, креатиніну – до 190 мкмоль/л), ШКФ - 22 мл/хв/1,73м², у загальному аналізі сечі виявлялася еритроцитурія до 70 – 80 у зору, зниження частки сечі. За даними рентгенографії ОГК відзначається збільшення розмірів серця, двосторонній гідроторакс. На ЕКГ – ритм синусовий 70/хв, електрична вісь серця відхилена вліво, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Під час проведення ехокардіографії встановлено наявність гіпертрофії лівого шлуночка з індексом маси міокарда 111 г/м², ФВ – 42%, помірна дилатація передсердь та правого шлуночка, неспецифічні дегенеративні зміни стінок аорти, стулок аортального клапана. При УЗД органів ШКТ та нирок – ознаки гепатомегалії, хронічного пієлонефриту.

З урахуванням отриманих даних було встановлено клінічний діагноз: Гіпертонічна хвороба 3 стадії, 3 ступеня, ризик ІV. ІХС. Атеросклеротичний кардіосклероз: дегенеративні зміни стінок аорти та аортального клапана. ХСН ІІ Б ст, ІV ф.кл. по НУНА. Гіпертонічний криз, ускладнений гострою лівошлуночковою недостатністю. Цукровий діабет, 2 тип, середньої тяжкості. ХХН ІV стадії. Подагра, тофусна форма, рецидивуючий перебіг, подагричний артрит першого плюснефалангового суглоба лівої стопи. Ожиріння ІІ ступеня.

Хворий отримував пролонговані нітрати внутрішньовенно крапельно, сечогінні препарати – торасемід – парентерально коротким курсом - 2 доби, з подальшим проведенням гемодіалізу – 3 сеанси, клопідогрель 75 мг, лізіноприл 20 мг, розувастатин 10 мг. Хворий був переведений на інсулінотерапію. Для усунення проявів артриту та вираженого больового синдрому був призначений преднізолон внутрішньовенно 120 мг на добу протягом 3-х днів, з наступним прийомом внутрішньо 60 мг/добу та поступовим зниженням дози до відміни в умовах поліклінічного спостереження (під строгим контролем острофазових показників крові). На фоні терапії спостерігалася позитивна динаміка в клінічній картині у вигляді значного зменшення ознак декомпенсації серцевої недостатності, гіпергідратації (зменшення задишки та набряків, збільшення об'єму сечі, що виділяється, до 2,5 -3 літрів на добу), а також зниження рівня К до 4,67 ммоль /л, креатиніну - до 150,3 мкмоль/л, сечовини - до 21,5 ммоль/л. Протягом 12 діб показники азотемії практично нормалізувалися: сечовина – 13,1 ммоль/л, креатинін – 113 мкмоль/л, ШКФ – 41 мл/хв/1,73 м². Зберігалася гіперурикемія (рівень сечової кислоти – 489 мкмоль/л).

Хворого виписали зі стаціонару під нагляд сімейного лікаря із рекомендаціями продовжити терапію. Рекомендації з лікування включали: лізіноприл 20 мг, клопідогрель 75 мг, розувастатин 10 мг, флелуксостат 80 мг під контролем рівня сечової кислоти, при підвищенні тиску в нічний час додати лерканідипін 10 мг на ніч, інсулінотерапія (раз на три місяці перевіряти вміст глікозильованого гемоглобіну).

Обговорення клінічного випадку.

Таким чином, у представленому клінічному випадку у пацієнта з тривалим анамнезом артеріальної гіпертензії у поєднанні з такими супутніми захворюваннями, як цукровий діабет, подагра, ожиріння виникли умови для патогенетичного об'єднання цих хвороб в коморбідний комплекс, що ускладнює і обмежує вибір лікарської терапії.

З одного боку, декомпенсація серцевої недостатності вимагала проведення активної діуретичної терапії, з іншого — наявність гострого нападу подагри та гострого пошкодження нирок обмежувала можливість їх застосування. Тому з урахуванням наявності гіперкаліємії, підвищення азотистих шлаків та олігурії використано метод замісної терапії у вигляді гемодіалізу, що сприяло швидкому поліпшенню лабораторних показників та загальному стану пацієнта.

Згідно з сучасними рекомендаціями, за наявності подагричного артриту можливе призначення НПЗП, колхіцину або глюкокортикоїдів. В даному випадку використання НПЗП та колхіцину було абсолютно протипоказане через порушення функції нирок, азотемії, декомпенсації ХСН. Тому препаратом вибору з'явився преднізолон, який також повинен призначатися з обережністю та на мінімально короткий час через можливий негативний вплив на вуглеводний обмін у пацієнта з цукровим діабетом та ожирінням. Призначення флєбуксостату для зниження рівня сечової кислоти мало бути відстроченим на 4 тижні після усунення нападу артриту.

Висновки.

У реальній клінічній практиці в умовах стаціонару зустрічаються пацієнти, які мають поєднання кількох патологій, для яких вибір адекватної терапії є надзвичайно складним процесом, що вимагає оцінки ризику та користі кожної групи препаратів, переваги метаболічно нейтральних ліків, а іноді й прийому протипоказаних засобів щодо певної патології, але життєво показаних щодо іншого захворювання. Необхідно враховувати синдроми, що зумовлюють мультиорганні ураження, можливий патогенетичний механізм недостатності різних органів, що дозволить призначати адекватну терапію і досягати поліпшення прогнозу захворювання.

REFERENCES

1. Robinson PC. Gout - An update of aetiology, genetics, co-morbidities and management. Maturitas. 2018 Dec;118 - P. 67-73. [https://www.maturitas.org/article/S0378-5122\(18\)30537-1/fulltext](https://www.maturitas.org/article/S0378-5122(18)30537-1/fulltext).
2. Thomas Bardin, Pascal Richette Impact of comorbidities on gout and hyperuricaemia: an update on prevalence and treatment options / BMC Medicine (2017) 15 – P. 123 <https://bmcmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0890-9>.
3. Lisa K. Stamp, Peter T. Chapman Gout and its comorbidities: implications for therapy Rheumatology 2013;52 - P. 34 – 44 <https://academic.oup.com/rheumatology/article/52/1/34/1828253>.
4. Chang-Fu Kuo, Matthew J Grainge, Christian Mallen, Weiya Zhang, Michael Doherty Comorbidities in patients with gout prior to and following diagnosis: case-control study/ Rheum Dis 2016;75 – P. 210–217. <https://ard.bmj.com/content/annrheumdis/75/1/210.full.pdf>.
5. Jonas Hoffmann, Burkhard Haastert, Manuela Brüne, Matthias Kaltheuner, Alexander Begun, Nadja Chernyak, Andrea Icks How do patients with diabetes report their comorbidity? Comparison with administrative data/ Clinical Epidemiology 2018;10 – P. 499–509 <https://www.dovepress.com/getfile.php?fileID=41791>.