

Ревматичні захворювання з позицій сучасної психосоматики

За матеріалами IV Науково-практичної конференції «Міждисциплінарні проблеми в ревматології» (16 травня, м. Київ)

На прийомі в терапевта чи ревматолога досить часто трапляються хворі, котрі демонструють виразні ознаки депресії та тривоги, соціальної дезадаптації, особливо при тривалому перебігу захворювання, частих повторних загострених, невизначеності терапевтичної стратегії. Виникають питання: якою мірою лікар терапевтичного профілю може вплинути на психологічний компонент ревматичного захворювання та де знаходяться межі компетенції психіатра?



Професор кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук **Олена Олександрівна Хаустова** представила

генетичних аномалій і генних поліморфізмів. Отже, ці хворі вразливі й до дії стресу.

Депресія та тривога – «вірні» супутники стресу та хронічних неінфекційних захворювань. Із позицій сучасної психосоматики депресію розглядають як одну з патологічних ланок реакції на стрес, фізіологічною основою якої є дифузна нейроімуноендокринна система (DNIES). Це універсальна система реагування на стресорні фактори, контролює й захисту організму, в якій зв'язки між емоційною та когнітивною сферами, ендокринною й імунною системами здійснюються за посередництва нейротрансмітерів, гормонів і цитокінів (рис. 1).

За цією моделлю будь-який соматичний розлад можна пов'язати з депресією та тривогою, а депресію та тривогу – із соматичним розладом через низку патофізіологічних ланок.

Не є винятком і ревматична патологія. За даними опитування, проведеного 2006 року в Естонії, 32% респондентів із тих, які мали ревматичне захворювання, відзначили наявність в їхньому житті хронічного стресу, порівняно з 13% у загальній популяції. Доведено, що психологічний стрес разом із хронічним запаленням і структурними змінами є однією з ланок підсилення та хронізації болю при ревматичних захворюваннях (D.A. Walsh, D.F. McWilliams, 2014). Хронічний стрес і депресія через гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову вісь підтримують біль і запалення, сприяють подальшому розвитку хвороби.

З іншого боку, ланцюжок «біль → негативні емоції → хвороблива поведінка» також впливає на перебіг ревматичної патології (R.J. Gatchel et al., 2011). Тому тамування болю є однією з пріоритетних задач лікування.

J.A. Sturgeon і співавт. (2016) узагальнюють роль афективних розладів при ревматоїдному артриті. Депресія та тривога, що зростають на тлі больового синдрому, невдоволеності терапією й невизначеності прогнозу, порушують прихильність до медикаментозного лікування, перешкоджають активній позиції пацієнта в прийнятті хвороби та пошуку шляхів реабілітації, зменшують резерви адаптації до повсякденних стресів і можливості контролю поведінки, поглиблюють функціональну, соціальну та трудову дезадаптацію, сприяють підвищенню рівня активності захворювання.

«Трагедія терапії полягає в тому, що депресію лікують недостатньо», – зауважила професор О.О. Хаустова. Переходячи до розгляду засобів терапії тривожно-депресивних розладів, доповідач заклала обмежити застосування трициклічних антидепресантів, які «за інерцією» продовжують застосовувати лікарі терапевтичного профілю. Через широкий спектр потенційно небезпечних побічних ефектів, які потребують ретельного моніторингу, ці препарати мають застосовуватися лише в умовах стаціонару. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗС) посили місце препаратів вибору в зарубіжних клінічних настановах і національному клінічному протоколі надання допомоги при великому депресивному розладі (ВДР). Але сучасна парадигма лікування депресії зміщується від вибіркового інгібування зворотного захоплення серотоніну до об'єднання цього механізму з іншою фармакологічно дією всередині серотонінової системи. Одним із перших препаратів мульти-модальної дії, який був синтезований ще в 1970-х роках, є тразодон. Наразі це перший в Україні модулятор серотонінової системи – антагоніст і інгібітор зворотного захоплення серотоніну. На думку експертів психофармакології, «тразодон є найкращим прикладом сучасного модулятора серотонінової системи з мульти-модальними препаратами із рецепторною дією» (D.A. Morrissette, S.M. Stahl, 2015).

Завдяки поєднанню антагонізму стосовно серотонінових рецепторів та інгібуванню зворотного захоплення серотоніну тразодон демонструє унікальну терапевтичну гнучкість при застосуванні в різних дозах та є ефективним при широкому спектрі коморбідних станів, асоційованих із ВДР, таких як порушення сну, тривога, сексуальна дисфункція (A. Fagioli et al., 2012).

Фармакодинамічний спектр тразодону розкривається поступово при нарощуванні дози. У дозі 50-150 мг можна отримати гіпноседативний ефект, що сприяє зменшенню тривожності й покращенню сну. У дозі 150-300 мг реалізується анксиолітична дія та починає проявлятися антидепресивний

ефект за рахунок антагонізму до серотонінових рецепторів 5-HT_{2A}. У діапазоні 300-600 мг/добу повною мірою реалізується ефект СІЗС і тразодон стає потужним антидепресантом, ефективним при депресії будь-якої тяжкості.

Серед основних переваг лікування тразодоном були зазначені такі (E. Frecka, 2010):

- швидке зменшення ключових симптомів депресії;
- потужний протитривожний ефект із першого дня лікування;
- відновлення якості та тривалості сну з першого дня лікування;
- поліпшення сексуальної функції як у чоловіків, так і в жінок.

В Україні тразодон представлений компанією «Ділео Фарма» під назвою Триттіко. Останнім часом інтерес до тразодону посилюється у зв'язку з появою лікарської форми з контрольованим вивільненням – Триттіко XR, що забезпечує правильну фармакокінетичну модель без піків концентрації та зі швидким формуванням плато. Завдяки цьому знижується ризик виникнення таких побічних ефектів, як денна сонливість і гіпотензія, особливо в перший тиждень прийому та на етапах титрування дози препарату. Варто зазначити, що таблетки Триттіко XR 300 мг діляться навпіл, отож мінімальний крок титрування становить 150 мг. Звичайна лікарська форма препарату допускає крок титрування 50 мг (таблетки по 150 мг діляться на 3 частини).

З огляду на дозозалежну фармакодинаміку, гнучке дозування та доведену безпеку перевагами тразодону можуть скористатися у своїй практиці різні фахівці на амбулаторному прийомі.

Психіатри застосовують Триттіко XR у дозі 300 мг при ВДР із тривогою, агітацією й порушенням сну, а також Триттіко в дозі 75 мг для корекції розладів поведінки в пацієнтів із деменцією.

Неврологи можуть застосувати Триттіко 150 мг у пацієнтів із тривогою, депресивною симптоматикою, порушеннями сну, Триттіко 75 мг – при соматоформній дисфункції.

Ревматологи можуть рекомендувати Триттіко 75 мг пацієнтам, які виявляють ознаки тривоги, депресивну симптоматику та мають порушення сну на тлі больового синдрому, а також застосувати Триттіко 150 мг у пацієнтів із більш виразними проявами депресії.

У підсумку слід зазначити, що психологічна складова проблеми лікування соматичних захворювань набуває дедалі більшої актуальності в усьому світі. У зв'язку з пандемічною поширеністю тривожно-депресивних станів обмежена кількість психіатрів і психологів неспроможна охопити всіх пацієнтів кваліфікованою допомогою. На необхідності скринінгу афективних розладів лікарями-інтерністами наголошують у своїх рекомендаціях професійні асоціації. Зважаючи на руйнівні наслідки тривоги та депресії, що практично унеможливають ефективний менеджмент будь-якої соматичної патології, ця проблема потребує подальшого вивчення в міждисциплінарному аспекті.

Підготував **Дмитро Молчанов**

ТРИТТИКО XR 300 мг

Тразодону гідрохлорид 300мг

мульти-модальний модулятор серотонінової системи¹

НОВІ МОЖЛИВОСТІ В ЛІКУВАННІ ДЕПРЕСІЇ²

- Потужний антидепресивний ефект³⁻⁵
- Швидка відповідь на терапію²⁻⁴
- Високий відсоток досягнення ремісії^{5,6}
- Баланс ефективності й безпеки²
- Швидке повернення до повноцінного життя⁶

Стисла характеристика лікарського засобу Триттіко.
Триттіко є похідним тразолопидину. Ефективним для лікування депресивних станів, в тому числі депресії, що поєднуються з тривогою й порушеннями сну, і відрізняється швидким початком дії. Триттіко стабілізує емоційний стан, покращує настрій, послаблює психічну залежність від алкоголю. На відміну від інших психотропних засобів Триттіко не протипоказаний при глаукомі й розладах з боку сечовидільної системи, не має екстрапірамідних ефектів і не потенціює адренергічну передачу. Не має антихолінергічної активності, тому не асоціюється з впливом на функцію серця. Триттіко є антидепресантом із седативними властивостями, що може призводити до сонливості упродовж перших днів прийому препарату. Іноді можуть виникати інші побічні реакції. Для більш детальної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування.
Виробник лікарського засобу: Азіенде Кіміке Ріуніте Анжеліні Франческо - А.К.Р.А.Ф. - С.п.А., Віа Бенкіо Дел П'юнокіо, 22 - 60100 Анкона (АН), Італія.
Р.П. МОЗ України для Триттіко XR 300мг № 1275 UA/15577/01/02 від 24.11.2016.

Інформація для лікарів (і фармацевтів) для використання в професійній діяльності.

1. Stahl S. University of California, San Diego, Debi Ann Morrissette Neuroscience Education Institute «Modulating the serotonin system in the treatment of major depressive disorder-ERRATUM». Article in CNS spectrums. — December 2014.
2. Sheehan D.V., Croft H.A., Gossen E.R. et al. Extended-release trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study // Psychiatry (Edgmont). — 2009. — 6. — 20-33.
3. Kasper S., Olivieri L., Di Loreto G., Dionisio P. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and paroxetine in the treatment of major patients with major depressive disorder // Current Medical Research and Opinion. — 2005. — V. 21. — P. 1139-1146.
4. Munizza C., Olivieri L., Di Loreto G. et al. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and sertraline in the treatment of major depressive disorder // Current Medical Research and Opinion. — 2006. — V. 22. — P. 1703-1713.
5. Iva Cesana. Часовий вплив лікування депресії тразодоном // МІЖК. — 2012. — № 7 (61). — С. 161-162.
6. Fagioli A. et al. Rediscovering Trazodone for the treatment of major depressive disorder // CNS Drugs. — 2012. — 26. — 1033-1049.

ANGELINI



Рис. 1. Модель нейроімуноендокринної системи (DNIES) як універсальної системи стресу

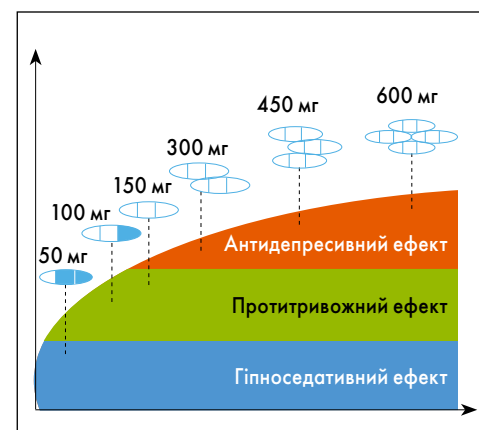


Рис. 2. Спектр фармакологічної дії тразодону залежно від дози