

Т.М. Слободін, д. мед. н., професорка, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика МОЗ України, м. Київ

Як не допустити хронізації больових синдромів?

Чому одна людина після травми дуже швидко повертається до звичного життя, тоді як в іншій навіть незначне травмування або перенесений радикуліт призводять до інвалідизації через біль, якого майже неможливо позбутися? Біль – суб'єктивне переживання ноцицептивної інформації, що надійшла до мозку. При цьому він може не відповідати параметрам інтенсивності та тривалості пошкоджувального впливу. Справа в тому, що відчуття болю також залежить від емоційних, когнітивних факторів, як-от тривога, очікування болю, досвід минулих переживань, соціокультурні впливи тощо.

Фактори ризику хронізації болю

Біль, депресивні розлади, порушення сну та швидка стомлюваність мають тісний зв'язок і досить широкі «зони перекриття» (Olayon, 2012). Тож що є первинним – біль, який призводить до депресії, чи депресія, що проявляється болем? Хронічний біль є причиною (фактором ризику) тривожних та депресивних розладів. Своєю чергою пацієнти із тривожно-депресивними розладами та когнітивними порушеннями більш сприйнятливі до болю. До того ж біль є проявом, своєрідною «маскою» соматизованої депресії, при цьому хронічний біль та тривожно-депресивний розлад об'єднують загальні патогенетичні ланки.

Факторами ризику хронізації болю є:

- стать, генотип;
- вплив навколишнього середовища (гострі травми чи захворювання у критичні періоди життя, стресогенні події тощо);
- особистісні характеристики (песимізм, невротизація, тривожність, катастрофізація, схильність до залежностей).

Невропатичний (НБ), або хронічний біль взаємопов'язаний з емоційними розладами, як-от тривога та депресія (Denk et al., 2014). Такий біль асоційований зі зниженням щільності сірої речовини мозку в префронтальній корі й таламусі. Тривога, депресія та хронічний біль є результатом надмірної активності мигдалини та недостатньої активності префронтальної кори (Higgins, George, 2007).

Встановлено, що на наявність болю в попереку може впливати психосоціальний стрес, пережитий на роботі. Було досліджено зв'язок між психологічним стресом та болем у попереку серед 354 працівників районних лікарень м. Гаутенг (Південна Африка), які самостійно заповнювали анкету-опитувальник. За отриманими результатами, біль у нижній частині спини (БНС) відзначали 47,46% учасників. При цьому 67% осіб, які весь час зазнавали стресу на роботі, страждали на БНС. Стрес, спричинений роботою, підвищував ризик розвитку БНС (Olivier et al., 2010).

НБ призводить до появи як розладів настрою (тривога, депресія), так і сну, зниження якості життя та функціональних порушень у пацієнта. Зокрема, понад 25% осіб із НБ повідомляють про помірний або значний дискомфорт через тривогу, тоді як 60% – через проблеми зі сном (Meyer-Rosberg et al., 2001).

Отже, НБ та супутні захворювання істотно погіршують якість життя хворих та здатність нормально функціонувати (Agroff et al., 2007; O'Connor, 2009).

Невропатичний біль та коморбідна патологія

Згідно з настановою Національного інституту здоров'я і клінічного вдосконалення Великої Британії (NICE, 2009) із ведення хворих на БНС, при виразному дистресі доцільною є програма психологічної терапії. До того ж перед наданням рекомендації щодо хірургічного втручання пацієнтам, які отримали повний пакет лікування (включно з фізичною, психологічною, медикаментозною складовими), але продовжують страждати на БНС, за наявності психологічного дистресу слід призначати відповідну терапію.

НБ та мігрень також мають спільні патогенетичні механізми розвитку (Vecsel et al., 2015). Гіперактивність периферичних та центральних ноцицептивних систем являє собою мішень для лікування хронічної мігрені. При цьому відомо, що коморбідна патологія є поширеною серед пацієнтів із хронічною, ніж епізодичною мігренню (Lipton, 2018). Незважаючи на тяжкість мігрені, наявність алодинії, надмірне вживання протимігренозних засобів, а також коморбідні стани – особливо тривога,

депресія та больові синдроми, незалежно впливають на хронізацію мігрені.

За даними Mercante et al. (2011), мігрень є найпоширенішим супутнім діагнозом серед пацієнтів із генералізованим тривожним розладом (порівняно з контрольною групою), тоді як головний біль напруження – зіставний в обох групах. Щодо двобічних зв'язків мігрені та депресії, серед осіб із мігренню спостерігається високий рівень депресії та навпаки, серед хворих на депресію – високий рівень мігрені (Breslau et al., 2003).

Якщо порівняти наявність депресії у пацієнтів з епізодичною і хронічною мігренню та здорових осіб, можна стверджувати, що поширеність депресії зростає із хронізацією мігрені: у загальній популяції на депресію страждають 9,2%; серед осіб з епізодичною мігренню – 17,2%, із хронічною – 30,2% (Martin et al., 2006; Buse et al., 2010). Аналогічна залежність спостерігається для БНС.

Лікування пацієнтів із депресією та порушеннями сну

Як відомо, депресія лишається одним із розладів психіки. За оцінками ВООЗ, у світі на депресію страждають понад 350 млн осіб; вона посилює глобальний тягар хвороб і стає однією з основних причин інвалідності.

Відповідно до настанови з лікування депресії, розробленої Національною службою охорони здоров'я Великої Британії для лікарів первинної та вторинної ланок надання медичної допомоги (NHS, 2017), доцільно запроваджувати різноманітні варіанти лікування, але коли розвивається депресія (незалежно від наявності симптомів тривоги у структурі), призначення прегабаліну неможливе – слід застосовувати ті чи інші антидепресанти. Зокрема, якщо депресія пов'язана з виразними порушеннями сну, препаратами першої лінії терапії є міртазапін, трициклічні антидепресанти та тразодон.

Необхідно пам'ятати, що для міртазапіну характерні такі побічні ефекти, як збільшення маси тіла та набряки. До того ж його треба з обережністю призначати пацієнтам із серцево-судинними захворюваннями або сімейним анамнезом подовження інтервалу QT, а також при одночасному використанні з іншими ліками, що можуть пролонгувати інтервал QT. Міртазапін впливає на низку різних рецепторних систем, блокуючи пресинаптичні норадренергічні α_2 -рецептори й посилюючи вивільнення норадреналіну, а також збільшує вивільнення серотоніну, що може призводити до легкої ортостатичної гіпотензії та антихолінергічних побічних ефектів.

Тразодон (похідне триазолпіридину) – ефективний засіб для лікування депресивних станів, зокрема депресії, пов'язаної з тривожністю і порушенням сну, що відрізняється швидким початком дії (близько одного тижня). Тразодон є інгібітором зворотного захоплення серотоніну та антагоністом 5-HT_{2A}-рецепторів, активізація яких зазвичай пов'язана із появою безсоння, тривожності, психомоторного збудження та змін статевої функції.

Зокрема, Триттіко (тразодон) чинить виразну антидепресивну та прокогнітивну дію (як агоніст 5-HT_{1A}-рецепторів), відновлює фізіологічну структуру сну, поліпшує сексуальну функцію та виявляє протитривожний ефект (як антагоніст 5-HT_{2A}- та 5-HT_{2C}-рецепторів), а також нормалізує харчову поведінку (як антагоніст 5-HT_{2C}-рецепторів) (Stahl et al., 2009). Доза тразодону, в якій він демонструє антидепресивну дію, становить 150–600 мг (Stahl, 2014).

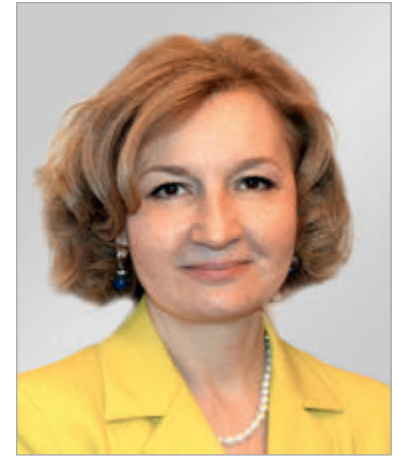
На відміну від інших психотропних засобів, тразодон не протипоказаний при глаукомі та розладах із боку сечовивідної системи, не чинить екстрапірамідних ефектів та не потенціює адренергічну передачу. Тразодон має

антихолінергічної активності, тому не виявляє типового для трициклічних антидепресантів впливу на функцію серця. Таким чином, його молекула забезпечує мультимодальний ефект. До того ж, завдяки антагоністичній дії щодо рецепторів 5HT_{2A}, тразодон можна використовувати для запобігання виникненню початкових і довготривалих побічних явищ селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну, таких як тривожність, безсоння та сексуальна дисфункція.

Слід брати до уваги, що близько 60% пацієнтів лікарів-неврологів – це особи похилого віку, які мають ризик розвитку когнітивних порушень та деменції. Своєю чергою добре відомо, що при деменції призначати седативні та снодійні препарати не рекомендовано, оскільки вони здатні підсилювати прояви деменції. Натомість тразодон доцільно використовувати пацієнтам похилого віку (від 60 років), що страждають на депресію та порушення сну. Також при ішемічній хворобі серця тразодон є препаратом вибору порівняно із трициклічними антидепресантами, призначати які за наявності кардіологічної патології категорично не рекомендовано (Vaccaro et al., 2019).

Висновки

Незважаючи на те що тразодон затверджений у більшості країн світу для лікування основних депресивних розладів, його використання є поширеним за багатьох інших станів, таких як первинна або вторинна інсомнія,



Т.М. Слободін

генералізований тривожний, панічний, обсессивно-компульсивний, посттравматичний стресовий розлади (Bossini et al., 2015). Також продемонстровано ефективність і добру переносимість тразодону в лікуванні психозу та збудження у дорослих пацієнтів із хворобою Альцгеймера, судинною або змішаною деменцією (Seitz et al., 2011).

Таким чином, тразодон – безпечний і ефективний антидепресант, модулятор серотонінової системи з подвійним механізмом дії, що зумовлює його додаткові переваги: він сприяє відновленню фізіологічної структури сну, чинить протитривожну та прокогнітивну дію. Препарат не викликає звикання і «синдрому скасування», а у складі комплексної терапії певною мірою запобігає хронізації больових синдромів.

ТРИТТИКО

Тразодону гідрохлорид 75 мг, 150 мг, 300 мг

Мультимодальний модулятор серотонінової системи¹

РЕАБІЛІТАЦІЯ ПРОФЕСІЙНОГО ТА ОСОБИСТОГО ЖИТТЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕПРЕСІЄЮ, ТРИВОГОЮ ТА БЕЗСОННЯМ²

- Швидке усунення ключових симптомів депресії^{3,4,9}
- Відновить фізіологічний сон та усуне тривогу й агітацію^{5,6}
- Відновить денну активність, збереже когнітивну функцію⁷
- Поліпшить потенцію й лібідю як у чоловіків, так і в жінок^{2,7}
- Додасть ефективності в роботі й яскравих барв в особистому житті^{2,8}

Коротка характеристика лікарського засобу Триттіко.
Триттіко є похідним триазолпіридину. Є ефективним для лікування депресивних станів, в тому числі депресії, що поєднуються з тривогою і 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 і розладах з боку сечовивідної 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 з седативними властивостями, що може призводити до сонливості протягом перших днів прийому препарату. Інші можуть виникати інші побічні реакції. Для більш детальної інформації ознайомтеся з інструкцією для медичного застосування. Виробник лікарського засобу: Азіенде Кіміно Ріуніте Анкеліні Франческо – А.К.Р.А.Ф. – С.п.А., Віа Венкіо Дел Піннокіо, 22 – 60100 Анкона (АН), Італія. P/п МОЗ України для Триттіко таблетки пролонгованої дії № UA/9939/01/01 від 29.05.2019 №1194, № UA/9939/01/02 від 29.05.2019 №1194, № UA/15577/01/02 від 29.05.2019 №1194.

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

¹ Stahl, University of California, San Diego, Debbi Ann Mortimore Neuroscience Education Institute – Modulating the serotonin system in the treatment of major depressive disorder – EPR010104, Article in CNS Spectrums – December 2014.
² A. Spigarello et al. Clinical guidelines for the use of trazodone in major depressive disorder and comorbid conditions: pharmacology and clinical practice – The Practitioner 2019; 264(6): 131–139.
³ Sheehan DV, Guit HA, Gosses ER et al. Efficacy and safety of trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Study // Psychiatry (Edgmont). — 2009. — 4. — 25–33.
⁴ Depression Management Guidelines, NHS, Version 6, August 2017.
⁵ Rickels K, Doremus S, Schweizer E, Houtman H. Antidepressants for the treatment of generalized anxiety disorder: A placebo-controlled comparison of imipramine, trazodone, and diazepam // Arch. Gen. Psychiatry. — 1993. — 51(11) — P. 884–895.
⁶ Salameh-Hariri M, Abu-Bakr M, Andemeh P et al. Neuropharmacology — 2001. — 44. — P. 139–149.
⁷ Calkins D, Houtman H. Effectiveness of trazodone in the treatment of sexual dysfunction // J. Fam. Pract. — 2010. — 59(10) — P. 65–69.
⁸ Ede Feleka. Trazodone – its multifunctional mechanisms of action and clinical use. Neuropharmacology. 2010; Dec; 12(4):477–482.
⁹ Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Триттіко.

04119, м. Київ, вул. Ю. Іпленка, 83-Д, оф. 404
тел.: (044) 538-01-26, факс: (044) 538-01-27

dileo-farma.com.ua