

О.В. Курята¹
 О.Ю. Сіренко¹
 Т.К. Лисунець²

¹ДЗ «Дніпропетровська
 медична академія
 МОЗ України»

²КЗ «Обласна клінічна лікарня
 ім. І.І. Мечникова», Дніпро

Ключові слова: хронічний
 больовий синдром,
 ревматоїдний артрит,
 вторинний остеоартроз,
 тривожно-депресивні
 розлади, антидепресанти.

БІЛЬ У СУГЛОБАХ У ХВОРИХ РЕВМАТОЛОГІЧНОГО ПРОФІЛЮ: РОЛЬ КОНТРОЛЮ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Мета дослідження — визначити клінічний перебіг хронічного больового синдрому при ревматоїдному артриті (РА) в поєднанні зі вторинним остеоартрозом (ОА) і ефективність контролю болю залежно від корекції тривожно-депресивних розладів у цих пацієнтів. Обстежено 99 пацієнтів з РА в поєднанні зі вторинним ОА (медіана віку — 53,7 [44,8; 61,3] року). Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, оцінку інтенсивності болю за ВАШ у спокої та при фізичному навантаженні, загальне і біохімічне дослідження крові з визначенням швидкості осідання еритроцитів, ревматоїдного фактора, С-реактивного протеїну; рентгенографію суглобів з визначенням рентгенологічної стадії захворювання, оцінку рівня тривожного і депресивного стану з використанням анкети PHQ, шкали Гамільтона HARS-14 на початку спостереження і в динаміці лікування. При виявленні симптомів тривоги, депресивних розладів і наявності згоди пацієнти отримували лікування, спрямоване на корекцію психосоматичного статусу. Депресивні розлади виявлено у 85 (85,9%) хворих основної групи і у 22 (59,5%) хворих групи порівняння ($p < 0,05$). Серед хворих основної групи переважали особи з помірнотяжким ступенем депресії, достовірно вище на 22,1%, ніж у групі порівняння ($p < 0,05$). Динаміка зниження інтенсивності болю за шкалою ВАШ у спокої та при фізичному навантаженні більш виражена серед пацієнтів, які отримували додаткове лікування, спрямоване на корекцію психоемоційного стану. Більш значуще скорочення ВАШ зазначали серед пацієнтів із тривожно-депресивними розладами. У хворих на РА в поєднанні зі вторинним ОА вираженість больового синдрому повною мірою не відповідає ступеню органічних змін опорно-рухового апарату. В умовах корекції депресії за стандартними шкалами >50% встановлена максимально виражена динаміка зменшення вираженості больового синдрому на фоні лікування у цих пацієнтів.

ВСТУП

Як відомо, біль — найпоширеніший симптом у загальній медичній практиці, який змушує пацієнта звертатися за медичною допомогою. Відтак, у структурі причин звернень до лікаря загальної практики у кожного п'ятого хворого наявний суглобовий синдром різного ступеня вираженості [1]. Згідно з визначенням експертів Міжнародної асоціації з вивчення болю, до хронічного відносять біль тривалістю більше 3 міс, що триває понад нормальний період загоєння тканин [2]. Хронічний характер больового синдрому наявний при більшості ревматичних захворювань [3], проте ступінь вираженості болю не завжди корелює з активністю запального процесу та рентгенологічною стадією ураження суглоба [4–6, 17]. Особливу увагу привертає хронічний біль при ревматоїдному артриті (РА), що пов'язаний із деформацією, деструкцією суглобових структур, ураженням періартикулярних тканин, розвитком вторинного ос-

теоартрозу (ОА) та нейропатичним компонентом з центральною сенситизацією [7]. За механізмом розвитку це змішаний біль, що зумовлює підвищення стійкості цих пацієнтів до стандартної знеболювальної терапії [4].

Відтак, рекомендації Британського товариства ревматології та Британського товариства спеціалістів у галузі ревматології з лікування РА вперше наголошують на необхідності корекції депресивних розладів при лікуванні пацієнтів із РА [8] з огляду на високу частоту (близько 40%) депресії у цих пацієнтів та посилювальний вплив на інтенсивність больового синдрому [8–10]. Рекомендації ESCEO 2014 р. підкреслюють важливий вплив центральної сенсibiliзації на ступінь тяжкості больового синдрому також при ОА та зазначають доцільність призначення антидепресантів у лікуванні при резистентному до стандартного лікування хронічного болю у цих хворих [11]. Проте жодні з чинних рекомендацій не надають чіт-

Таблиця 1

ких вказівок щодо застосування конкретних антидепресантів у лікуванні пацієнтів із хронічним болем, зумовленим РА з розвитком вторинного ОА [18, 19].

Таким чином, питання лікування при хронічному больовому синдромі при запальних захворюваннях суглобів залишається актуальним. Мета роботи — визначити клінічний перебіг хронічного больового синдрому при РА в поєднанні зі вторинним ОА та ефективність контролю болю залежно від корекції тривожно-депресивних розладів у цих пацієнтів.

ОБ'ЄКТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 99 пацієнтів з РА в поєднанні зі вторинним ОА, які перебували на лікуванні в ревматологічному відділенні Обласної клінічної лікарні імені І.І. Мечникова. Серед них 30 (30,3%) чоловіків та 69 (69,7%) жінок віком від 40 до 63 років (медіана віку — 53,7 [44,8; 61,3] року). Тривалість захворювання РА становила 11,6 [9,8; 14,9] року, ОА — 9,6 [7,3; 10,7] року. Як базисне лікування РА хворобо-модифікуючу протиревматичну терапію отримували 64 (64,6%) хворих — метотрексат у медіанній дозі 15 [10; 15] мг/тиж, тривалість лікування — 8,8 [7,5; 9,6] року. Глюкокортикоїди отримували 54 (54,95%) хворих (медіана добової дози за метилпреднізолоном на момент дослідження — 6 [4; 6] мг), нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) — 32 (32,3%) хворих, у тому числі пероральний прийом мелоксикаму (доза 7,5 мг) — 22 (68,8%), диклофенаку натрію (доза 75 мг) — 10 (31,3%), топікальні форми НПЗП застосовували 25 (78,1%) хворих. Групу порівняння становили 37 хворих на РА без супутнього ОА, зіставні за тривалістю хвороби, отримуваним лікуванням, статтю, структурою рентгенологічного ураження суглобів та функціональним порушенням суглобів (ФПС) (табл. 1).

Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, оцінку інтенсивності болю за ВАШ у стані спокою та при фізичному навантаженні, загальне та біохімічне дослідження крові з визначенням швидкості осідання еритроцитів, ревматоїдного фактора, С-реактивного протеїну; рентгенографію вражених суглобів із визначенням рентгенологічної стадії захворювання, оцінку рівня тривожного та депресивного стану з використанням анкети про самопочуття PRIME-MD (Quick Guide to PRIME-MD Patient Health Questionnaire, PHQ), шкали Гамільтона HARS-14, які розроблені для застосування в загальній медичній практиці. Критеріями включення були: наявність встановленого діагнозу РА на підставі критеріїв ACR/EULAR 2010 р. та відповідно до Наказу Міністерства охорони здоров'я України від 11.04.2014 р. № 263 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної, третинної медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на ревматоїдний артрит» [12, 13], вторинного ОА, незмінна терапія РА і ОА впродовж останніх 3 міс, наявність інформованої згоди на участь у дослідженні. Критерії

Характеристика обстежених хворих

Показник	Основна група (РА зі вторинним ОА) n=99	Група порівняння (РА) n=37	p
Стать, Ч:Ж	30:69	11:26	—
Вік, роки	53,7 [44,8; 61,3]	52,9 [40,6; 59,8]	0,126
Тривалість захворювання РА, років	11,6 [9,8; 14,9]	10,3 [9,2; 13,1]	0,174
Серопозитивний РА (n, %)	86 (86,9)	31 (83,8)	0,415
Активність РА за шкалою DAS28, балів	3,6 [3,4; 4,2]	3,9 [3,3; 4,4]	0,245
Інтенсивність болю у стані спокою за ВАШ, см	7,1 [6,2; 8,5]	6,8 [6,1; 8,2]	0,105
Інтенсивність болю при фізичному навантаженні за ВАШ, см	8,4 [7,8; 8,9]	7,1 [6,2; 7,9]	0,032
ФПС (n, %)			
I ступінь	29 (29,3)	8 (21,6)	0,235
II ступінь	54 (54,5)	22 (59,5)	0,167
III ступінь	16 (16,2)	7 (18,9)	0,319
Ступінь активності (n, %)			
I ступінь	48 (48,5)	15 (40,5)	0,147
II ступінь	51 (51,5)	22 (59,5)	0,204
Рентгенологічна стадія РА (n, %)			
I стадія	47 (47,5)	20 (54,1)	0,215
II стадія	32 (32,3)	11 (29,7)	0,109
III стадія	20 (20,2)	6 (16,2)	0,164

Таблиця 2

Активність запального процесу, ступінь ФПС, рентгенологічна стадія ураження суглобів у хворих на РА в поєднанні зі вторинним ОА залежно від інтенсивності болю за ВАШ

Показник	1-ша група (ВАШ 4–6 см) (n=66)	2-га група (ВАШ >6 см) (n=33)
Активність РА за шкалою DAS28, балів	3,8 [3,5; 4,4]	3,5 [3,3; 4,2]
Ступінь активності (n, %)		
I ступінь	21 (31,8)	27 (81,8)*
II ступінь	45 (68,2)	6 (18,2)*
ФПС (n, %)		
I ступінь	14 (21,2)	15 (45,5)*
II ступінь	39 (59,1)	15 (45,5)
III ступінь	13 (19,7)	3 (9,0)*
Рентгенологічна стадія ураження суглобів (n, %)		
I стадія	31 (47,0)	16 (48,5)
II стадія	18 (27,3)	14 (42,4)*
III стадія	19 (28,8)	3 (9,0)*

*Достовірність відмінностей між 1-ю та 2-ю групами (p<0,05).

виключення: третій ступінь активності запального процесу, рівень болю за ВАШ <4 см, IV рентгенологічна стадія ураження суглобів, гострий біль запального характеру, травматичний біль (наявність травми до 1 міс, переломів до 6 міс), септичний стан, підтверджений неврологічний діагноз, попередня терапія антидепресантами (впродовж останніх 3 міс), відмова пацієнта від участі у дослідженні. Дослідження було погоджене з локальним етичним комітетом і проводилося згідно з принципами Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину та відповідних законів України (табл. 2).

Усі хворі були розподілені на дві групи залежно від інтенсивності болю за шкалою ВАШ: 1-ша гру-

па (n=66) — з помірним болем, 2-га (n=33) — з сильним болем за ВАШ, усі групи були порівнянні за віком і статтю. При виявленні симптомів тривоги, депресивних розладів та наявності згоди пацієнти (n=22) отримували лікування, спрямоване на корекцію психосоматичного статусу, яке призначав психотерапевт. Інші хворі з тривожно-депресивними розладами (n=13) отримували лише стандартну терапію. Повторно визначення інтенсивності болю за ВАШ, анкетування за шкалами PHQ та Гамільтона HARS-14 проводили через 10 та 21 добу. Основним критерієм ефективності терапії тривожно-депресивних розладів була редукція сумарного бала шкали Гамільтона HARS-14 та шкали PHQ за даними обстеження через 21 добу більше ніж на 50% порівняно з вихідним рівнем.

Статистичну обробку матеріалів дослідження проводили з використанням методів біостатистики, реалізованих у пакеті програм STATISTICA v.6.1 (Statsoft Inc., США) (ліцензійний № АJAR909Е415822FA). Застосовували методи непараметричної статистики — при зазначенні кількісних ознак дані були представлені у вигляді медіани та меж інтерквартильного відрізка [25; 75%], для якісних ознак — у вигляді відносних показників. Перевірку рівності дисперсій проводили за критеріями Фішера (F) і Левена (Levene Test); оцінку вірогідності відмінностей для незв'язаних вибірок — за критерієм Манна — Уїтні (U), для зв'язаних — за критерієм Вілкоксона (T); множинне порівняння — за непараметричним (Крускала — Уолліса) дисперсійним аналізом, вірогідність відмінностей відносних показників — за критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2). Для оцінки взаємозв'язку між ознаками виконували кореляційний аналіз з розрахунком коефіцієнта рангової кореляції Spearman — R. Критичне значення рівня значимості (p) приймалося $\leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі отриманих даних встановлено, що хворі на РА та вторинний ОА мали достовірно вищу інтенсивність болю при фізичній активності за ВАШ порівняно з групою ізольованого РА (p<0,05) (див. табл. 2). При цьому інтенсивність болю за ВАШ зворотно корелювала з тривалістю захворювання РА, дозою глюкокортикоїдів (R=-0,54; p<0,05, R=-0,66; p<0,05 відповідно). При максимальній інтенсивності болю у хворих на РА достовірно частіше відзначали I ступінь активності РА, водночас III рентгенологічна стадія ураження суглобів та III ступінь ФПС — достовірно частіше у групі пацієнтів з помірною інтенсивністю болю за ВАШ (p<0,05) (рис. 1).

Депресивні розлади різного ступеня вираженості виявлені у 85 (85,9%) хворих на РА та вторинний ОА та у 22 (59,5%) пацієнтів з ізольованим РА (p<0,05). Аналізуючи структуру вираженості депресивних розладів, встановлено, що серед хворих основної групи переважали особи з помірно-тяжким ступенем депресії, що достовірно вище

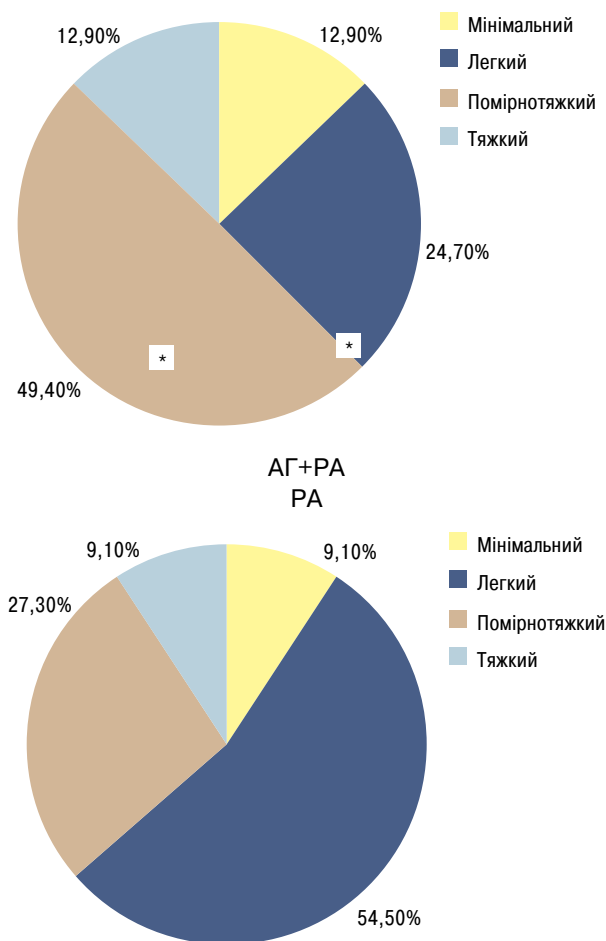


Рис. 1. Структура ступеня депресивних розладів у хворих на РА залежно від наявності вторинного ОА

*Достовірність відмінностей порівняно з групою РА

на 22,1%, ніж у групі порівняння (p<0,05) (див. рис. 1). Частота розвитку депресивних розладів серед жінок була достовірно вища, ніж серед чоловіків, як при поєднанні РА з ОА — у 64 (92,8%), 21 (70,0%) відповідно, так і при ізольованому РА — у 19 (67,9%), 3 (27,3%) відповідно (p<0,05). Оцінюючи взаємозв'язок між вираженістю психоемоційних розладів у хворих на РА зі вторинним ОА та інтенсивністю больового синдрому, встановлено чітку кореляційну залежність як між показником балів за шкалою PHQ та ВАШ у стані спокою (R=0,61; p<0,05), так і при фізичному навантаженні (R=0,70; p<0,05).

До початку лікування симптоми тривоги і тривожний стан визначено у 88 (88,9%) обстежених пацієнтів з РА і ОА та у 23 (62,2%) хворих з ізольованим РА (p<0,05). Медіана сумарного бала за шкалою Гамільтона у хворих основної групи при цьому становила 19,4 [17,8; 23,9], що достовірно вище, ніж у групі порівняння — 15,6 [13,1; 19,4] (p<0,05). Встановлена позитивна кореляційна залежність між вираженістю тривожних розладів за шкалою Гамільтона та інтенсивністю больового синдрому серед обстежених пацієнтів (R=0,48; p<0,05).

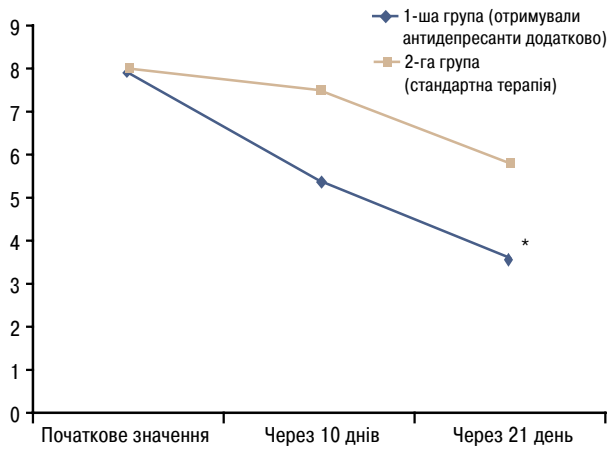


Рис. 2. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ серед пацієнтів, які отримували лікування, спрямоване на корекцію тривожно-депресивних розладів

*Достовірність відмінностей інтенсивності болю за ВАШ порівняно з початком лікування ($p < 0,05$).

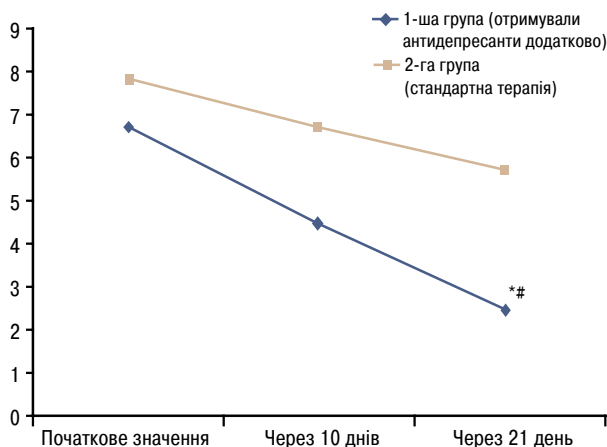


Рис. 3. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ залежно від корекції тривожно-депресивних розладів

*Достовірність відмінностей інтенсивності болю за ВАШ порівняно з початком лікування ($p < 0,05$); #достовірність відмінностей між групами ($p < 0,05$).

Динаміка больового синдрому серед пацієнтів свідчить про зниження інтенсивності болю за шкалою ВАШ у стані спокою та при фізичному навантаженні в усіх групах, але більше виражена серед пацієнтів, які отримували додаткове лікування, спрямоване на корекцію психоемоційного стану (рис. 2). Так, інтенсивність болю в спокої та при навантаженні серед цих пацієнтів через 21 день знизилася на 24,5% ($p < 0,05$) та 27,8% ($p < 0,05$) відповідно, а серед пацієнтів, які отримували лише стандартну терапію — на 13,4% ($p < 0,05$) та 15,8% ($p < 0,05$) відповідно. Також зазначимо, що найбільша динаміка зменшення інтенсивності больового синдрому виявлена у пацієнтів із сильним боєм за ВАШ — на 26,7% ($p < 0,05$) та 29,6% ($p < 0,05$) відповідно, а серед пацієнтів із помірним боєм — на 18,6% ($p < 0,05$) та 21,3% ($p < 0,05$) відповідно. Аналіз потреби пацієнтів у застосуванні НПЗП залежно від отримання додаткової терапії свідчить, що у пацієнтів, які застосовували додаткову терапію, зменшувалася потреба та знижува-

лися дози НПЗП на 36,9% порівняно з групою стандартної терапії.

Залежно від значущості клінічної ефективності лікування, спрямованого на корекцію тривожно-депресивних розладів, виокремлено пацієнтів зі зменшенням шкали Гамільтона та PHQ більше ніж на 50% ($n=68$), а також зі зниженням показників за шкалами менше за 50% ($n=20$). При аналізі взаємозв'язку між показниками редукції балів за шкалою Гамільтона і PHQ та зниженням балів за ВАШ встановлено чіткий кореляційний зв'язок ($R=0,58$; $p < 0,05$). Динаміка зниження інтенсивності болю за шкалою ВАШ свідчить, що більш значуще скорочення ВАШ відзначається саме серед пацієнтів із коригованими тривожно-депресивними розладами порівняно з пацієнтами, які не досягли цільового рівня їх корекції (рис. 3).

Таким чином, інтенсивність болю не завжди асоціюється з тяжкістю ФПС, активністю та рентгенологічною стадією РА, проте корелює з вираженістю тривожно-депресивних розладів, що, вірогідно, вказує на психосоматичні аспекти больового відчуття у цих пацієнтів, відображені в джерелах літератури [14]. За результатами проведеного дослідження встановлено, що наявність вторинного ОА є фактором посилення больового синдрому при РА та підвищення частоти і ступеня тривожно-депресивних розладів, що потребує своєчасного виявлення та корекції.

Як відомо, основним класом препаратів при депресивних розладах є антидепресанти. На сьогодні виділяють такі основні підгрупи антидепресантів: трициклічні, інгібітори моноаміноксидази, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну, норадреналіну і дофаміну та антагоністи/інгібітори зворотного захоплення серотоніну (SARI), єдиним представником якого є тразодон (Триттіко) [15]. Згідно з результатами численних досліджень, тразодон (Триттіко) ефективний при депресії (в тому числі при тривалому больовому синдромі), тривозі, ажіотації, інсомнії, рекомендований особам літнього віку і за наявності супутньої соматичної патології, що, можливо, зумовлює доцільність призначення при лікуванні пацієнтів із хронічним суглобовим боєм з урахуванням психоемоційного профілю [16].

Таким чином, отримані дані свідчать про підвищення ефективності контролю болю при РА з явищами ОА на тлі корекції тривожно-депресивного стану в комплексній терапії у пацієнтів із хронічним больовим синдромом.

ВИСНОВКИ

У хворих на РА в поєднанні зі вторинним ОА вираженість больового синдрому повною мірою не відповідає ступеню органічних змін опорно-рухового апарату, проте асоціюється з тривалістю захворювання, застосування глюкокортикоїдів, наявністю тривожно-депресивних розладів.

В умовах корекції депресії за стандартними шкалами >50% встановлена максимально виражена динаміка зменшення вираженості болювого синдрому на фоні лікування у цих пацієнтів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Ждан В.М., Кітура Є.М., Кітура О.Є. та ін.** (2013) Суглобовий синдром в загальнолікарській практиці. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісн. укр. мед. стомат. акад., 2(42), т. 13: 102–103.
2. **IASP Subcommittee on Taxonomy Classification of Chronic Pain** (1986) Pain. Suppl. 3: 216–221.
3. **Lee Yvonne C.** (2013) Effect and Treatment of Chronic Pain in Inflammatory Arthritis. Curr. Rheumatol. Rep., 15(1): 300.
4. **Головач І.Ю.** (2011) Біль при ревматоїдному артриті: патогенетичні механізми виникнення і клінічна характеристика. Журн. Біль. Сустави. Позвоночник, 1(01): 12–21.
5. **Borenstein D., Altman R., Bello A. et al.** (2010) Report of the American college of rheumatology pain management task force. Arthritis Care Res., 62(5): 590–599.
6. **Mary-Ann Fitzcharles, Yoram Shir** (2011) Management of chronic pain in the rheumatic diseases with insights for the clinician. Ther. Adv. Musculoskelet. Dis., 3(4): 179–190.
7. **Meneses M. Francisco, Queirós C. Fernanda, Montoya Pedro et al.** (2016) Patients with rheumatoid arthritis and chronic pain display enhanced alpha power density at rest. Front Hum. Neurosci., 10: 395.
8. **Принципы лечения ревматоидного артрита** (2009) Методические рекомендации 2009 г. Британского общества ревматологии и Британского общества специалистов в области ревматологии по лечению ревматоидного артрита.
9. **Bisschop M.I., Kriegsman D.M.F., Beekman A.T.F., Deeg D.J.H.** (2004) Chronic diseases and depression: the modifying role of psychosocial resources. Soc. Sci. Med., 59: 721–733.
10. **Hanly J.G., Fisk J.D., McCurdy G.S.** (2005) Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. Rheumatol., 32(8): 1459–1456.
11. **Bruyère O., Cooper C., Pelletier J.P.** (2014) An algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis in Europe and internationally: a report from a task force of the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO). Semin. Arthritis Rheum., 44(3): 253–263.
12. **Наказ МОЗ України № 263 від 11.04.2014 р.** (2014) Ревматоїдний артрит адаптована клінічна настанова, заснована на доказах: www.moz.gov.ua.
13. **Smolen J., Landewe R., Breedveld F. et al.** (2014) EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2013 update. Ann. Rheum. Dis., 73: 492–509.
14. **Christensen A.W., Riffbjerg-Madsen S., Christensen R. et al.** (2006) Non-nociceptive pain in rheumatoid arthritis is frequent and affects disease activity estimation: cross-sectional data from the FRAME study. Scand. J. Rheumatol., 18: 1–9.
15. **Эде Фрешска** (2016) Полифункциональный механизм действия Триттико (тразодона) и область его клинического применения. Новости медицины и фармации. Неврология. Нейрохирургия. Психиатрия, 598: 8–12.
16. **Чистик Т.** (2012) Роль антидепрессантов в лечении хронического болевого синдрома. Новости медицины и фармации. Неврология, 420 (тематический номер).
17. **Курята О.В., Лысунец Т.К., Нода О.Ю.** (2012) Особливості хронічного болювого синдрому при запальних захворюваннях суглобів та ефективність контролю болю на тлі корекції тривожно-депресивних розладів. Укр. ревматол. журн., 2(48): 14–18.
18. **Курята О.В., Лысунец Т.К., Нода О.Ю.** (2012) Хронічний болювий синдром при запальних захворюваннях суглобів. Метод. рекомендації. Акцент ПН, Дніпропетровськ, 36с.

19. **Курята О.В., Черкасова А.В., Гармиш И.П.** (2015) Эффективность препарата Пиаסקледин в комплексной терапии у пациентов с остеоартрозом в условиях коморбидности. Травма, 165(4): 15–20.

БОЛЬ В СУСТАВАХ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ: РОЛЬ КОНТРОЛЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

А.В. Курята, О.Ю. Сиренко, Т.К. Лысунец

Резюме. Цель исследования — определить клиническое течение хронического болевого синдрома при ревматоидном артрите (РА) в сочетании со вторичным остеоартрозом (ОА) и эффективность контроля боли в зависимости от коррекции тревожно-депрессивных расстройств у этих пациентов. Обследовано 99 пациентов с РА в сочетании со вторичным ОА (медиана возраста — 53,7 [44,8; 61,3] года). Всем больным проведено общеклиническое обследование, оценку интенсивности боли по ВАШ в покое и при физической нагрузке, общее и биохимическое исследование крови с определением скорости оседания эритроцитов, ревматоидного фактора, С-реактивного протеина; рентгенографию суставов с определением рентгенологической стадии заболевания, оценку уровня тревожного и депрессивного состояния с использованием анкеты PHQ, шкалы Гамильтона HARS-14 в начале наблюдения и в динамике лечения. При выявлении симптомов тревоги, депрессивных расстройств и наличии согласия пациенты получали лечение, направленное на коррекцию психосоматического статуса. Депрессивные расстройства выявлены у 85 (85,9%) больных основной группы и у 22 (59,5%) больных группы сравнения ($p < 0,05$). Среди больных основной группы преобладали лица с умереннотяжелой степенью депрессии, достоверно выше на 22,1%, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Динамика снижения интенсивности боли по шкале ВАШ в покое и при физической нагрузке более выражена среди пациентов, получавших дополнительное лечение, направленное на коррекцию психоэмоционального состояния. Более значимое сокращение ВАШ отмечали среди пациентов с скорректированными тревожно-депрессивными расстройствами. У больных РА в сочетании со вторичным ОА выраженность болевого синдрома в полной мере не соответствует степени органических изменений опорно-двигательного аппарата. В условиях коррекции депрессии по стандартным шкалам >50% установлена максимально выраженная динамика уменьшения выраженности болевого синдрома на фоне лечения у этих пациентов.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, ревматоидный артрит, вторичный

остеоартроз, тревожно-депрессивные расстройства, антидепрессанты.

JOINT PAIN IN RHEUMATOLOGY PATIENTS: THE ROLE OF ANXIETY-DEPRESSIVE DISORDERS

O. Kuryata, O. Sirenko, T. Lusynets

Summary. The aim of the study was to determine the clinical course of chronic pain syndrome in rheumatoid arthritis in combination with secondary osteoarthritis and the effectiveness of pain control depending on the correction of anxiety-depressive disorders in these patients. Materials and methods of research. We examined 99 patients with rheumatoid arthritis in combination with secondary osteoarthritis (median age 53.7 [44.8, 61.3] years). All patients underwent general clinical examination, assessment of pain intensity in VAS at rest and under physical exertion, general and biochemical examination of blood with determination of ESR, rheumatoid factor, C-reactive protein; X-ray of the joints with the determination of the X-ray stage of the disease, assessment of the level of anxiety and depressive state using the PHQ questionnaire, the Hamilton HARS-14 scale at the beginning of the observation and the dynamics of treatment. When symptoms of anxiety, depressive disorders and patient consent were detected, treatment was received aimed at correcting the psychosomatic status. Results. Depressive disorders were detected in 85 (85.9%) patients in the main group and in 22 (59.5%) patients in the com-

parison group ($p < 0.05$). Among the patients of the main group, persons with a moderate-severe degree of depression predominated, significantly higher by 22.1% than in the comparison group ($p < 0.05$). The dynamics of pain intensity decrease on the VAS scale at rest and under physical exertion is more pronounced among patients receiving additional treatment aimed at correcting the psycho-emotional state. A more significant reduction in VAS was noted among patients with correlated anxiety-depressive disorders. Conclusion: in patients with rheumatoid arthritis in combination with secondary osteoarthritis, the severity of the pain syndrome does not fully correspond to the degree of organic changes in the musculoskeletal system. In conditions of correction of depression on standard scales more than 50%, the most pronounced dynamics of pain syndrome improvement was established against the background of treatment in this category of patients.

Key words: chronic pain syndrome, rheumatoid arthritis, secondary osteoarthritis, anxiety-depressive disorders, antidepressants.

Адреса для листування:

Курята Олександр Вікторович
49000, Дніпро,
вул. Володимира Вернадського, 9
ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»
Сіренко Оксана
E-mail: oksanasirenko@i.ua

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників Тритіко¹

Реєстраційне посвідчення: № UA/9939/01/01, № UA/9939/01/02 від 07.08.2014 р. **Склад:** діюча речовина: тразодону гідрохлорид. 1 таблетка містить: тразодону гідрохлориду 75 або 150 мг.

Фармакотерапевтична група. Антидепресанти. **Код АТХ.** N06A X05.

Показання. Депресивні розлади з/без тривожності. **Протипоказання.** Відома гіперчутливість до препарату чи до його компонентів. Алкогольна інтоксикація та інтоксикація снодійними засобами. Гострий інфаркт міокарда. **Спосіб застосування та дози.** Препарат застосовувати лише дорослим. Дорослі: 75–150 мг/добу приймати одноразово ввечері перед сном. Дозу можна підвищувати до 300 мг/добу, яку слід розділити на два прийоми. Для пацієнтів, які перебувають на стаціонарному лікуванні, дозу можна підвищити до 600 мг/добу, яку слід розділяти на кілька прийомів. **Побічні реакції.** Алергічні реакції, дискразія крові, гіпонатріємія, зменшення маси тіла, відсутність апетиту, збільшення апетиту, аритмія, брадикардія, тахі-

кардія тощо. **Застосування у період вагітності чи годування грудьми.** Вагітним цей препарат необхідно застосовувати з обережністю. **Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні транспортними засобами або роботі з іншими механізмами.** Пацієнтів слід попереджати, що перед тим як керувати транспортними засобами та працювати з механізмами, необхідно переконатися у відсутності сонливості, седативного ефекту, запаморочення, станів сплутаності свідомості або нечіткості зору на тлі прийому тразодону. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25 °С у місцях, недоступних для дітей. **Термін придатності.** 3 роки. **Упаковка.** Тритіко 75 мг: 30 таблеток у трьох ПВХ-/алюмінієвих блістерах по 10 таблеток або 30 таблеток у двох ПВХ-/алюмінієвих блістерах по 15 таблеток у картонній упаковці. Тритіко 150 мг: 20 таблеток у двох ПВХ-/алюмінієвих блістерах по 10 таблеток у картонній упаковці. **Виробник:** Азіенде Кіміке Ріуніте Анжеліні Франческо А.К.З.А.Ф. С.п.А., Італія.

¹Детальну інформацію викладено в інструкції для медичного застосування лікарського засобу.