

Ю.В. Дєєва, д.м.н., професор, завідувачка кафедри оториноларингології Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Швидке й ефективне полегшення болю в пацієнтів із риногенним болем: очевидні та приховані переваги

Своєчасне та ефективне лікування гострого болю є одним із найважливіших завдань сучасної медицини. Сьогодні чимало пацієнтів, які звертаються по медичну допомогу, страждають через неконтрольований біль. Добре відомо, що некупіруваний (або несвоєчасно купіруваний) гострий біль не лише значно погіршує якість життя пацієнтів, а й зумовлює зростання ризику низки ускладнень. Одним із найпоширеніших видів інтенсивного болю, з яким доводиться мати справу лікарю загальної практики, є головний біль за гострого риносинуситу (РС). Саме тому клініцисти повинні добре розуміти основні підходи до лікування цього типу болю, а також прогностичне значення швидкого й ефективного знеболення.

Значення ефективного контролю болю в лікарській практиці

Успішне лікування будь-якого захворювання складається із чималої кількості аспектів, які можуть дещо відрізнитися залежно від нозології. Утім, з-поміж них можна виокремити один надзвичайно важливий та універсальний – довіра пацієнта до лікаря. Щоб її заслужити, доводиться прикладати чимало зусиль та досконало розуміти психічні особливості пацієнта. Однак у випадку захворювань, які супроводжуються гострим болем, усе значно простіше – що швидше й що ефективніше лікарю вдається купірувати біль, то вищим є ступінь довіри пацієнта. Про це переконливо свідчать результати анкетування хворих із гострим болем, проведеного американськими співробітниками служби лікування гострого болю (Acute pain management service, APMS). Виявилось, що 95% пацієнтів, у яких біль вдалося купірувати протягом 1-2 год після звернення, характеризували лікаря як професіонала своєї справи та повністю довіряли йому, а 81,4% зазначили про намір рекомендувати його за потреби своїм друзям/сім'ї [1].

Зв'язок між тривалим болем, депресією та тривожними розладами є добре відомим. Про це свідчать результати тестування за допомогою таких інструментів для оцінки тяжкості депресії, як шкала самооцінки Цунга (SDS), шкала депресії Бека (BDI), шкала депресії, тривоги та стресу (DASS), які переконливо доводять, що пацієнти із тривалим болем мають вищий рівень депресії, ніж особи без болю. Своєю чергою, депресія спричиняє зниження соціального функціонування, працездатності, фізичної активності, що зумовлює економічні збитки. Крім того, депресія зменшує мотивацію до одужання та прихильність до терапії, а також є одним із важливих факторів ризику хронізації болю. Також відомо, що біль та депресія сприяють дефіциту сну, який також вважається одним із значущих чинників хронізації болю. Отже, спроба лікувати біль, незважаючи на депресію, може виявитися марним задумом [2]. Тривожні розлади в хворих із тривалим болем за поширеністю посідають друге місце після депресії. Загалом короткочасна тривога – нормальна фізіологічна реакція на небезпеку, втім, хронічна тривога, яка є проявом катастрофізації болю, може спричинити значні порушення функціонування пацієнта [3].

Неефективно лікований біль асоціюється зі значним зростанням економічних витрат на медичну допомогу. Лівова частка цих витрат пов'язана з повторними зверненнями до лікаря та загальним збільшенням кількості візитів [4].

Нескінченний та недостатньо лікований біль є одним з основних факторів ризику формування хронічного больового синдрому. Останній потребує тривалого додаткового призначення анальгетиків із різним механізмом дії, що значно підвищує вартість лікування. Окремо постає проблема зниження якості життя пацієнтів із хронічним болем і втрати функціональної активності [5].

Наведені дані підкреслюють важливість швидкого й ефективного лікування болю, однак не менш важливим є адекватний вибір знеболювальних засобів.

Вибір знеболювальної терапії

Ще не так давно основними анальгетиками для лікування гострого болю вважалися опіати. Вони дійсно мають потужну знеболювальну ефективність, однак унаслідок вузького терапевтичного інтервалу й високого ризику побічних ефектів (дихальної депресії, тривалої седації, нудоти, блювання, свербежу, затримки сечі, порушень кишкової перистальтики тощо) їх застосування сьогодні рекомендують обмежувати. Також не слід забувати про ризик розвитку наркотичної залежності на тлі прийому опіатів.

Як альтернатива опіодам широкого поширення набуло безконтрольне призначення (часто невибірково) габапентиноїдів. Переходу габапентиноїдів до класу знеболювальних препаратів і ряду навмисно сприяла маркетингова стратегія фармацевтичної промисловості, що ґрунтувалася на результатах низькоякісних досліджень, які явно перебільшували

знеболювальний ефект цих препаратів [6]. Думка про те, що ці препарати є високоефективними лікарськими засобами І лінії для будь-якого нейропатичного болю, виявилася хибною. Рекомендації та оглядові статті, які екстраполюють переваги габапентиноїдів у пацієнтів із постгерпетичною невралгією та больовою діабетичною нейропатією, застосовують щодо хворих з іншими типами нейропатичного болю [7].

Незважаючи на репутацію габапентиноїдів як безпечних препаратів, слід пам'ятати про такі їх поширені побічні ефекти з боку центральної нервової системи, як виражена седація, запаморочення, нестабільність ходи. Варто зважати і на ризик потенційної залежності від габапентиноїдів (особливо в осіб, котрі вживають інші психоактивні речовини), а також на можливість розвитку синдрому відміни.

З огляду на недоліки зазначених анальгетиків Всесвітньою організацією охорони здоров'я рекомендовано застосовувати ступінчатий підхід у лікуванні гострого болю відповідно до інтенсивності больових відчуттів (відоміший як «анальгетичні сходи»). Він передбачає стартове призначення пероральних ненаркотичних анальгетиків (насамперед нестероїдних протизапальних препаратів, НПЗП) із подальшим додаванням потужніших знеболювальних засобів.

Переведення пацієнта з одного рівня знеболення на інший здійснюється за відсутності відповіді на препарат, призначений навіть у максимальних дозах. Якщо на тлі монотерапії НПЗП біль усувається недостатньо, анальгетичний ефект спочатку підсилюють додаванням парацетамолу, габапентиноїдів, кетаміну й тільки після цього – опіатів. На всіх щаблях анальгетичних сходинок наявні НПЗП – із монотерапії за болю малої інтенсивності до комбінації з опіатами в разі дуже вираженого болю. Категорично забороняється одночасний прийом декількох НПЗП, оскільки при цьому ризик виникнення побічних ефектів стрімко зростає [8].

Головний біль за гострого риносинуситу

Зазвичай з гострим болем найчастіше мають справу лікарі хірургічних спеціальностей. Утім, у випадку вираженого головного болю при гострому РС пацієнти найчастіше звертаються до отоларингологів або лікарів загальної практики.

Цей тип головного болю розвивається одночасно з початком або загостренням РС і зазвичай зникає після його ремісії чи успішного лікування. Про зв'язок болю з гострим РС свідчить значне його посилення при наростанні тяжкості перебігу РС, а зменшення – про одужання [9].

Зазвичай інтенсивнішим, тривалішим і схильнішим до хронізації є головний біль, спричинений запальним ураженням та набряком слизової оболонки приносової пазухи. Набряк зумовлює розвиток обструкції устя пазухи, що внаслідок резорбції повітря супроводжується створенням негативного атмосферного тиску в її порожнині та розвитком т. зв. вакуумного болю [10].

Зазначені зміни викликають подразнення аферентних С-волокон трійчастого нерва з подальшим вивільненням нейропептидів (здебільшого субстанції Р) його периферичними закінченнями, що спричиняє запуск тригемінального рефлексу. В такий спосіб розвивається нейрогенне запалення, яке за рахунок рефлекторних механізмів має здатність до самопідтримання та сприяє хронізації болю [11].

Вибір знеболювального засобу при гострому РС

Відповідно до чинних європейських настанов EPOS (2020), у дорослих пацієнтів із вірусним та поствірусним гострим РС (тобто в переважній більшості випадків РС) для зменшення інтенсивності головного болю і дискомфорту рекомендовані анальгетики й НПЗП – клас рекомендації А, рівень доказовості Іb [13].

Серед НПЗП у хворих із головним болем у разі гострого РС особливе місце посідає німесулід (здебільшого є інгібітором ЦОГ-2), який характеризується потужною анальгетичною, протизапальною та жарознижувальною дією.



Ю.В. Дєєва

Слід зазначити, що анальгезувальний ефект німесуліду може посилюватися опосередкованими центральними механізмами за рахунок інгібування ЦОГ-2 до центральної нервової системи та взаємодії з ендоканабіноїдною системою [13, 14]. Поряд із потужною анальгетичною дією клінічно значимими перевагами німесуліду при РС є його здатність пригнічувати вивільнення з мастоцитів медіаторів запалення – гістаміну і лейкотрієну С4, що зменшує ексудацію та набряк [18]. Це сприяє розблокуванню устя залученого до патологічного процесу параназального синусу, відновленню його вентиляції та нормалізації тиску. Отже, німесулід забезпечує не лише симптоматичну, а й патогенетичну дію.

Слід зазначити, що німесулід ефективно купірує не лише головний біль, пов'язаний із запаленням приносових пазух, а й інші типи головного болю. Це має важливе значення в разі хибного визначення етіології головного болю. [22].

Безпека німесуліду

На відміну від більшості НПЗП, які є кислотними сполуками, німесулід являє собою слабкокисло речовину (рН дорівнює 6,5), що ускладнює її проникнення до слизової оболонки верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, знижуючи до мінімуму ризик контактного ушкодження. Із цієї властивістю пов'язують його нижчий потенціал виразкоутворення [23]. Так, відносний ризик (ВР) побічних ефектів із боку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту для німесуліду становить 1,53 порівняно із плацебо (з поправкою на стать, вік, анамнез шлунково-кишкових захворювань, використання інших препаратів тощо), що є найнижчим показником серед НПЗП (наприклад, ВР <2 має лише целококсиб) [24].

Серцево-судинна безпека німесуліду загалом є зівставною з іншими НПЗП (ризик серцево-судинних подій переважно асоціюється з коксибами), однак все ж таки існують певні внутрішньокласові відмінності. Так, частота серцево-судинних ускладнень у разі застосування таких НПЗП, як німесулід, напрофен, ібупрофен, диклофенак, становить 0,01 випадку / 10 млн доз, що є кращим показником порівняно з піроксикамом, мелоксикамом, кетопрофеном, індометацином і целококсибом [25].

Швидкість розвитку анальгетичного ефекту

Максимальна концентрація німесуліду в крові спостерігається вже через 20 хв після перорального прийому, що пояснює високу швидкість настання анальгетичного ефекту. Початок знеболювальної дії спостерігається вже через 15 хв після прийому німесуліду в дозі 100 мг. Швидшого ефекту можна досягти за застосування лікарської форми німесуліду у вигляді гранул для приготування суспензії (препарат Німесил®). Дорослим Німесил® рекомендують призначати в дозі 100 мг – 1 саше) 2 р/добу. Пік концентрації Німесилу, отже, й максимальна анальгетична дія досягаються через 1-3 год. З огляду на патогенез і тривалість гострої стадії запалення при РС німесулід (як й інші НПЗП) варто застосовувати регулярно впродовж 5-10 днів. Коротший курс терапії або епізодичний прийом НПЗП не забезпечує адекватного протизапального та знеболювального ефекту, необхідного для успішного лікування [26].

Висновки

Головний біль при гострому РС часто зустрічається в клінічній практиці, суттєво погіршуючи якість життя пацієнта та підвищуючи ризик формування хронічного больового синдрому. Больові відчуття за РС мають складну природу й зумовлені порушенням відтоку із приносових пазух і подразненням нервових закінчень. Ці фактори обов'язково слід урахувати перед призначенням відповідної знеболювальної терапії. Завдяки особливостям механізму дії німесулід здатен впливати на всі зазначені чинники, тому може забезпечити адекватне знеболення, попереджаючи розвиток численних, пов'язаних із тривалим болем, порушень, а також хронізацію болю.