

Коморбідність болю та депресії: варіанти вирішення проблеми

За матеріалами науково-практичної конференції з міжнародною участю «Психосоматична медицина: наука і практика», 19 квітня, м. Київ

На сьогодні надзвичайно актуальною залишається проблема лікування хронічного больового синдрому. У рамках конференції велика увага приділялася коморбідності хронічного болю та депресії, розглядалися патогенетичні механізми цих розладів, а також сучасні методи лікування.



Професор кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Олена Александрівна Хаустова презентувала доповідь, присвячену проблемі хронічного болю в пацієнтів із хронічними неінфекційними захворюваннями та пов'язаними з нею психічними порушеннями.

Згідно з багатофакторною концептуальною моделлю, біль є ієрархічно підпорядкованою структурою, котра включає чотири основні рівні – ноцицепція, сприйняття, страждання, больова поведінка. На біль людина реагує так званою больовою поведінкою: увага пацієнта прикута до болю, скарги мають постійний характер, пацієнт драматизує больові відчуття, наочно їх демонструючи (крик, стогін, гримаси, накульгування тощо), приймає різноманітні ліки, часто звертається по медичну допомогу. Больова поведінка перешкоджає процесу одужання та значно його подовжує.

Психологічні фактори й уявлення пацієнтів про значення болю впливають на сприйняття інтенсивності больових відчуттів. Так, хронічний біль може спровокувати появу депресивних симптомів, а також вплинути на ступінь їх вираженості. Серед пацієнтів із хронічним больовим синдромом тривожні й депресивні розлади трапляються в 4 рази частіше, ніж у популяції в цілому. З іншого боку, пацієнти з депресивними симптомами значно частіше скаржаться на наявність больових відчуттів. У дослідженні було виявлено, що больова поведінка частіше присутня в пацієнтів із хронічним невротичним больовим синдромом травматичного генезу, тоді як пацієнти з фіброміалгією мають вищий рівень тривожності. Людина з хронічним болем сприймає життя як перешкоду, не відчуває соціальної підтримки, перебуває в емоційному дистресі. Це проявляється в зниженні самооцінки пацієнта, професійних навичок, здатності отримувати задоволення, порушенні концентрації уваги.

У разі поєднання хронічного болю, депресії та тривоги спостерігається підвищена стійкість до лікування внаслідок взаємної пролонгації. Такі пацієнти невіддатливі до лікування, не комплаєнтні, не відчувають соціальної підтримки, залежні від знеболювальних препаратів.

Важливими компонентами хронічного болю є перцептивний, емоційний, когнітивний і поведінковий. Отже, лікування має проводитися з огляду на наявність тривожних, депресивних і когнітивних розладів, вираженість хронічного больового синдрому, больової поведінки.

Опорними точками терапії хронічного болю є: 1. Скринінг психіатричних і наркологічних розладів. У всіх вікових категоріях проводиться

скринінг на наявність депресії; в пацієнтів похилого віку, з хронічними неінфекційними захворюваннями – на наявність деменції.

2. Максимально раннє повернення до роботи або іншої звичної активності.

3. Уникнення прийому анальгетиків, седативних або гіпнотичних засобів на регулярній основі з підвищенням доз.

4. Фізіотерапія.

5. Лікування депресивних і когнітивних розладів.

6. Оцінка впливу сім'ї на вираженість хворобливої поведінки, психосоціальне втручання.

7. Суворе виконання рекомендацій лікаря.

Значною проблемою лікування депресивних розладів у пацієнтів із хронічним болем є резистентна депресія. За даними різних досліджень, близько 30% осіб із депресивними розладами не дають позитивної терапевтичної відповіді на лікування антидепресантами. У таких пацієнтів зберігаються резистентні до лікування симптоми депресії в поєднанні з утрудненнями в соціальній і професійній сферах, погіршенням фізичного здоров'я. Вони потребують застосування складніших стратегій лікування. Однією з таких стратегій є аугментація – додавання другого препарату, котрий не є антидепресантом, але може посилити антидепресивний ефект першого.

! Аугментація є ефективнішою та швидшою, ніж зміна терапії, проте варто враховувати підвищення ризику розвитку побічних ефектів.

Великий потенціал щодо лікування резистентної депресії мають атипичні нейрорептикти.

! Результати метааналізів доводять, що застосування атипичних антипсихотиків майже удвічі збільшує здатність досягти ремісії в пацієнтів із резистентною депресією.

Неабияку складність для терапії являє собою резистентна депресія з меланхолійним, тужливим компонентом, апатією, зниженням щоденної активності й життєвого тону.

! Препаратом вибору для лікування меланхолійного підтипу депресії є арипіпразол (Абізол).

Абізол (арипіпразол) має добру переносимість: майже не впливає на масу тіла, не спричиняє гіперпролактинемії та подовження інтервалу QT на електрокардіограмі. Доцільно починати додавання арипіпразолу до антидепресанту покроково з 2,5 мг із поступовим підвищенням дози до 10 мг (або 15 мг залежно від метаболізму). На українському ринку арипіпразол представлений препаратом Абізол виробництва компанії «Нобель Ілч», Абізол випускається у формі таблеток по 10 і 5 мг, які можна розділити навпіл (2,5+2,5 мг), – таким чином зручно титрувати дозу.

У разі призначення арипіпразолу потрібно враховувати, чим саме лікується пацієнт. При одночасному використанні із сильними інгібіторами CYP3A4 (кетоконазол, CYP2D6 (хінідин, флуоксетин, пароксетин) дозу арипіпразолу необхідно зменшити на 50% (за винятком ад'ювантної терапії антидепресантами в дорослих із великим депресивним розладом). При одночасному використанні арипіпразолу з індукторами CYP3A4 (наприклад, карбамазепін) необхідно збільшити дозу на 200%.

Заступник директора з медичної частини навчально-наукового медичного комплексу «Університетська клініка» Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Володимир Іванович Коростій виступив із доповіддю «Біль та депресія: психосоматична коморбідність, патогенетична єдність, генетична спорідненість?».



– Між хронічним болем і депресивними розладами простежується високий рівень коморбідності. Так, у 30-40% пацієнтів із хронічним болем розвивається депресивний епізод. Протягом життя депресія проявляється в 1,6 рази частіше в пацієнтів з артритом, а в осіб із хронічним болем у спині депресивний епізод розвивається в 3 рази частіше, ніж у загальній популяції.

Хронічний біль є варіантом фізичного та психологічного захисту організму. У його розвитку беруть участь декілька патогенетичних механізмів: периферична та центральна сенситизація, нейротенне запалення, формування патологічної алгічної системи та генераторів патологічно посиленого збудження, котрі призводять до того, що хронічний біль стає самостійним захворюванням. Хронічний больовий синдром становить небезпеку для організму людини, спричиняє нейрофізіологічні зміни та порушення гомеостазу. Він обмежує професійні й особисті можливості людини, змушуючи її відмовлятися від звичного життя. При цьому депресія може бути першопричиною болю або основним механізмом його хронізації. Коморбідність болю та депресії пояснюється спільними ланками патогенезу, оскільки обидва розлади пов'язані з недостатністю серотонінергічних систем мозку. За наявності первинного больового синдрому формується замкнуте патологічне коло залежності болю та психічного стану.

Існує декілька можливих варіантів психосоматичних взаємозв'язків при хронічному болю: 1) соматично зумовлений хронічний біль і психологічна (психопатологічна) реакція на нього; 2) соматично зумовлений хронічний біль і коморбідний психічний розлад; 3) психічний розлад із переважними больовими проявами. Рекомендації з лікування пацієнтів із хронічним болем і депресією включають психологічну (когнітивно-поведінкову) терапію, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (есциталопрам – Есцобел), серотоніну та норадреналіну (дулоксетин – Дюксет), модулятори кальцію (прегабалін – Пагамакс), трициклічні антидепресанти (імпрамін) і фізичні вправи.

Комбіноване використання нестероїдних протизапальних засобів (етодолак – Етол форт) і селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (дулоксетин – Дюксет) забезпечує синергічний ефект у лікуванні болю. Анальгетична дія антидепресантів пояснюється тим, що відбувається активація серотоніном низхідних антиноцицептивних систем.

На українському ринку етодолак представлений препаратом Етол форт виробництва компанії «Нобель Ілч», який випускається у формі таблеток по 400 мг. Етол форт (етодолак) специфічно інгібує циклооксигеназу 2 типу (ЦОГ-2), мінімально діючи на ЦОГ-1, що визначає його оптимальний профіль безпеки. Пригнічення центральної ЦОГ-2 у висхідних нервових шляхах спинного мозку та периферичної ЦОГ-2 у вогнищі запалення зумовлює виражений протибольовий і протизапальний ефекти препарату. Ще однією важливою перевагою Етол форту порівняно з іншими нестероїдними протизапальними засобами є швидкий початок протибольової дії – 15-30 хв.

Антидепресант дулоксетин в Україні представлений препаратом Дюксет, який випускається у формі кишковорозчинних капсул по 30 і 60 мг № 28. Дюксет (дулоксетин) підвищує рівень серотоніну й норадреналіну в низхідних протибольових шляхах спинного мозку. Болезаспокійлива дія препарату також є результатом уповільнення передачі больових імпульсів у центральній нервовій системі. Отже, Дюксет впливає не лише на депресивні симптоми, а й зменшує прояви больового синдрому.

Антидепресант дулоксетин в Україні представлений препаратом Дюксет, який випускається у формі кишковорозчинних капсул по 30 і 60 мг № 28. Дюксет (дулоксетин) підвищує рівень серотоніну й норадреналіну в низхідних протибольових шляхах спинного мозку. Болезаспокійлива дія препарату також є результатом уповільнення передачі больових імпульсів у центральній нервовій системі. Отже, Дюксет впливає не лише на депресивні симптоми, а й зменшує прояви больового синдрому.

Антидепресант дулоксетин в Україні представлений препаратом Дюксет, який випускається у формі кишковорозчинних капсул по 30 і 60 мг № 28. Дюксет (дулоксетин) підвищує рівень серотоніну й норадреналіну в низхідних протибольових шляхах спинного мозку. Болезаспокійлива дія препарату також є результатом уповільнення передачі больових імпульсів у центральній нервовій системі. Отже, Дюксет впливає не лише на депресивні симптоми, а й зменшує прояви больового синдрому.

Підготувала Ксенія Бряцей

Дюксет

Duloxetine



Ефективне лікування депресії та болю!

НОВИНКА

30-60 мг 1 раз на добу^{1,2}

АБІЗОЛ

арипіпразол 5 мг; 10 мг



Таблетки по 5 мг з насічкою¹

Нові горизонти в лікуванні шизофренії та біполярного розладу!^{1,2,3}