

УДК 616.8-009.7 - 08 : 615.214

С. Г. БУРЧИНСЬКИЙ

/ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України», Київ, Україна/

Біль, депресія і тривога: чи є світло в кінці тунелю?

Резюме

В статті розглянуті сучасні погляди на проблему хронічного психогенного болю та його взаємозв'язок з депресивними та тривожними розладами. З цієї точки зору проаналізовані вимоги до вибору оптимальних фармакологічних інструментів в рамках комплексної терапії психогенного болю, депресії та тривоги. Особливу увагу приділено механізмам дії та особливостям клінічного застосування препаратів: дулоксетин (Ревівал) – антидепресанта з групи ІЗССН, що володіє унікальними механізмами дії та клініко-фармакологічними властивостями, які дозволяють реалізувати одночасний вплив на механізми розвитку депресії та психогенного болю; та прегабалін (Лігато) – засобу з групи антиконвульсантів, що впливає на універсальні механізми клітинної іонної проникності при тривожних розладах та психогенному болю. Детально розглянуті клінічна ефективність дулоксетину (Ревівалу) та прегабаліну (Лігато), їх характеристики безпеки та рекомендації щодо практичного застосування.

Ключові слова: хронічні психогенні больові синдроми, депресивні розлади, тривожні розлади, антидепресанти, дулоксетин, антиконвульсанти, прегабалін

Однією з найважливіших проблем сучасної медицини є больові синдроми. Надзвичайно різноманітні за етіологією, патогенезом, клінічними проявами і наслідками, всі вони вимагають специфічної спрямованої терапії. Особливе значення в останні роки надається **хронічним психогенним больовим синдромам (ХПБС)** – дуже численній і поліморфній групі клінічних станів, що належать до соматоформних розладів і становлять значні труднощі для діагностики та лікування. Саме сімейний лікар найперше зустрічається з такими пацієнтами, і саме від нього вирішальною мірою залежить успішність лікування ХПБС.

Як відомо, рецепція, передача і аналіз больової (ноцицептивної) інформації, а також формування больового відчуття забезпечуються центральними і периферійними нейрональними утвореннями і складаються з ланцюга послідовних процесів:

1) **Трансдукція** – процес сприйняття і трансформації больових відчуттів за допомогою специфічних больових рецепторів (ноцицепторів);

2) **Трансмисія** – передача ноцицептивної інформації в інтегративні центри ЦНС;

3) **Обробка інформації**, що надійшла, на рівні головного мозку за допомогою головного «комп'ютера» всієї соматосенсорної аферентної системи – вентробазального таламічного комплексу;

4) **Перцепція** (формування больового відчуття) відбувається в корі головного мозку, в свою чергу, визначаючи мотиваційно-афективну поведінку організму у відповідь на больовий вплив [4, 7].

Головною особливістю ХПБС є відсутність периферичної ноцицептивної стимуляції, тобто відчуття болю формується виключно на рівні ЦНС. Це пов'язано з тим, що розвиток соматоформних розладів загалом обумовлений дисбалансом кіркових і підкіркових регуляторних центрів, особливо між такими регіонами як кора і лімбіко-ретикулярний комплекс [2]. При

ХПБС формується застійне вогнище збудження на рівні підкіркового центру регуляції больової чутливості – вентробазального таламуса, що, у свою чергу, формує патологічний характер перцепції болю в корі й, відповідно, порушення мотиваційно-афективної регуляції, тобто неадекватні психічні реакції на помилкові больові відчуття.

Який же «портрет» пацієнта з ХПБС; на що насамперед повинен звернути увагу сімейний лікар при його аналізі?

До основних клінічних проявів цієї патології можна віднести наступні:

- скарги на періодичний або постійний біль у різних частинах тіла (частіше у спині, голові, кінцівках);
- часто відзначається періодична зміна характеру больових відчуттів (печіння, поколювання, тягнучий біль тощо) у одного пацієнта в різні відрізки часу;
- біль зазвичай не корелює з фізичним навантаженням;
- біль часто супроводжується симптомами **депресії та тривоги**;

тривоги;

- при найретельнішому обстеженні не вдається виявити безпосередню причину больових відчуттів [4, 21].

Динаміка згаданого болю тісно пов'язана з психоемоційним станом хворого і посилюється при загостренні депресії, тривоги, посиленні іпохондричних думок, фобій тощо, при цьому, у свою чергу, посилюючи тяжкість клінічних проявів.

Особливо слід зазначити взаємозв'язок ХПБС і **депресивних розладів**.

Больові синдроми, не підтверджені якою-небудь конкретною соматичною етіологією, відзначаються приблизно у 2/3 усіх пацієнтів із депресією [20], причому наявність ХПБС є предиктором хронізації процесу, незадовільної відповіді на проведену фармакотерапію, а також істотним внеском у десоціалізацію пацієнтів і зниження якості їх життя [18]. Найчастішою локалізацією болю в даному випадку, як і при ХПБС в цілому, є головний

біль, біль у спині, кардіалгії, абдомінальний біль, фіброміалгії. Важливою діагностичною ознакою ХПБС, окрім вже згаданої відсутності їх реальної соматичної причини, є неефективність застосування НПЗП.

Згідно з сучасними уявленнями, патогенез ХПБС та депресивних розладів значною мірою взаємозв'язаний і визначається дисфункцією кірково-підкіркових структур, а саме лімбіко-ретикулярного комплексу (передусім, таламуса, мигдалини, гіпокампа) з одного боку, і префронтальної ділянки кори – з іншого [5, 8, 12]. На рівні нейрохімії ці процеси проявляються послабленням активності адрено- і серотонінергічних низхідних провідних шляхів, що призводить як до порушення центральної регуляції проведення і обробки ноцицептивних стимулів, так і до послаблення амінергічних процесів у корі та підкіркових структурах в цілому, що відіграє ключову роль у патогенезі депресії.

Отже, тісний патогенетичний і клінічний взаємозв'язок ХПБС і депресії дозволяє зробити ряд важливих в практичному плані висновків:

1) встановлення діагнозу ХПБС у рамках верифікованого депресивного розладу можливе при виключенні іншої природи больового синдрому (ноцицептивної, нейропатичної або дисфункціональної);

2) наявність верифікованого ХПБС на первинному прийомі у лікаря загальної практики вимагає насамперед застосування відповідних діагностичних шкал (HAM-D, MADRS) для виявлення наявності / відсутності депресії;

3) при підтвердженні поєднання депресії і ХПБС алгоритм вибору відповідного інструменту лікування має бути спрямований на застосування лікарських засобів, що вибірково і спрямовано впливають на загальні механізми розвитку депресії і больового синдрому (стратегія патогенетичної фармакотерапії), при цьому слід застерегти від абсолютно не виправданого в даному випадку призначення анальгетиків із групи НПЗП, які здатні призвести лише до розвитку побічних ефектів і не впливають на ключові механізми розвитку ні ХПБС, ні депресії.

Враховуючи відмічену частоту поєднання ХПБС із депресіями і наявність їх загальних патогенетичних механізмів розвитку, на перший план як інструмент їх лікування виходять препарати **антидепресантів**.

Тут відразу ж необхідно підкреслити, що найчастіше вживані в клінічній практиці трициклічні антидепресанти (ТЦА) і селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) не можуть розглядатися як інструменти вибору лікування депресії з ХПБС унаслідок таких причин: 1) ТЦА – через неспецифічність на різні нейромедіаторні і рецепторні структури і наявність широкого кола побічних ефектів; 2) СІЗЗС – через селективність дії тільки на серотонінергічні процеси в ЦНС, яка не зачіпає дуже важливі в патогенезі психогенного болю адренергічні механізми; ці засоби, незважаючи на їх високу ефективність як антидепресантів, саме в терапії болю, що асоціюється з депресією, виявилися малоефективними [14, 24].

Тому особливий інтерес викликало застосування з цією метою антидепресантів «подвійної дії» – селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну (ІЗЗСН), що

поєднують у собі широту фармакологічного спектра дії відносно моноамінів мозку, властиву ТЦА, і селективність дії, що обмежується впливом тільки на серотонін- і адренергічні процеси, значно безпечніших.

З препаратів цієї групи найбільшу увагу в якості препарату вибору в фармакотерапії депресії у поєднанні з ХПБС привертає останній із введених у клінічну практику представників ІЗЗСН – дулоксетин.

Дулоксетин займає абсолютно особливе місце як серед препаратів ІЗЗСН, так і серед антидепресантів загалом. Його найважливішою фармакологічною особливістю, що безпосередньо визначає клінічну цінність дулоксетину, є максимально потужний, вибірково і – головне – збалансований вплив на зворотне захоплення серотоніну і норадреналіну [12, 22]. При цьому дулоксетин не впливає ні на зворотне захоплення інших нейромедіаторів, ні на їх зв'язування з постсинаптичними рецепторами в ЦНС. Таким чином, **а) вибірковість; б) потужність і в) збалансованість** впливу дулоксетину на моноамінергічні процеси в мозку служить основою його ефективності і безпеки у фармакотерапії як депресій в цілому, так і їх поєднання з ХПБС.

В основі ефективності дулоксетину при ХПБС, згідно з сучасними уявленнями, лежать три основні механізми:

1) активація низхідних адрено- і серотонінергічних шляхів з ядра шва і блакитної плями, що пригнічують проведення больових імпульсів з нижчерозміщених відділів ЦНС у кору головного мозку;

2) нормалізація нейромедіаторного балансу в гіпокампі – ключовій структурі ЦНС, залученій у регуляцію психоемоційного балансу і обробку больових стимулів;

3) активація процесів нейропластичності, що сприяють послабленню проявів феномену «помилкового сприйняття» болю [13, 16, 20].

У клінічній практиці дулоксетин показав себе як ефективний засіб корекції психогенних больових відчуттів при фіброміалгії, кардіалгіях, абдомінальних больових синдромах, синдромі генералізованого болю тощо, як у поєднанні з депресією різної вираженості, так і без неї [4, 6, 21].

Ряд великих мета-аналізів переконливо підтверджує пріоритетність вибору дулоксетину як інструменту лікування ХПБС [17, 20]. На сьогодні це **єдиний антидепресант**, що має серйозну доказову базу свого застосування як при депресіях, так і при різних больових синдромах, як при їх поєднанні, так і незалежно один від одного.

При цьому важливо зазначити високу безпечність дулоксетину. При терапії цим препаратом було продемонстровано відсутність достовірного збільшення частоти серйозних побічних ефектів, порівняно з плацебо [20]. Також необхідно згадати про відсутність у дулоксетину (на відміну від венлафаксину) якогось-небудь значущого негативного впливу на серцево-судинну систему (АТ, ЧСС). Найчастішими побічними ефектами в процесі терапії дулоксетином були функціональні порушення з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання, диспепсія), сухість у роті, головний біль, сонливість або безсоння, запаморочення, збудження, тобто явища, що не належать до категорії

серйозних. Згадані ефекти частіше спостерігалися на початку терапії і зазвичай спонтанно минали при подальшому лікуванні або коригувалися шляхом зниження дозового навантаження. Загалом побічні ефекти в процесі терапії дулоксетином не призводять до підвищення частоти випадків відмови від терапії, порівняно з препаратами СІЗЗС [19].

У зв'язку з цим важливими практичними перевагами дулоксетину є простота його клінічного застосування, відсутність необхідності титрування дози і прийом препарату 1 раз на добу. Стартовою і одночасно терапевтичною дозою є 60 мг/добу, тільки в окремих випадках при недостатній ефективності згаданої дози можна рекомендувати її збільшення до 120 мг (60 мг × 2 рази/добу). Стандартний курс терапії при ХПБС складає 3 місяці. Важливо підкреслити, що припинення лікування, щоб уникнути синдрому відміни, повинно здійснюватися шляхом поступового зменшення дози упродовж 2 тижнів.

Серед дуже обмеженого переліку препаратів дулоксетину, представлених в Україні, на особливу увагу заслуговує препарат **Ревівал** виробництва компанії Медокемі, що випускається у формі спеціальних гастрорезистентних капсул, що містять 30 мг або 60 мг дулоксетину. **Ревівал** випускається в повній відповідності зі світовими стандартами якості, і, водночас, є одним із найдоступніших препаратів дулоксетину на вітчизняному фармацевтичному ринку, що, враховуючи необхідність тривалого курсового застосування антидепресантів, набуває в сучасних умовах особливого значення. Різноманітність дозових форм **Ревівалу** дозволяє ефективно використовувати цей препарат залежно від показань до застосування та індивідуальної переносимості, що істотно підвищує комплаєнс в процесі лікування.

Ще однією дуже значущою клінічною проблемою, пов'язаною з ХПБС, є їх поєднання з **тривожними розладами**.

Слід особливо відзначити частоту ХПБС при різних формах тривожних розладів і, насамперед, при генералізованому тривожному розладі (ГТР). Нерідко ХПБС є своєрідною «маскою» ГТР, що істотно утруднює діагностику цієї патології і призводить до необґрунтованого застосування різних анальгетиків, що сприяє подальшій хронізації процесу і формуванню стійкого іпохондричного синдрому [21, 23]. ХПБС в усіх випадках значно погіршує психоемоційний стан хворих, ускладнює соціальну адаптацію і знижує якість життя, тобто в цій ситуації поєднання тривоги і больового синдрому набуває ролі самостійного патогенетичного чинника.

У свою чергу, тривале існування ХПБС є одним із провідних чинників подальшого поглиблення тривоги, що формує своєрідне «порочне коло», що лежить в основі патогенетичного взаємозв'язку ГТР і больового синдрому. Згадане поєднання може сприяти формуванню або прогресуванню психосоматичної патології, погіршує перебіг і прогноз уже наявних різних соматичних захворювань [9].

Таким чином, не викликає сумнівів необхідність своєчасного і адекватного лікування поєднання ХПБС і тривоги, передусім, на основі використання фармакологічного підходу. При цьому провідним принципом фармакотерапії слід вважати дію на механізми розвитку власне тривожного розладу. Оптимальним

методом лікувальної стратегії при цьому слід назвати застосування відповідних лікарських засобів, що ефективно впливають як на тривожну, так і на больову симптоматику. Саме усунення тривоги є в цьому випадку найбільш значущим з патогенетичного погляду чинником впливу на ХПБС. При ХПБС спостерігається гіперактивація катехоламінергічних процесів, характерна і для стресових реакцій в цілому, а також послаблення ГАМК-ергічної передачі, що спричиняє вторинні (але не менш важливі) зрушення в інших нейромедіаторних системах (холін-, гістамін-, серотонінергічній тощо). При цьому мультимодальність фармакологічного ефекту, спрямованого на стабілізацію нейромедіаторного дисбалансу, що виникає, є не просто бажаною, а навіть необхідною умовою успішної реалізації психофармакотерапії при ХПБС у рамках тривожних розладів.

Саме з цієї точки зору багато широко вживаних у лікуванні ГТР лікарських засобів не є оптимальним інструментом фармакотерапії ХПБС:

1. Антидепресанти із груп ТЦА і СІЗЗС забезпечують нормалізацію активності лише моноамінергічних систем мозку без клінічно значущої дії на ГАМК- і глутаматергічну нейромедіацію, що нерідко призводить до недостатньої ефективності цих засобів саме при ХПБС.

2. Анксиолітики ефективно впливають на ГАМК-ергічну систему і, у ряді випадків, на серотонінергічну, не зачіпаючи або впливаючи в незначній мірі на активність інших нейротрансмітерів, і не забезпечують стабілізацію нейромедіаторного балансу в цілому.

3. Малі нейролептики, як і антидепресанти, переважно реалізують свої ефекти через моноамінергічні системи мозку і тому не можуть розглядатися як ефективні регульовальники формування патологічних больових відчуттів у ЦНС, що реалізуються в тому числі й через інші механізми.

Тому особливу увагу фармакологів і клініцистів привернули можливості в цьому плані принципово іншого препарату з групи антиконвульсантів – **прегабаліну**.

Які ж унікальні характеристики цього засобу дозволяють розглядати його як інструмент вибору в лікуванні ХПБС?

На відміну від усіх інших засобів, що застосовуються при лікуванні цієї патології, прегабалін не має спорідненості ні до одного з відомих типів нейромедіаторних рецепторів. Його єдина мішень у ЦНС – це альфа-2-сигма-рецептори потенціалозалежних кальцієвих каналів N-типу, з якими прегабалін зв'язується тільки в умовах вираженої деполяризації нейрона. В результаті відбувається блокада транспорту іонів Ca^{2+} всередину патологічно збуджених нейронів (але не при фізіологічній деполяризації), що призводить до гальмування викиду основних збуджувальних медіаторів – глутамату, субстанції P, норадреналіну [15]. Ця дія проявляється як на рівні кори, так і структур мозку (мигдалина, гіпокамп, гіпоталамус, мозочок), що розташовані нижче.

Таким чином, на відміну від «локальної» дії на окремі ланки нейромедіаторного дисбалансу при ХПБС або ГТР – ГАМК (бензодіазепіни) або серотонін (буспірон), прегабалін діє за принципом «ключ у замок», впливаючи на **універсальний** механізм формування не лише патологічної (помилкової) перцепції

больових відчуттів, а й тривожної симптоматики – гіперактивацію мембранних Ca^{2+} -каналів, і тим самим сприяючи **комплексній** корекції нейромедіаторного дисбалансу, що виникає, за рахунок зниження активності згаданих основних «медіаторів болю і тривоги» [1]. Подібна диференційна дія на один із фундаментальних параметрів функціонування ЦНС – кальцієвий трансмембранний струм – робить прегабалін унікальним інструментом нейрофармакотерапії в клінічній практиці, відкриваючи нові можливості лікувальної стратегії із застосуванням препаратів – модуляторів нейромедіаторного балансу як однієї з найперспективніших у неврології.

Крім того, за рахунок відсутності якої-небудь перехресної фармакологічної взаємодії прегабалін може безпечно і ефективно поєднуватися з бензодіазепіновими анксиолітиками і антидепресантами у рамках комбінованої терапії – відповідно, при формуванні на фоні ХПБС гострого нападу тривоги або приєднання депресивного компонента в клінічній картині.

Ефективність прегабаліну в лікуванні ГТР переконливо доведена і цей препарат нині включений у стандарти першої лінії терапії згаданої патології [6, 10, 11]. Прегабалін сьогодні також розглядається і як препарат вибору (як монотерапія або в комбінації з антидепресантами з групи СІЗЗС) у лікуванні больових синдромів у рамках ГТР [4].

До основних переваг прегабаліну в лікуванні ХПБС і ГТР в цілому можна віднести:

- 1) виражений поєднаний анальгетичний і анксиолітичний ефект;
- 2) ефективний вплив як на психічний біль, так і на соматичний компонент супутніх тривожних розладів;
- 3) максимально ранній початок проявів анальгетичного і анксиолітичного ефекту (1–2 тижні терапії), порівняно з препаратами СІЗЗС;
- 4) висока безпечність препарату, мінімальний ризик розвитку серйозних побічних ефектів (частіше – запаморочення, сонливість, головний біль);
- 5) обмежений ризик розвитку звикання і залежності (мінімальний – при дотриманні дозового і курсового режимів);
- 6) можливість досягнення високого комплаєнсу в процесі терапії.

Прегабалін при застосуванні у рамках ХПБС + ГТР потребує певної процедури титрування дози, яка, проте, не є складною. Стартова доза прегабаліну складає 150 мг/добу (75 мг × 2), при необхідності через 3–7 днів дозу можна підвищити до 300 мг/добу (150 мг × 2), яка в більшості випадків є ефективною терапевтичною дозою. У рідкісних ситуаціях при недостатній ефективності дозу ще через 7 днів можна підвищити до 450 мг/добу (225 мг × 2), і в крайніх випадках ще через 7 днів – до максимальної дози 600 мг/добу (300 мг × 2). Курс лікування визначається індивідуально, частіше він складає 3 місяці. Щоб уникнути синдрому відміни рекомендується поступове припинення терапії протягом 1–2 тижнів.

В зв'язку з цим заслуговує на згадку новий препарат прегабаліну – **Lirato** виробництва компанії Медокемі. Будучи одним із найдоступніших з усіх європейських препаратів прегабаліну,

Lirato нині представлений у двох дозових формах – капсули по 75 мг і 150 мг прегабаліну, що забезпечує максимальну індивідуалізацію терапії при збереженні високих стандартів якості препарату, виробленого в ЄС. Згадана індивідуалізація є основою успішної терапії ХПБС у поєднанні з тривожними розладами.

На закінчення необхідно підкреслити, що поняття хронічних психогенних больових синдромів стає все актуальнішим для широкого кола лікарів найрізноманітніших спеціальностей. Правильна діагностика і адекватна фармакотерапія цих синдромів є основою збереження соціальної адаптації таких пацієнтів і провідним чинником поліпшення їх якості життя – «появою світла у кінці тунелю».

Додаткова інформація. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів

Список використаної літератури

1. Бурчинский С. Г. Феномен «множественной селективности» в действии нейротропных средств и его роль в клинической неврологии / С. Г. Бурчинский. // *НейроNews*. – 2018. – № 4–5. – С. 40–42.
2. Вейн А. М. Неврозы в практике невролога / А. М. Вейн, Г. М. Дюкова // *Международ. Мед. Журн.* – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 31–37.
3. Гапонова О. Г. Применение антидепрессантов в терапии абдоминального болевого синдрома / О. Г. Гапонова // *Ліки України*. – 2012. – № 3–4. – С. 25–29.
4. Данилов А. Б. Психогенная боль / А. Б. Данилов, Э. Д. Исагулян, Е. С. Макашова // *Журн. Неврол. Психиат.* – 2018. – Т. 118, № 11. – С. 103–108.
5. Мамчур В. Й. Депресія та біль: деякі питання коморбідності та лікування / В. Й. Мамчур, О. В. Хом'як // *Морфологія*. – 2011. – Т. V, № 3. – С. 24–34.
6. Особливості ведення дорослих і літніх пацієнтів із генералізованим тривожним розладом // *НейроNews*. – 2018. – № 3 – С. 54–55.
7. Павленко А. Ю. Болевой синдром: патофизиологические механизмы развития и методы воздействия на этапах оказания медицинской помощи / А. Ю. Павленко, А. А. Хижняк // *Медицина неотложн. сост.* – 2006. – № 1. – С. 29–39.
8. Слободин Т. Н. Патогенез и современные подходы к лечению хронической боли / Т. Н. Слободин // *Укр. Вісн. Психоневрол.* – 2012. – Т. 20, Вип. 4. – С. 106–113.
9. Сюняков Т. С. Механизмы ангиогенеза и терапия тревоги / Т. С. Сюняков, С. А. Сюняков, О. Ф. Дорофеева // *Consilium Med.* – 2011. – № 6. – С. 82–89.
10. Хаустова Е. А. Новые мишени в лекарственной терапии тревожных расстройств: обзор преимуществ и недостатков прегабаліна / Е. А. Хаустова, В. Г. Безшейко // *НейроNews*. – 2015. – № 1. – С. 1–8.
11. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and post-traumatic stress disorders – 1st revision / B. Bandelow, J. Zohar, E. Hollander [et al.] // *World J. Biol. Psychiat.* – 2008. – Vol. 9. – P. 248–312.
12. The dual transporter inhibitor duloxetine: a review of its clinical pharmacology, pharmacokinetic profile, and clinical results in depression / F. P. Bymaster, T. C. Lee, M. P. Khadler [et al.] // *Curr. Pharm. Des.* – 2005. – Vol. 11. – P. 1475–1493.
13. Delgado P. L. Serotonin noradrenaline reuptake inhibitors: new hope for the treatment of chronic pain / P. L. Delgado // *Int. J. Psychiat. Clin. Pract.* – 2006. – Vol. 10, Suppl. 2. – P. 16–21.
14. Dharmshaktu P. Efficacy of antidepressants as analgesics: a review / P. Dharmshaktu, V. Tayal, B. S. Kalra // *J. Clin. Pharmacol.* – 2012. – Vol. 52. – P. 6–17.
15. Pregabalin modulation of neurotransmitter release is mediated by change in intrinsic activation/inactivation properties of Ca^{2+} - calcium channel blockers / M. N. Di Guilmi, F. J. Urbano, C. G. Inchauspe [et al.] // *J. Pharmacol. Exp Ther.* – 2011. – Vol. 336. – P. 973–982.
16. The hippocampus and TNF: common links between chronic pain and depression / V. Fasick, R. N. Spengler, S. Samankan [et al.] // *Neurosci. Biobehav. Rev.* – 2015. – Vol. 53. – P. 139–159.
17. The effect of duloxetine on painful physical symptoms in depressed patients: do improvements in these symptoms result in higher remission rates? / M. Fava,

- C. H. Mallinckroft, M. J. Detke [et al.] // *J. Clin. Psychiat.* – 2004. – Vol. 65. – P. 521–530.
18. Does pain interfere with antidepressant depression treatment response and remission in patients with depression and pain? An evidence-based structured review / D. A. Fishbain, B. Cole, J. E. Lewis [et al.] // *Pain Med.* – 2014. – Vol. 15. – P. 1522–1539.
19. The general and comparative efficacy and safety of duloxetine in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis / G. Gartlehner, K. Thaler, R. A. Hansen [et al.] // *Drug Saf.* – 2009. – Vol. 32. – P. 1159–1173.
20. Unexplained painful physical symptoms in patients with major depressive disorder: prevalence, pathophysiology and management / J. Jaracz, K. Gattner, K. Jaracz [et al.] // *CNS Drugs.* – 2016. – Vol. 30. – DOI: 10.1007/s40263-016-0328-5.
21. Letchard J. P. Psychogenic pain syndromes: new insights of pathophysiology and treatment / J. P. Letchard // *Neurobehavioral Medicine: from theory – to practice.* – N.Y. : Winfrid&Co, 2016. – P. 164–183.
22. Shelton R.C. Serotonin and norepinephrine reuptake inhibitors // *Handb. Exp. Pharmacol.* – 2019. – Vol. 250. – P. 145–180.
23. Toda K. The terms neurogenic pain and psychogenic pain complicate clinical practice / K. Toda // *Clin. J. Pain.* – 2007. – Vol. 23. – P. 380–381.
24. Selective serotonin reuptake inhibitors for fibromyalgia syndrome / B. Walitt, G. Urrutia, M. B. Nishishinya [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2015. – Vol. 6. – CD011735.

Резюме

Боль, депрессия и тревога: есть ли свет в конце тоннеля?

С. Г. Бурчинский

ГУ «Институт геронтологии имени Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев, Украина

В статье рассмотрены современные взгляды на проблему хронической психогенной боли и ее взаимосвязь с депрессивными и тревожными расстройствами. С этой точки зрения проанализированы требования к выбору оптимальных фармакологических инструментов в рамках комплексной терапии психогенной боли, депрессии и тревоги. Особое внимание уделено механизмам действия и особенностям клинического применения препаратов: дулоксетин (Ревивал) – антидепрессанта из группы ИЗССН, обладающим уникальными механизмами действия и клинико-фармакологическими свойствами, позволяющими реализовать одномоментное воздействие на механизмы развития депрессии и психогенной боли; и прегабалин (Лигато) – средства из группы антиконвульсантов влияющего на универсальные механизмы клеточной ионной проницаемости при тревожных расстройствах и психогенной боли. Детально рассмотрены клиническая эффективность дулоксетина (Ревивала) и прегабалина (Лигато), их характеристики безопасности и рекомендации по практическому применению.

Ключевые слова: хронические психогенные болевые синдромы, депрессивные расстройства, тревожные расстройства, антидепрессанты, дулоксетин, антиконвульсанты, прегабалин

Summary

Pain, depression and anxiety: is there a light at the end of the tunnel?

S. G. Burchinsky

Dmitry F. Chebotarev Institute of Gerontology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine

In the present paper a modern sights to problem of chronic psychogenic pain and its relation to depressive and anxiety disorders have been looked. Based on this point of view, the requirements to choice of optimal pharmacological tool within complex therapy of psychogenic pain, depression and anxiety have been analyzed. A main attention paid to mechanisms of action and peculiarities of clinical use of drugs: duloxetine (Revival) – antidepressant from SNRI group with unique mechanisms of action and clinico-pharmacological properties, which make possible to realize the on-time impact on the mechanisms of development of depression and psychogenic pain; and pregabalin (Ligato) – drug from the anticonvulsants group, which influenced on universal mechanisms of cell ionic permeability at anxiety disorders and psychogenic pain. A clinical efficacy of duloxetine (Revival) and pregabalin (Ligato), its safety characteristics, and recommendations of practical use have been looked in detail.

Key words: chronic psychogenic pain syndromes, depressive disorders; anxiety disorders, antidepressants, duloxetine, anticonvulsants, pregabalin