

О.В. Курята¹
О.Ю. Нода¹
Т.К. Лисунець²

¹ДЗ «Дніпропетровська
медична академія
МОЗ України»

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

Ключові слова: хронічний
больовий синдром, запальні
захворювання суглобів,
клінічний перебіг.

ОСОБЛИВОСТІ ХРОНІЧНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПРИ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ СУГЛОБІВ ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНТРОЛЮ БОЛЮ НА ТЛІ КОРЕКЦІЇ ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ

Мета дослідження — визначити клінічний перебіг хронічного больового синдрому у пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів та ефективність контролю болю залежно від корекції тривожно-депресивних розладів. Обстежено 172 особи із хронічним больовим синдромом, зумовленим запальними захворюваннями суглобів, визначали інтенсивність больового синдрому за ВАШ, активність запального процесу, рентгенологічну стадію враження суглобів, наявність і рівень тривожних та депресивних розладів за шкалами PHQ-9 та HARS-14. Результати дослідження свідчать про те, що вираженість болю не завжди відповідає ступеню органічних змін опорно-рухового апарату за даними рентгенографії, активності захворювання, функціонального порушення суглобів, але корелює із тривалістю хвороби, характером лікування, частотою тривожно-депресивних розладів. Встановлено більш значуще поліпшення больового синдрому серед пацієнтів, які отримували лікування, спрямоване на корекцію тривожно-депресивного синдрому, що свідчить про додаткову модальність у веденні пацієнтів із хронічним болем, зумовленим запальними захворюваннями суглобів за наявності тривожно-депресивних розладів.

ВСТУП

Больовий синдром — найчастіший прояв патології опорно-рухового апарату, що є саме тим фактором, який значно погіршує якість життя хворих. У ревматологічній практиці найчастіше відзначається хронічний біль, який, як відомо, має три основні складові: ноцицептивний біль, центральна сенситизація (нейропатичний біль), психологічні фактори (депресія) [1, 2, 9].

Слід зазначити, що навіть при артритах інтенсивність больових відчуттів далеко не завжди корелює з вираженістю інших ознак запалення [2, 5, 15]. Виражений больовий синдром часом спостерігається при практично повній відсутності припухлості суглобів і нормальних показниках лабораторних тестів. Відзначимо, що 30–60% пацієнтів із вираженими змінами за даними рентгенографії повністю асимптоматичні, в той час як 10% пацієнтів із болем середньої вираженості й сильним болем мають нормальну картину рентгенограм [2]. Також існують дані, що наявність остеофітів та звуження суглобової щілини незалежно співвідносяться з болем у суглобах при остеоартрозі кисті [3]. Можна припустити, що в подібних випадках інтенсивність больових відчуттів може наростати за рахунок таких

чинників, як порушення мікроциркуляції, м'язовий спазм, зниження порогу больової чутливості, нейропатичний компонент та зміна психологічного профілю пацієнта [4, 10, 13, 14].

Проте на сьогодні відсутні рекомендації щодо комплексного лікування пацієнтів із хронічним болем з урахуванням основних складових патогенезу в осіб із запальними захворюваннями суглобів як на рівні EULAR, так і національних настанов. Слід зазначити, що лише у рекомендаціях Британського товариства ревматології та Британського товариства спеціалістів у галузі ревматології з лікування ревматоїдного артриту 2009 р. є вказівки щодо необхідності корекції депресивних розладів при лікуванні пацієнтів із ревматоїдним артритом [6]. Адже за результатами клінічних досліджень встановлено, що близько 40% пацієнтів із ревматоїдним артритом страждають на депресію. Існують також дані про те, що депресія впливає як на рівень розладів, так і на непрацездатність пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів. Депресія також впливає на гостроту ревматоїдного артриту та спричиняє більш високий ризик розвитку серцево-судинних захворювань [6, 11, 12]. У рамках діяльності NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence)

проведено комплексне дослідження лікування депресії. Проте доступно дуже мало даних про підхід у лікуванні цих пацієнтів.

Таким чином, адекватна терапія хронічного больового синдрому при запальних захворюваннях суглобів у хворих ревматологічного профілю досі залишається серйозною проблемою.

Мета роботи — визначити клінічний перебіг хронічного больового синдрому у пацієнтів із запальними захворюваннями суглобів та ефективність контролю болю залежно від корекції тривожно-депресивних розладів.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 172 пацієнти, які перебували на лікуванні в ревматологічному відділенні Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова. Серед них 59 (34,30%) чоловік і 113 (65,70%) жінок віком від 18 до 63 років (середній вік — $40,41 \pm 6,36$ року). Період спостереження — 3 міс. Тривалість захворювання становила від 3 до 280 міс (в середньому — $95,41 \pm 8,11$ міс). У обстежених пацієнтів відзначали такі клінічні діагнози, як ревматоїдний артрит — 99 (57,56%), остеоартроз з явищами синовіту — 28 (16,28%), серонегативну артропатію — 45 (26,16%).

Усім хворим проведено загальноклінічне обстеження, оцінку інтенсивності болю за ВАШ у стані спокою та при фізичному навантаженні, встановлення ступеня функціонального порушення суглобів (ФПС), загальне та біохімічне дослідження крові з визначенням швидкості осідання еритроцитів, ревматоїдного фактора, С-реактивного протеїну; рентгенографію уражених суглобів із визначенням рентгенологічної стадії захворювання.

Критеріями включення були: наявність запальних захворювань суглобів, які супроводжуються хронічним больовим синдромом (ревматоїдний артрит, остеоартроз із явищами синовіту, серонегативна артропатія), та верифікованих згідно із рекомендаціями Американського коледжу ревматологів, регламентованих у наказі від 12.10.2006 р. № 676 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія» МОЗ України [7, 8], згода на проведення анкетування.

Критеріями виключення були: III ступінь активності запального процесу, IV рентгенологічна стадія ураження суглобів, гострий біль запального характеру (подагра, гостра ревматична лихоманка, гострий артрит, травматичний характер болю (травма до 1 міс, переломи до 6 міс), септичний стан, підтверджений неврологічний діагноз, відмова пацієнта від заповнення опитувальника про своє самопочуття.

Усіх хворих було розподілено на 3 групи залежно від інтенсивності болю за шкалою ВАШ: 1-ша група (n=42) — пацієнти зі слабо вираженим боєм, 2-га (n=109) — з помірним боєм, 3-тя (n=21) — сильний біль, усі групи були порівняні за віком і статтю. У подальшому аналізували взаємозв'язок інтенсивності болю з активністю процесу, базисною терапією, ступенем функціональних порушень суглобів, рентгенологічною стадією.

На другому етапі дослідження в усіх хворих оцінювали рівень тривожного та депресивного стану з використанням анкети про самопочуття PRIME-MD (Quick Guide to PRIME-MD Patient Health Questionnaire, PHQ) та за допомогою шкали Гамільтона HARS — 14, які розроблені для застосування в загальній медичній практиці та заповнювалися самим пацієнтом. У подальшому оцінювали взаємозв'язок між виявленими тривожно-депресивними розладами та інтенсивністю больового синдрому, ступенем ФПС, віком, базисною терапією; оцінювали динаміку інтенсивності больового синдрому залежно від корекції психосоматичних розладів.

При виявленні симптомів тривоги, депресивних розладів та за наявності згоди пацієнти (n=60) отримували лікування, спрямоване на корекцію психосоматичного статусу, яке призначалося психотерапевтом. Інші хворі з тривожно-депресивними розладами (n=28) отримували лише стандартну терапію. Повторно анкетування за шкалою PHQ та Гамільтона HARS — 14 проводили через 10 діб та 21 добу всім пацієнтам. Основним критерієм ефективності терапії тривожно-депресивних розладів була редукція сумарного бала шкали Гамільтона HARS — 14 та шкали PHQ за даними обстеження через 21 добу на >50% порівняно з вихідним рівнем.

Досліджувані величини представлені у такому вигляді: вибіркове середнє значення $\pm$ стандартна похибка вибіркового середнього значення. Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Student. Ступінь взаємозв'язку між парами незалежних ознак, виражених у кількісній шкалі, визначали за допомогою коефіцієнта рангової кореляції P. Spearman — r. Для порівняння середніх значень кількісного, нормально розподіленого ознаки у групах, число яких більше двох, користувалися параметричним однофакторним аналізом варіацій (ANOVA). Усі статистичні процедури проводили з використанням пакетів прикладних програм «Microsoft Excel 2000» (Microsoft), «STATISTICA for Windows 6.0» (StatSoft Inc.).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Найпоширенішими скаргами серед пацієнтів із хронічним больовим синдромом, зумовленим запальними захворюваннями суглобів, були: біль у суглобах — у 172 (100%) хворих, біль у хребті — у 121 (70,3%), порушення функції ходіння — у 84 (48,8%), обмеження здатності до самообслуговування — у 89 (51,7%). У обстежених хворих виявлено такі симптоми: ураження суглобів: поліартрит — у 164 (95,3%), моноартрит — у 8 (4,7%), сакроілеїт — у 38 (22,1%), явища синовіту — у 28 (16,3%), стартова скутість — у 76 (44,2%), обмеження рухомості в суглобах — у 165 (95,3%), деформація суглобів — у 168 (97,7%), контрактури — у 41 (23,8%), ентезопатія — у 40 (23,3%), крепітація при рухах — у 51 (28,9%), явища увеїту — у 7 (4,1%), ураження судин: синдром Рейно — у 42 (24,4%), васкуліт — у 18 (10,5%), livedo reticularis — у 26 (15,1%).

При клінічному та інструментальному обстеженні 172 пацієнтів встановлено такі ураження внутрішніх органів та нервової системи в рамках основного захворювання: міокардитичний кардіосклероз у 151 (87,8%) хворого, ураження нервової системи у 91 (52,9%), ураження нирок: нефропатія — у 63 (36,6%), гематологічні зміни: анемія — у 32 (18,6%), тромбоцитопенія — у 22 (12,8%).

На початку спостереження середня оцінка вираженості болю за шкалою ВАШ становила $7,1 \pm 1,14$ см у стані спокою та $8,84 \pm 1,03$ — при фізичному навантаженні (табл. 1). У 42 (21,5%) пацієнтів інтенсивність болю за шкалою ВАШ (табл. 2) трактувалася як «слабкий», у 109 (60,5%) — «помірний» та у 21 (11,6%) хворого визначено «сильний біль». ФПС I ступеня встановлено у 52 (30,2%) хворих, ФПС II — у 95 (55,2%), III ступеня — у 25 (14,6%) хворих. Серед обстежених переважали хворі з II ступенем активності — 75 (43,6%). У більшості пацієнтів встановлено I та II рентгенологічну стадію ураження суглобів — у 55 (31,9%) та 63 (36,6%) хворих відповідно.

Таблиця 1

Характеристика хворих	
Показник	n=172
Стать, Ч:Ж	59:113
Вік, років	$40,41 \pm 6,36$
Тривалість захворювання, міс	$95,41 \pm 8,11$
Ревматоїдний артрит, n (%)	99 (57,56)
Остеоартроз з явищами синовіту, n (%)	28 (16,28)
Серонегативна артропатія, n (%)	45 (26,16)
Інтенсивність болю у стані спокою за ВАШ, см	$7,1 \pm 1,14$
Інтенсивність болю при фізичному навантаженні за ВАШ, см	$8,84 \pm 1,03$
ФПС, n (%)	
I ступінь	52 (30,2)
II ступінь	95 (55,2)
III ступінь	25 (14,6)
Ступінь активності, n (%)	
I ступінь	48 (33,3)
II ступінь	75 (43,6)
Рентгенологічна стадія ураження суглобів, n (%)	
I стадія	55 (31,9)
II стадія	63 (36,6)
III стадія	20 (11,6)

При аналізі отриманих даних встановлено, що інтенсивність болю за ВАШ корелює з тривалістю

захворювання, рентгенологічної стадією ураження суглобів ($r=-0,43$; $p<0,05$, $r=0,13$; $p<0,05$ відповідно). Відзначимо, що серед пацієнтів із максимальною інтенсивністю болю переважали II рентгенологічна стадія ураження суглобів — 47,6%, в той час як III стадія найбільш розповсюджена у групі пацієнтів із помірною інтенсивністю болю за ВАШ — 23,8% (рис. 1). На початку дослідження серед осіб 1-ї та 2-ї групи переважали із ФПС II ступеня — 59,5 та 59,6% відповідно. У пацієнтів 3-ї групи просліджується достовірний зворотний зв'язок між інтенсивністю болю і ступенем ФПС ($r=-0,46$; $p<0,05$) та активністю процесу ($r=-0,34$; $p<0,05$). Це може свідчити про те, що збільшення інтенсивності відчуття болю не завжди асоціюється з тяжкістю ФПС, активністю процесу та, вірогідно, свідчить про психосоматичні аспекти больового відчуття, відображені в джерелах літератури.

Депресивні розлади різного ступеня вираженості виявлено у 148 хворих, які проходили анкетування (86,05%), включаючи депресії мінімального ступеня — 28 осіб (22,22%), легкого ступеня — 38 (30,16%), помірно тяжкого ступеня — 32 (25,40%) та 11 (8,73%) пацієнтів — із тяжкими депресивними розладами. Слід зазначити, що опитуваним хворим,

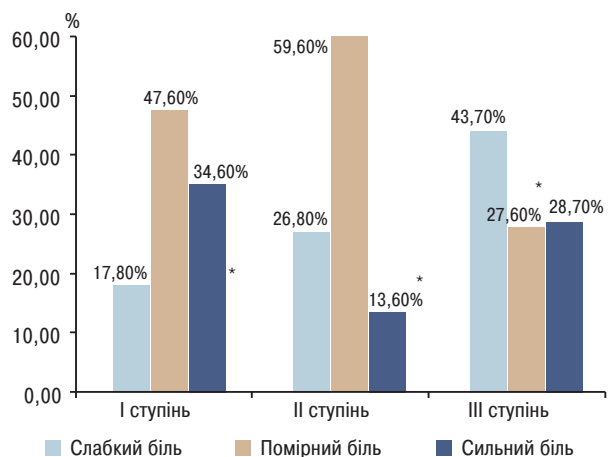


Рис. 1. Структура інтенсивності больового синдрому залежно від ступеня ураження суглобів (за даними рентгенографії). *Достовірність відмінностей між групами ($p<0,05$)

Таблиця 2

Активність запального процесу, стадія ФПС, рентгенологічна стадія залежно від інтенсивності болю за ВАШ

Показник	Група		
	1-ша (ВАШ <3 см) (n=42)	2-га (ВАШ 4–6 см) (n=109)	3-тя (ВАШ >6 см) (n=21)
Інтенсивність болю за ВАШ у стані спокою, см	$1,81 \pm 0,56^*$	$4,96 \pm 0,46^*$	$7,47 \pm 1,09^*$
Інтенсивність болю за ВАШ при фізичному навантаженні, см	$2,14 \pm 0,83$	$5,44 \pm 0,56^*$	$8,56 \pm 0,89^*$
ФПС, n (%)			
I ступінь	16 (40,50)	20 (19,30)	14 (66,70)*
II ступінь	26 (59,50)	64 (59,60)*	5 (23,80)
III ступінь	0 (0)	25 (21,10)	2 (9,50)*
Ступінь активності, n (%)			
I ступінь	18 (42,90)	26 (24,80)	14 (66,70)*
II ступінь	24 (47,60)	83 (44,00)*	7 (33,30)
Рентгенологічна стадія ураження суглобів, n (%)			
I стадія	23 (54,80)	19 (17,40)	6 (23,80)
II стадія	14 (33,30)	24 (22,30)	10 (47,60)*
III стадія	5 (8,30)	66 (23,80)	5 (19,00)*

*Достовірність відмінностей між групами ($p<0,05$).

у яких виявлено прояви депресії тяжкого ступеня, за наявності їх згоди, рекомендували консультацію психолога чи психіатра і виключили їх з дослідження. Частота розвитку депресивних розладів серед жінок була вища — у 80 (94,12%), ніж серед чоловіків — 29 (70,73%). Оцінюючи частоту виникнення психоемоційних розладів у хворих ревматологічного профілю залежно від вираженості больового синдрому, встановлена чітка кореляційна залежність як між показником балів за ВАШ у стані спокою ($r=0,31$; $p<0,05$), так і при фізичному навантаженні ($r=0,30$; $p<0,05$). До початку лікування вираженість тривоги оцінювалась за допомогою шкали Гамільтона HARS — 14 і відповідала наявності симптомів тривоги, а також тривожному стану у 82 (47,7%) та 90 (52,3%) відповідно, що становить 89,5% усіх обстежених пацієнтів. Середній сумарний бал за шкалою Гамільтона становив $19,4 \pm 1,8$ ($p<0,01$) до початку лікування. Встановлена позитивна кореляційна залежність між частотою виникнення тривожних розладів та інтенсивністю больового синдрому ($r=0,28$; $p<0,05$).

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 (рис. 2). Так, показник інтенсивності болю в спокої та при навантаженні серед цих пацієнтів через 21 день знизився на 18,1% ($p<0,05$) та 23,1% відповідно ($p<0,05$), а серед пацієнтів, які отримували лише стандартну терапію — на 11,3% ($p<0,05$) та 14,7% відповідно ($p<0,05$). Також слід зазначити, що найбільше динаміка больового синдрому була виражена у пацієнтів із сильним болем за ВАШ — зменшився через 21 добу на 21,3% ($p<0,05$) та 24,8% ($p<0,05$) відповідно ($p<0,05$), а серед осіб із помірним болем — на 17,6% ($p<0,05$) та 22,7% відповідно ($p<0,05$). Результати аналізу свідчать, що у пацієнтів, у яких застосовували додаткову терапію, знизувалася потреба та дози НПЗП на 39,02%.

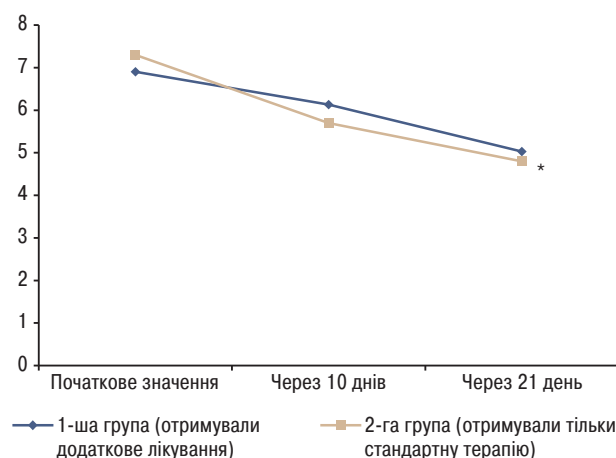


Рис. 2. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ серед пацієнтів, які отримували лікування, спрямоване на корекцію психосоматичних розладів. *Достовірність відмінностей інтенсивності болю за ВАШ порівняно з початком лікування ($p<0,05$)

Залежно від значущості клінічної ефективності лікування, спрямованого на корекцію тривожно-депресивних розладів, були виділені пацієнти зі зменшенням шкали Гамільтона та PHQ на $>50\%$ ($n=121$), а також зі зниженням показників за шкалами $<50\%$ ($n=27$). При аналізі взаємозв'язку між показниками редукції балів за шкалою Гамільтона та PHQ і скороченням балів за ВАШ встановлено чіткий кореляційний зв'язок ($r=0,51$; $p<0,05$). Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ свідчить, що більш значуще зменшення балів за ВАШ відзначається саме серед пацієнтів із коригованим психосоматичним станом, порівняно з пацієнтами, які отримували додаткове лікування та лише стандартну терапію — на 25,37% (рис. 3).

Таким чином, отримані дані свідчать, що частина хворих не досягає корекції больового синдрому виключно за допомогою традиційної терапії, що зумовлює актуальність вивчення питання корекції психосоматичного стану в комплексній терапії. Слід зазначити, що наше дослідження має певні обмеження, адже не виконано аналізу всіх факторів, які впливають на перебіг хронічного больового синдрому.

ВИСНОВКИ

Виразеність больового синдрому при запальних захворюваннях суглобів повною мірою не відповідає ступеню органічних змін опорно-рухового апарату за даними рентгенографії, активності захворювання, ФПС, але корелює із тривалістю хвороби, отримуваним лікуванням, частотою тривожно-депресивних розладів. В умовах корекції психосоматичного статусу встановлена позитивна динаміка щодо поліпшення больового синдрому, при цьому максимально виражена серед пацієнтів із редукцією балів за шкалою тривоги та депресії на $>50\%$.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Kidd B.L., Urban L. (1996) Pathophysiology of joint pain. Ann. Rheum. Dis., 55: 276–283.
2. Katz W.A. (2000) Pain management in rheumatologic disorders. A guide for Clinicians. Drugsmart Publ., 1.

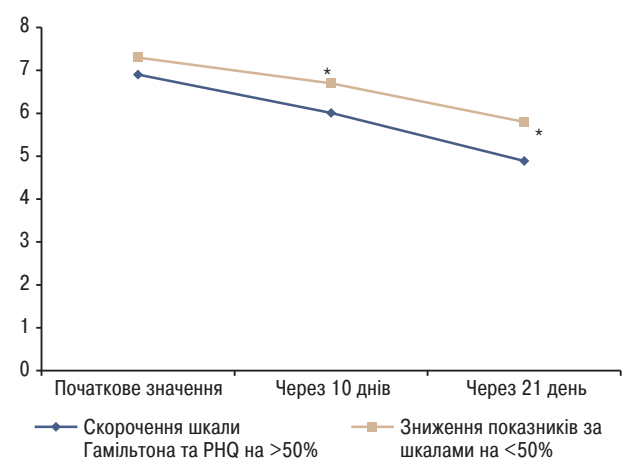


Рис. 3. Динаміка інтенсивності болю за шкалою ВАШ залежно від ефективності корекції тривожно-депресивних розладів. *Достовірність відмінностей між групами ($p<0,05$)

3. Kortekaas M., Wing-Yee Kwok (2011) Osteophytes and joint space narrowing are independently associated with pain in finger joints in hand osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis.*, 70: 1835–1837.

4. Breedveld F. (2008) Pharmacological approaches to pain management in musculoskeletal diseases: choices and rational combination. In: *Pain in musculoskeletal diseases: New concepts for an age-old question*, Excerpta Medica Asia, Hong Kong, p. 7–9.

5. Курята А.В., Бондарюк Е.В., Гавва Е.А. (2005) Эффективность нейрорубина в комплексном лечении при болевом синдроме в ревматологической практике. *Укр. ревматол. журн.*, 3(21): 12–15.

6. Принципы лечения ревматоидного артрита (2009) Методические рекомендации 2009 г. Британского общества ревматологии и Британского общества специалистов в области ревматологии по лечению ревматоидного артрита (после первых двух лет течения болезни). 8(134).

7. Коваленко В.М., Шуба Н.М. (ред.) (2002) Номенклатура, класифікація, критерії діагностики та програми лікування ревматичних хвороб. Катран груп» Київ, 214 с.

8. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ревматологія» (2006) Наказ МОЗ України № 676 від 12.10.2006 р.

9. Waheed A., Pak J. et al. (2006) The burden of anxiety and depression among patients with chronic rheumatologic disorders. *Med. Assoc.*, 56(5): 243.

10. Вельтищев Д.Ю., Марченко А.С., Серавіна О.Ф. та ін. (2009) Афектно-стрессова модель депресії: практичне упровадження в ревматологічній практиці. *Психіатрія і психофармакотерапія*, 5.

11. Bisschop M.I., Kriegsman D.M.F., Beekman A.T.F. et al. (2004) Chronic diseases and depression: the modifying role of psychosocial resources. *Soc. Sci. Med.*, 59: 721–733.

12. Hanly J.G., Fisk J.D., McCurdy G.S. (2005) Neuropsychiatric syndromes in patients with systemic lupus erythematosus and rheumatoid arthritis. *Rheumatol.*, 32(8): 1459–1466.

13. Levenson J.L. (2006) Psychiatric issues in rheumatology. *Primary Psychiatry*, 13(11): 23–27.

14. Coderre T.J., Katz J., Vaccarino A.L. et al. (2003) Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain*, 52: 259–285.

15. Dickenson A.H. (2006) Pharmacology of pain transmission and control. *Pain*, 1996. An Updated Review Refresher Course Syllabus (8th World Congress on Pain). IASP Press, Seattle, WA, 113–121.

ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СУСТАВОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ БОЛИ НА ФОНЕ КОРРЕКЦИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ

А.В. Курята, О.Ю. Нода, Т.К. Лысунец

Резюме. Цель исследования — определить клиническое течение хронического болевого синдрома у пациентов с воспалительными заболеваниями суставов и эффективность контроля боли в зависимости от коррекции тревожно-депрессивных расстройств. Обследовано 172 лица с хроническим болевым синдромом, обусловленным воспалительными заболеваниями суставов, определяли интенсивность болевого синдрома с помощью ВАШ, активность воспалительного процесса, рентгенологическую стадию поражения суставов, наличие и выраженность тревожных и депрессивных расстройств по шкалам PHQ-9 и HARS-14. Результаты исследования свидетельствуют о том, что выраженность боли не всегда

соответствует степени органических изменений опорно-двигательного аппарата по данным рентгенографии, активности заболевания, функционального нарушения суставов, но коррелирует с длительностью болезни, характером лечения, частотой тревожно-депрессивных расстройств. Выявлено более значимое снижение интенсивности болевого синдрома среди пациентов, получавших лечение, направленное на коррекцию тревожно-депрессивного синдрома, что свидетельствует о дополнительной модальности в ведении пациентов с хронической болью, обусловленной воспалительными заболеваниями суставов при наличии тревожно-депрессивных расстройств.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, воспалительные заболевания суставов, клиническое течение.

PECULIARITIES OF CHRONIC PAIN IN JOINT INFLAMMATORY DISEASES AND PAIN CONTROL EFFICIENCY IN A CORRECTION WITH ANXIETY AND DEPRESSIVE DISORDERS

O.V. Kuryata, O.Y. Noda, T.K. Lysunets

Summary. The purpose of the study — to determine the clinical course of chronic pain in patients with inflammatory diseases of the joints and the effectiveness of pain control, depending on the correction of anxiety and depressive disorders. A total of 172 patients with chronic pain caused by inflammation of the joints, pain intensity was determined using the VAS, the activity of the inflammatory process, X-ray stage of joint damage, the presence and severity of anxiety and depression scales of PHQ-9 and HARS-14 were measured. Results of the study revealed that the severity of pain does not always correspond to the degree of organic changes in the musculoskeletal system according to medical imaging, disease activity, but correlates with the duration of illness, the treatment, the frequency of anxiety and depressive disorders. Significant decrease in pain intensity among patients receiving treatment revealed aimed at correction of anxious-depressive syndrome, suggesting an additional modality in the management of patients with chronic pain caused by inflammation of the joints in the presence of anxiety and depressive disorders.

Key words: chronic pain, inflammatory joint diseases, the clinical course.

Адреса для листування:

Курята Олександр Вікторович
49044, Дніпропетровськ, вул. Дзержинського, 9
ДЗ «Дніпропетровська медична академія»,
кафедра госпітальної терапії № 1 та профпатології
E-mail: gt1@dsma.dp.ua