

Динаміка психопатологічних проявів в процесі психіатричного супроводу пацієнтів із хронічним болем

Азізе Асанова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Актуальність. Хронічний біль належить до клінічних станів, найбільш тісно пов'язаних із психічними розладами. Сучасні дослідження свідчать, що психічні розлади можуть не лише супроводжувати хронічний біль, але й брати участь у його безпосередньому виникненні, впливаючи на інтенсивність, тривалість больового синдрому, рівень функціональних обмежень та подальші результати лікування. Водночас своєчасна психіатрична діагностика та корекція психопатологічної симптоматики розглядаються як важливі складові комплексного лікування таких пацієнтів. Попри високу поширеність психічної патології серед пацієнтів із хронічним болем, її своєчасне виявлення та лікування залишається недостатньо інтегрованим в клінічну практику.

Мета. Визначити клінічну ефективність проактивного персоналізованого психіатричного супроводу у пацієнтів із різними типами хронічного болю шляхом оцінки змін психопатологічної симптоматики та інтенсивності болю в динаміці лікування.

Матеріали та методи. Проведено проспективне, когортне, клініко-психопатологічне з інтервенційною фазою дослідження за участю 302 пацієнтів із різними типами хронічного болю, які завершили повний цикл лікування та спостереження. Пацієнтів було стратифіковано на п'ять клінічних груп: первинний психічний біль (ППБ1), первинний психофізіологічний біль (ППБ2), змішаний первинний психічний та психофізіологічний біль (ППБ3), вторинний змішаний біль (ВЗБ) та вторинний органічний біль (ВОБ). Клінічна верифікація непсихотичних психічних розладів (НППР) проводилась в межах проактивного персоналізованого психіатричного супроводу та відповідно до МКХ-10 з урахуванням оновлених критеріїв за МКХ-11. Динаміку тривожної та депресивної симптоматики оцінювали за шкалою HADS, а інтенсивність болю – за шкалою VAS до початку лікування та через 1, 3, 6 і 12 місяців після його ініціації.

Результати. Серед 302 пацієнтів із хронічним болем психічні розлади були верифіковані у 176 (58,3%) осіб. За результатами повторної психіатричної оцінки всі виявлені психічні розлади до завершення періоду супроводу досягли рівня повної або часткової ремісії. В усіх досліджуваних групах відзначалась повна редукція клінічно вираженої тривожної та депресивної симптоматики за шкалою HADS в рамках НППР та афективних синдромів до завершення періоду спостереження. Найбільш виражене покращення спостерігалось у групах первинного болю ППБ1, ППБ3, та ВЗБ, які характеризувались найвищою базовою психічною та психопатологічною обтяженістю. Показники за шкалою HADS статистично значуще знижувались в усіх групах ($p < 0,001$) з максимальними змінами протягом перших 3–6 місяців від початку лікування. Одночасно в усіх групах було зафіксовано достовірне зменшення інтенсивності болю за шкалою VAS ($p < 0,001$), яке зберігалось до завершення періоду спостереження.

Висновки. Проактивний персоналізований психіатричний супровід продемонстрував ефективність щодо досягнення повної або часткової ремісії психічних розладів та зменшенні виразності афективних синдромів у пацієнтів із різними типами хронічного болю, що підтверджує клінічну доцільність інтеграції проактивного персоналізованого

психіатричного супроводу в міждисциплінарні моделі ведення пацієнтів із хронічним болем.

Ключові слова: хронічний біль, психічні розлади, депресія, тривога, HADS, проактивний психіатричний супровід, персоналізоване лікування.

Актуальність

Хронічний біль належить до клінічних станів, найбільш тісно пов'язаних із психічними розладами. Сучасні дослідження свідчать про реципрокний (двосторонній) зв'язок між хронічним болем та психічними розладами, відповідно, психічні розлади можуть не лише супроводжувати хронічний біль, але й виступають активними етіологічними факторами його виникнення. В даному контексті важливе місце займають депресивні, тривожні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади (розлад тілесного дистресу), які здатні впливати на інтенсивність болю, його тривалість, функціональні наслідки та відповідь на лікування [1, 2, 3].

За результатами метааналізу *AaronRV., та співавт. (2025)*, приблизно 40% дорослих пацієнтів із хронічним болем мають клінічно значущі симптоми тривоги або депресії, а поширеність психічних розладів у цій популяції суттєво перевищує показники в загальній популяції [4]. Упродовж останніх років накопичено переконливі докази того, що психічні розлади при хронічному болю не обмежуються лише депресією та тривогою. У пацієнтів із хронічними больовими синдромами часто виявляють порушення сну, соматоформні розлади (розлад тілесного дистресу), посттравматичний стресовий розлад, obsesивно-компульсивний розлад, розлади особистості, розлади пов'язані із вживанням психоактивних речовин, біполярний розлад, шизофренію, та інші непсихотичні та психотичні психічні розлади [2, 5, 6, 7, 8,]. Сучасні дослідження демонструють тісний взаємозв'язок між депресією, тривогою, соматичним дистресом та механізмами центральної сенситизації, що розглядається як один із провідних нейробіологічних механізмів хронізації болю [9].

Попри високу поширеність психічної коморбідності, значна частина психічних розладів у пацієнтів із хронічним болем залишається не діагностованою або виявляється із суттєвим запізненням. Нові дані свідчать, що понад половина пацієнтів спеціалізованих клінік болю відповідають критеріям принаймні одного поточного психічного розладу, проте психіатричне обстеження не є рутинним компонентом ведення таких хворих [10].

У відповідь на проблему недостатнього виявлення психічних розладів дедалі більшу увагу привертають проактивні моделі психіатричного супроводу, спрямовані на ранню діагностику психопатологічної симптоматики та психосоціальних факторів ризику. Результати рандомізованого дослідження *KhaustovaOO., та співавт (2022)*. продемонстрували, що проактивна психологічна та психіатрична підтримка пацієнтів із хронічними неінфекційними захворюваннями сприяє покращенню психічного стану та якості життя, підтверджуючи доцільність раннього психіатричного втручання [11].

З огляду на значний вплив психічних розладів на перебіг больового синдрому, інтеграція психіатричних втручань у міждисциплінарні програми лікування хронічного болю дедалі частіше розглядається як перспективний напрям розвитку сучасної медицини болю [8, 12]. Комплексне психіатричне ведення дозволяє своєчасно виявляти психічні розлади, персоналізувати лікування, покращувати прихильність до терапії та підвищувати загальну ефективність реабілітаційних програм.

Мета дослідження

Визначити клінічну ефективність проактивного персоналізованого психіатричного супроводу у пацієнтів із різними типами хронічного болю шляхом оцінки змін психопатологічної симптоматики та інтенсивності болю в динаміці лікування.

Матеріали та методи

302 пацієнти, які завершили дослідження, були включені до остаточного аналізу. Досвід роботи та клінічне спостереження за пацієнтами із хронічним болем продемонстрували виражену неоднорідність досліджуваної вибірки. Оцінювання пацієнтів із хронічним болем здійснювали в межах біопсихосоціальної моделі, що передбачала інтеграцію соматичних, психічних і соціальних факторів хронізації у процесі клінічного аналізу. Було здійснено стратифікацію пацієнтів із урахуванням провідних причин виникнення болю відповідно до концепції первинного та вторинного хронічного болю за МКХ-11, домінуючих патогенетичних механізмів та клініко-психопатологічних характеристик психічних розладів за МКХ-10.

До групи первинного психічного болю (ППБ1) увійшли 64 пацієнти, у яких больова симптоматика формувалась в межах неспсихотичних психічних розладів. Групу первинного психофізіологічного болю (ППБ2) склали 58 осіб із первинним хронічним болем без психічної патології. До групи змішаного первинного психічного та психофізіологічного болю (ППБ3) було віднесено 60 пацієнтів із поєднанням первинного хронічного болю та неспсихотичних психічних розладів. Група вторинного змішаного болю (ВЗБ) включала 58 пацієнтів із вторинними больовими розладами, в поєднанні з неспсихотичними психічними розладами або синдромами. До групи вторинного органічного болю (ОБ) було включено 62 пацієнти із вторинними больовими розладами без психічної патології.

Верифікацію вторинних форм хронічного болю здійснювали лікарі відповідного профілю (неврологи, ревматологи, гастроентерологи, кардіологи та інші спеціалісти). Діагнози хронічного первинного болю встановлювали лише за умови відсутності клінічних, лабораторних та інструментальних доказів для верифікації вторинного больового розладу. Усі пацієнти були оцінені за наступними критеріями включення та виключення:

Критерії включення: дорослі амбулаторні пацієнти віком 18–70 років; наявність хронічного болю тривалістю понад три місяці, включно з первинними, вторинними та змішаними типами; здатність до проходження повного клініко-психометричного обстеження; надання письмової інформованої згоди відповідно до Гельсінської декларації та схвалена локальним комітетом з біоетики.

Критерії виключення: актуальні розлади психотичного регістру; виражені когнітивні порушення або активна суїцидальна поведінка; тяжкі декомпенсовані соматичні стани; опіоїдна залежність або неконтрольоване вживання інших психоактивних речовин; виражені сенсорні порушення чи наявність медичних пристроїв (кардіостимулятори, нейростимулятори); відмова від участі або вибуття з дослідження до завершення основного періоду спостереження; встановлена, підозрювана або запланована вагітність або період лактації; заплановані хірургічні втручання під час скринінгу; важка або повна втрата працездатності.

Діагностику первинних або коморбідних неспсихотичних психічних розладів проведено відповідно до критеріїв МКХ-10 з узгодженням з оновленими нозологічними одиницями МКХ-11. Серед верифікованих неспсихотичних психічних розладів були наступні розлади (за МКХ-10/МКХ-11): депресивний епізод/одиначний депресивний епізод, рекурентний депресивний розлад/рекурентний депресивний розлад, змішаний тривожний-депресивно розлад/змішаний депресивно-тривожний розлад, генералізований тривожний розлад/генералізований тривожний розлад, панічний розлад/панічний розлад, посттравматичний стресовий розлад/посттравматичний стресовий розлад, соматоформні розлади/розлад тілесного дистресу та розлади особистості/розлад особистості.

На етапі відбору учасників застосовувався проактивний психіатричний підхід, що передбачав використання стандартизованої карти обстеження пацієнта із хронічним болем, яка включала соціально-демографічні показники (вік, стать та інші характеристики) та клінічні показники больового синдрому (тривалість, інтенсивність та кількість локалізацій болю).

Усі пацієнти завершили мультимодульну програму лікування хронічного болю в межах проактивного психіатричного супроводу, яка включала персоналізовані психоосвітні, психотерапевтичні, психофармакологічні та нейромодуляційні втручання відповідно до клінічних потреб пацієнтів.

Для оцінки тривожної та депресивної симптоматики використовували Госпітальну шкалу тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale, HADS). Опитувальник містить 14 пунктів, що формують дві підшкали: тривоги (HADS-A) та депресії (HADS-D). Кожен пункт оцінюється від 0 до 3 балів, а сумарний показник для кожної підшкали може становити від 0 до 21 бала. Результати інтерпретували таким чином: 0–7 балів – норма, 8–10 балів – субклінічно виражена тривога/депресія, ≥ 11 балів – клінічно виражена тривога/депресія [13].

Інтенсивність болю визначали за допомогою числової рейтингової шкали, що є варіантом візуально-аналогової шкали (Visual Analogue Scale, VAS). Шкала передбачає оцінювання болю від 0 до 10 балів, де 0 відповідає відсутності болю, а 10 – максимальній рівень його інтенсивності [13]. Оцінювання за шкалами HADS і VAS здійснювали до початку лікування та через 1, 3, 6 і 12 місяців після його початку.

Перевірку закону нормального розподілу виконано за тестом Шапіро-Уїлка. З огляду на невідповідність нормальному розподілу даних для аналізу повторних вимірювань використано тест Фрідмана для залежних вибірок з наступними попарними порівняння з використанням тесту Вілкоксона. Для контролю за помилкою першого роду через множинні порівняння р-значення коригували методом Бонферроні ($p_{adj} = p \times k$). Скориговані р-значення (p_{adj}) $< 0,05$ вважали статистично значущими. Додатково перевіряли зміни між термінами на моделі зі змішаними ефектами (Linear Mixed Model, в R пакет lme4), отримували дельту (Δ), а фіксовані ефекти з $|t| > 2$ інтерпретувалися як статистично значущі [14].

Результати

Серед 302 пацієнтів із різними типами хронічного болю психічні розлади були верифіковані у 176 (58,3%) осіб [2]. Аналіз динаміки тривожної та депресивної симптоматики за шкалою HADS, залежно від нозологічної структури психічних розладів, продемонстрував високу ефективність проведеного лікування з повною редукцією клінічно значущої симптоматики в усіх досліджуваних групах.

Так, у пацієнтів із депресивними розладами ($n=36$; 11,9%) у динаміці лікування, частка пацієнтів із нормативною тривогою збільшилась з 5,6% до 86,1%, тоді як субклінічно виражена тривожна симптоматика зберігалась у 13,9% випадків. Аналогічна тенденція спостерігалась і щодо депресивної симптоматики: нормативних показників депресії було досягнуто у 97,3% пацієнтів, тоді як субклінічно виражена депресивна симптоматика зберігалась лише у 2,7%.

У пацієнтів зі змішаним депресивно-тривожним розладом ($n=40$; 13,2%) частка пацієнтів із нормативною тривогою збільшилась до 87,5%, тоді як субклінічно виражений рівень тривожної симптоматики визначався у 12,5% пацієнтів. Нормативних показників депресії було досягнуто у 82,5% випадків, а субклінічних – у 17,5%.

У пацієнтів із тривожними розладами ($n=45$; 15,2%) клінічний рівень тривоги на початку дослідження реєструвався у 97,8% випадків. Нормативного рівня тривоги було досягнуто у 68,9% пацієнтів, а субклінічно виражений рівень тривожної симптоматики залишався у 31,1%. Водночас нормативного рівня депресії досягнуто у 93,3% випадків, тоді як субклінічно

виражена депресивна симптоматика зберігалась лише у 6,7% пацієнтів.

У пацієнтів із розладом тілесного дистресу (n=15; 4,9%) клінічно виражена тривожна симптоматика до лікування спостерігалась у 93,3% випадків. Після лікування нормативний рівень тривоги визначався у 66,7% пацієнтів, а субклінічно виражена тривожна симптоматика – у 33,3%. Депресивна симптоматика в цій групі переважно не досягала клінічного рівня вже на початку спостереження.

У пацієнтів із розладом особистості (n=11; 3,6%) після лікування нормативного рівня тривоги було досягнуто у 54,5% випадків, а субклінічно виражена тривожна симптоматика зберігалась – у 45,5%. Нормативний рівень депресії визначався у 63,6% пацієнтів, тоді як субклінічно виражена симптоматика зберігалась у 36,4%.

У пацієнтів із ПТСР (n=29; 9,6%) клінічно виражена тривожна симптоматика до лікування спостерігалась у 89,6% випадків. Після проведеного лікування її не реєстрували, при цьому нормативного рівня тривоги було досягнуто у 69,0% пацієнтів, а субклінічно виражена депресивна симптоматика залишалась у 31,0%.

Аналіз показників шкали HADS показав суттєве зменшення тривожної та депресивної симптоматики в усіх групах хронічного болю у динаміці лікування/супроводу (табл. 1).

Тест Фрідмана із наступним попарним тестом Вілкоксона ($p < 0,001$) показав значне зниження тривожної та депресивної симптоматики в усіх досліджуваних групах.

У групі ППБ1 тривожна симптоматика достовірно зменшувалась в усі терміни спостереження ($p \leq 0,001$), де зменшення виразності симптомів було найбільшим через 6 і 12 місяців (Δ 7,4 і 7,9 балів порівняно з базовим рівнем). Хоча відмінності депресивної симптоматики через 1 і 3 місяці виявились достовірними, величина змін з часом була мінімальною (1-2 бали), що свідчить про ефект стабілізації. Динаміка редукції рівня депресивної симптоматики виявилась меншою за тривожну симптоматику, але достовірною до 6 місяця, а далі – без змін ($p_{adj} = 0,13$) (Δ 3,3 і 3,6 балів порівняно з базовим рівнем).

У групі ППБ2 тривожна симптоматика достовірно зменшувалась до 6-го місяця супроводу, а через 12 місяців результати оцінювання не змінились ($p_{adj} = 0,34$) (Δ 3,0 і 3,1 балів порівняно з базовим рівнем). Рівень депресивної симптоматики зменшився, але в терміни 6-12 місяців результати були незначними (Δ 1,4 і 1,7 балів порівняно з базовим рівнем).

У групі ППБ3 тривожна та депресивна симптоматика зменшувалась до 6-го місяця супроводу, після чого показники залишались стабільними ($p_{adj} = 0,37$ і $p_{adj} = 1,0$). У цій групі встановлено найбільшу різницю між базовим рівнем і терміном 6 і 12 місяців (Δ 7,4 і 7,5 для тривоги і Δ 5,5 і 5,5 для депресії).

У групі ВЗБ тривожна та депресивна симптоматика статистично значуще зменшувалась в усі терміни супроводу ($p \leq 0,001$) (Δ 7,2 і 8,1 для тривоги і Δ 5,0 і 5,6 для депресії).

У групі ВОБ тривожна та депресивна симптоматика також статистично значуще зменшувалась в усі терміни супроводу, проте абсолютна величина змін була меншою порівняно з іншими групами ($p \leq 0,001$) (Δ 1,8 і 2,6 для тривоги і Δ 1,0 і 1,6 для депресії).

Субшкали HADS	До лікування	1 місяць	3 місяці	6 місяців	12 місяців	p-value
ППБ1						
HADS-A	15(12-18)	12(9,8-15)	9(2-10)	7(6-9)	7(6-8)	$p < 0,001^a$
Редукція (Δ балів)		-2,9	-6,0	-7,4	-7,9	$p < 0,001^b$
HADS-D	9(5-13)	8(5-11)	7(5-10)	7(5-7)	6(5-7)	$p < 0,001^a$

Редукція (Δ балів)	-0,8	-1,9	-3,3	-3,6	p<0,001 ^b	
ППБ2						
HADS-A	9,5(7-11,7)	8(6-10)	7(6-8)	7(6-8)	7(6-8)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-1,6	-2,6	-3,0	-3,1	p<0,001 ^b	
HADS-D	7(5-9)	6(4-8)	6(4-8)	5,5(4-7,7)	6(4-7)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-0,9	-1,3	-1,4	-1,7	p<0,001 ^b	
ППБ3						
HADS-A	14((12-18)	11(10-13)	7(7-9)	7(7-7)	7(7-7)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-2,9	-6,6	-7,4	-7,5	p<0,001 ^b	
HADS-D	12(8-15)	10(7-13)	7(5-8)	6(5-7)	6(5-7)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-1,8	-4,7	-5,5	-5,5	p<0,001 ^b	
ВЗБ						
HADS-A	14(13-15,7)	11(9-12)	8(7-9)	7(6-8)	6(5-7)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-3,1	-5,8	-7,2	-8,1	p<0,001 ^b	
HADS-D	11(7-14)	9(7-11)	7(6-9)	5,5(4-7,7)	5(4-7)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-2,0	-3,6	-5,0	-5,6	p<0,001 ^b	
ВОБ						
HADS-A	7(4-9)	6(4-7)	5(4-7)	5(3-6)	4(2-6)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-0,8	-1,6	-1,8	-2,6	p<0,001 ^b	
HADS-D	4(3-6)	4(2-5)	4(2-5)	3,5(2-5)	2(1-4)	p<0,001 ^a
Редукція (Δ балів)	-0,51	-0,83	-1,03	-1,6	p<0,001 ^b	

Table 1. Результати оцінювання пацієнтів з різними типами хронічного болю за шкалою HADS в динаміці лікування/супроводу

Примітка: Група ППБ1 – первинний психічний біль; Група ППБ2 – первинний психофізіологічний біль; Група ППБ3 – змішаний первинний психічний та психофізіологічний біль; Група ВЗБ – вторинний змішаний біль; Група ВОБ – вторинний органічний біль; p – р-значення; HADS-A – госпітальна шкала тривоги та депресії (субшкала тривоги); HADS-D – госпітальна шкала тривоги та депресії (субшкала депресії).

^aFriedman rank sum test,

^b Linear Mixed Model

Таким чином, результати повторних оцінювань за шкалою HADS продемонстрували стійке зниження рівня тривожної та депресивної симптоматики та високу ефективність лікування протягом періоду проактивного персоналізованого психіатричного супроводу. Найбільш виражена редукція симптомів відбувалась протягом перших 3–6 місяців від початку лікування. Після 6-го місяця показники переважно залишались стабільними, що свідчило про досягнення клінічного плато із збереженням досягнутого ефекту або навіть незначне покращення до завершення курсу.

Аналіз розподілу пацієнтів із хронічним болем за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривоги і депресії за шкалою HADS підтвердив поступову позитивну динаміку покращення психоемоційного стану в усіх досліджуваних групах (рис. 1).

У групі ППБ1 на початку дослідження клінічно виражена тривожна симптоматика спостерігалась у 87,5% пацієнтів, тоді як через 12 місяців клінічно виражені випадки не реєструвались, а частка пацієнтів із нормативними показниками тривоги зростає до 70,3%. Аналогічна динаміка спостерігалась і для депресивної симптоматики: частка пацієнтів із клінічно вираженою депресивною симптоматикою зменшилась із 43,8% до 0%, тоді як частка осіб із нормативними показниками депресії за субшкалою HADS-D збільшилась із 42,2% до 90,6%.

У групі ППБ2 клінічно виражена тривожна симптоматика була наявна у 44,8% пацієнтів до початку лікування та повністю зникла до 6-го місяця супроводу. Частка пацієнтів із нормативними показниками тривоги зростає з 39,7% до 67,2%. Для депресивної симптоматики також спостерігалось поступове зменшення частки клінічних випадків з 17,2% до 0% та збільшення частки пацієнтів із нормативними показниками до 87,9%.

У групі ППБ3 спостерігались найбільш виражені зміни. На початку дослідження клінічно виражена тривожна симптоматика мала місце у 95,0% пацієнтів, а клінічно виражена депресивна симптоматика – у 61,7%. Уже через 6 місяців клінічно виражена тривожна та депресивна симптоматика не реєструвалась. До завершення курації частка пацієнтів із нормативними показниками становила 81,7% за субшкалою HADS-A та 91,7% для субшкалою HADS-D.

У групі ВЗБ клінічно виражена тривожна симптоматика була наявна у 94,8% пацієнтів до початку лікування та повністю зникла до 6-го місяця супроводу. Частка пацієнтів із нормативними показниками тривоги за субшкалою HADS-A поступово зростала і досягла 67,2% на 6-му місяці, залишаючись на цьому рівні до завершення дослідження. Для депресивної симптоматики також спостерігалась повна редукція клінічно вираженої симптоматики до завершення дослідження, тоді як частка пацієнтів із нормативними показниками HADS-D поступово збільшилась з 29,3% до 100,0%.

У групі ВОБ базові показники тривожної та депресивної симптоматики були найнижчими серед усіх досліджуваних груп. Клінічно виражена тривожна та депресивна симптоматика не реєструвалась, однак субклінічний рівень тривоги спостерігався у 45,2% пацієнтів, а субклінічний рівень депресії – у 14,5%. У динаміці лікування/супроводу частка пацієнтів із нормативними показниками за HADS-A та HADS-D поступово збільшувалась і з 3-го місяця досягла 100,0%.

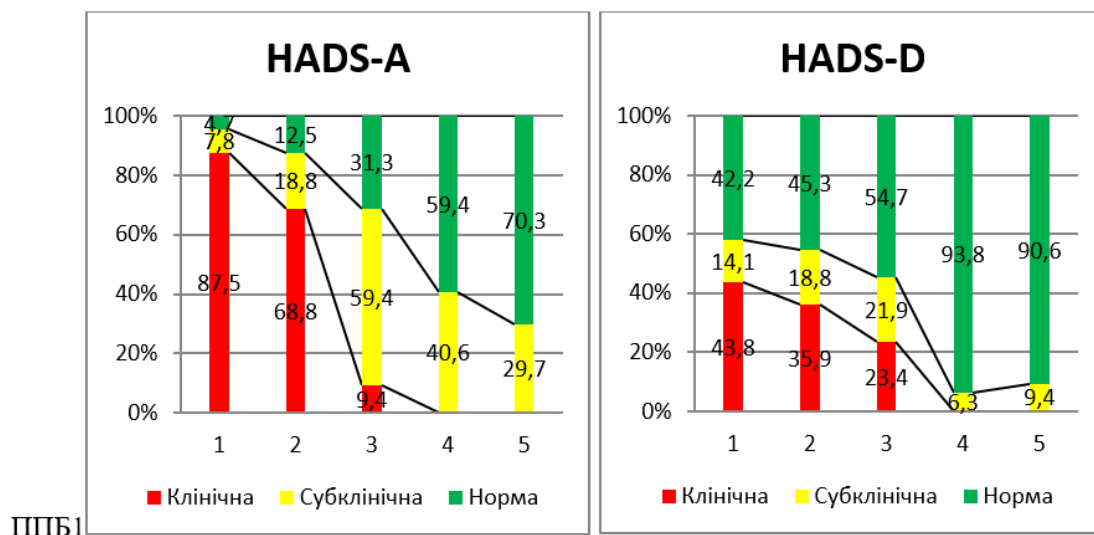


Figure 1. Динаміка розподілу пацієнтів за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривожної і депресивної симптоматики за шкалою HADS (%)

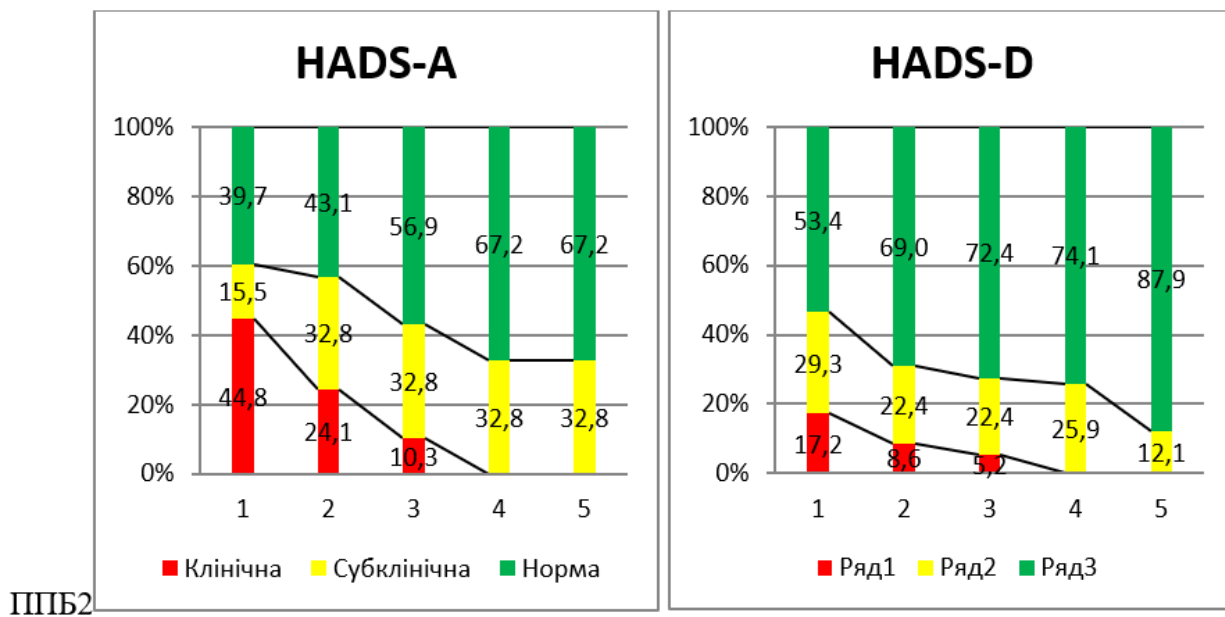


Figure 2. Динаміка розподілу пацієнтів за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривожної і депресивної симптоматики за шкалою HADS (%)

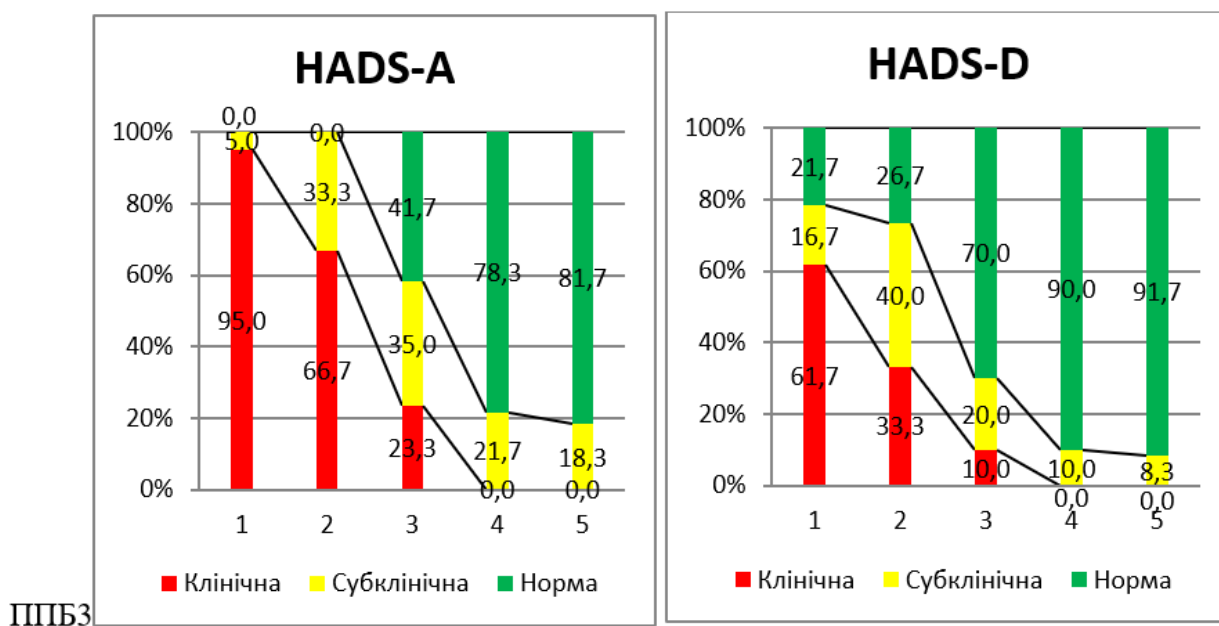


Figure 3. Динаміка розподілу пацієнтів за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривожної і депресивної симптоматики за шкалою HADS (%)

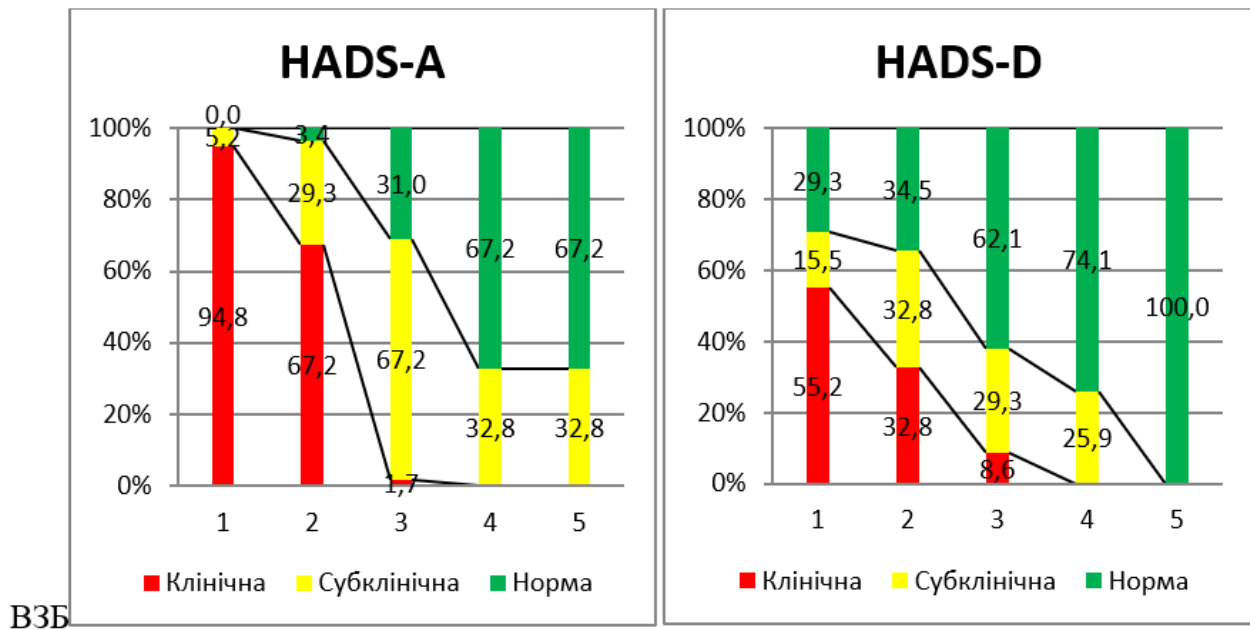


Figure 4. Динаміка розподілу пацієнтів за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривожної і депресивної симптоматики за шкалою HADS (%)

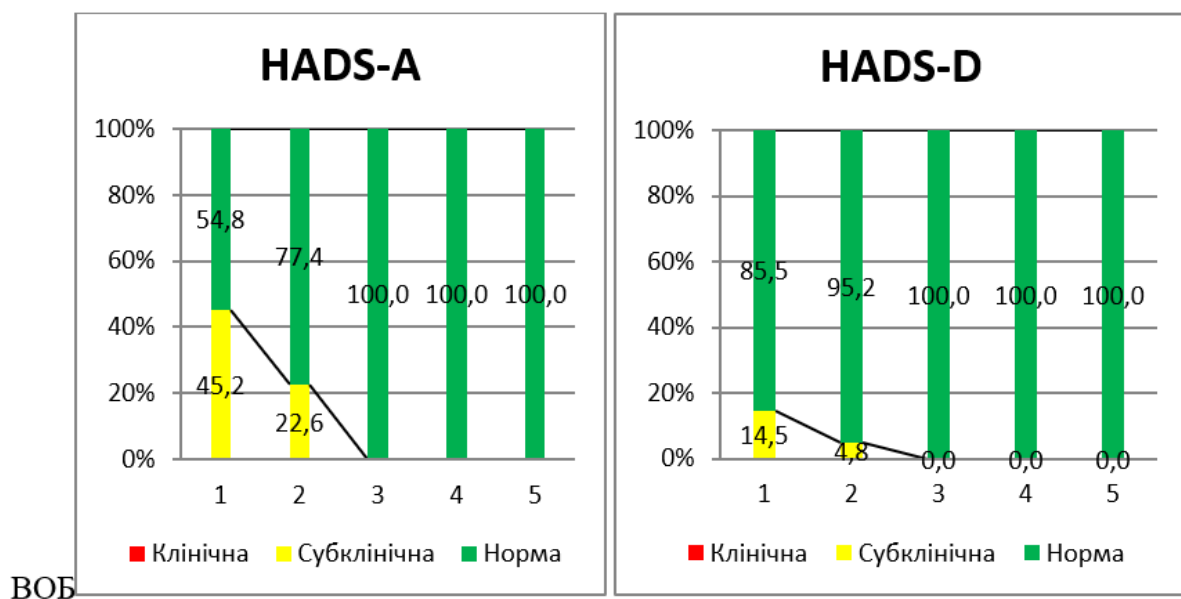


Figure 5. Динаміка розподілу пацієнтів за клінічними, субклінічними та нормативними рівнями тривожної і депресивної симптоматики за шкалою HADS (%)

Загалом для всіх груп була характерною односпрямована динаміка, що проявлялась поступовим зменшенням частки пацієнтів із клінічно вираженою тривожною та депресивною симптоматикою, переходом частини пацієнтів до субклінічного рівня та подальшим збільшенням частки осіб із нормативними показниками психоемоційного стану. Найбільш

виражені зміни спостерігалися у групах ППБ1, ППБ3 та ВЗБ, які характеризувалися найвищою базовою психопатологічною обтяженістю.

Інтенсивність болю за шкалою VAS також достовірно знижувалась в усіх групах порівняно з вхідним/базовим рівнем ($p < 0,001$ за тестом Фрідмана) (табл. 2). Загальним результатом терапії було достовірне зменшення інтенсивності болю через 1 місяць від початку терапії для усіх груп ($\text{radj} < 0,001$), і далі реєстрували зменшення балу шкали VAS через 3 і 6 місяців у групах ППБ1, ППБ2, ППБ3 і ВЗБ ($\text{radj} < 0,001$). У групах ППБ2 і ППБ3 через 12 місяців біль достовірно продовжував зменшуватись ($\text{radj} < 0,001$), тоді як у групі ППБ1 мала місце тенденція на повне купірування болю ($\text{radj} = 0,06$), а у групі ВЗБ інтенсивність болю вже не змінювалась ($\text{radj} = 0,37$).

Окремий характер динаміки спостерігався у групі ВОБ, де базова інтенсивність болю була дещо нижчою порівняно з іншими групами. Через 1 місяць досягнуто достовірного зменшення болю ($\text{radj} < 0,001$), до 3 місяців інтенсивність не змінилась ($\text{radj} = 0,89$), через 6 місяців мала місце тенденція до зниження болю ($\text{radj} = 0,05$) і тільки через 12 місяців було досягнуто достовірно нижчої інтенсивності щодо 6 місяця ($\text{radj} < 0,001$). При цьому на 12-му місяці спостереження у групі ВОБ реєструвались найвищі показники інтенсивності болю серед усіх досліджуваних груп.

Група	До лікування	1 міс.	3 міс.	6 міс.	12 міс.	p-value
ППБ1	6(5-7)	5(3,8-6)	2(2-3)	1(0-1)	0(0-1)	$p < 0,001$
ППБ2	5(5-6,7)	5(4-5)	3(2-4)	2(1-2)	1(1-2)	$p < 0,001$
ППБ3	6(5-7)	5(4-6)	3(3-4)	2(2-3)	1(1-2)	$p < 0,001$
ВЗБ	6(5-7)	4(2,2-5)	3(2-4)	2(1-2)	1(1-2)	$p < 0,001$
ВОБ	5(4-7)	3,5(3-5)	3(3-5)	3(3-4)	2(2-3)	$p < 0,001$

Table 2. Результати оцінки болю за шкалою VAS в пацієнтів з різними типами хронічного болю в динаміці лікування/супроводу

Примітка: Група ППБ 1 – первинний психічний біль; Група ППБ 2 – первинний психофізіологічний біль; Група ППБ 3 – змішаний первинний психічний та психофізіологічний біль; Група ВЗБ – вторинний змішаний біль; Група ВОБ – вторинний органічний біль; p – p-значення; Friedman rank sum test.

Обговорення результатів

Одним із ключових результатів дослідження стала повна редукція клінічно вираженої тривожної та депресивної симптоматики в рамках верифікованих НППР та афективних синдромів до завершення періоду спостереження. Найбільш виражене покращення спостерігалось у пацієнтів із депресивними, тривожними та змішаними депресивно-тривожними розладами, де переважна більшість учасників досягла нормативних показників за шкалою HADS. Подібні результати узгоджуються з сучасними дослідженнями щодо ефективності інтегрованих психофармакологічних і психотерапевтичних втручань у пацієнтів із хронічним болем, які демонструють суттєве зменшення симптомів тривоги та депресії поряд із покращенням функціонування та якості життя [8, 15, 16, 17].

Найбільша редукція депресивної та тривожної симптоматики за шкалою HADS спостерігалась у групах ППБ1, ППБ3 та ВЗБ, які характеризувались найвищою базовою психічною та психопатологічною обтяженістю. Отримані результати підтверджують сучасну концепцію, відповідно до якої психічні розлади можуть виступати не лише коморбідними станами, але й важливими механізмами підтримання хронічного болю [18].

Паралельне зниження рівня тривожної та депресивної симптоматики і інтенсивності болю за шкалою VAS, може свідчити про двобічний зв'язок між психічними розладами та хронічним

болем. Доведено, що депресія, тривога та пов'язані зі стресом розлади здатні посилювати сприйняття болю через механізми центральної сенситизації та порушення низхідного антиноцицептивного контролю, тоді як зменшення психопатологічної симптоматики супроводжується зниженням інтенсивності больового синдрому та покращенням функціональних результатів лікування [19, 20].

Висновки

Проактивний персоналізований психіатричний супровід продемонстрував ефективність щодо досягнення повної або часткової ремісії психічних розладів та зменшенні виразності афективних синдромів у пацієнтів із різними типами хронічного болю, що підтверджувалось як результатами клінічного психіатричного обстеження, так і редукцією тривожної та депресивної симптоматики за шкалою HADS. У динаміці лікування поряд із покращенням психоемоційного стану спостерігалось достовірне зменшення інтенсивності болю за шкалою VAS в усіх досліджуваних групах, що свідчить про клінічну доцільність інтеграції проактивного персоналізованого психіатричного супроводу в міждисциплінарні моделі ведення пацієнтів із хронічним болем.

Посилання

1. Barke A, Korwisi B, Rief W. Chronic Pain in the ICD-11: New Diagnoses That Clinical Psychologists Should Know About. *Clin Psychol Eur*. 2022;4(Spec Issue): e9933. <https://doi.org/10.32872/cpe.9933>.
2. Асанова А. Тривога та депресія при різних типах хронічного болю: диференційовані асоціації за даними шкали HADS. 2026;13(1(33)):48-6. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2026-33-04>.
3. Akerele E. Pain Management, Mental Health, and Substance Use. *Psychiatric News*. 2024; 59(11). <https://doi.org/10.1176/appi.pn.2024.11.11.29>
4. Aaron RV, Ravyts SG, Carnahan ND et al. Prevalence of Depression and Anxiety Among Adults With Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Netw Open*. 2025;8(3): e250268. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2025.0268>
5. Stubbs B, Ma R, Solmi M, et al. Chronic pain in mental disorders: An umbrella review of the prevalence, risk factors, and treatments across 957,168 people with mental disorders and 16,606,910 controls. *Eur Psychiatry*. 2025;68(1): e113. <https://doi.org/10.1192/j.eurpsy.2025.10074>.
6. Johnston KJA, Huckins LM. Chronic Pain and Psychiatric Conditions. *Complex Psychiatry*. 2022;9(1-4):24-43. <https://doi.org/10.1159/000527041>.
7. Asanova A, Khaustova O, Abdriakhimov R. Chronic Pain in the Psychiatric Dimension: Clinico-psychopathological Predictors of Operant Behavior Risk Based on the DIRE Assessment. *International neurological*. 2025; 21(6):476-84. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.21.6.2025.121>.
8. Hooten WM. Chronic Pain and Mental Health Disorders: Shared Neural Mechanisms, Epidemiology, and Treatment. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(7):955-970. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2016.04.029>
9. Takeuchi T, Hashimoto K, Koyama A et al. The Association of Central Sensitisation with Depression, Anxiety, and Somatic Symptoms: A Cross-Sectional Study of a Mental Health Outpatient Clinic in Japan. *Life (Basel)*. 2024;14(5):612. <https://doi.org/10.3390/life14050612>.
10. Thomas MV, van Ryckeghem DML, Schulz A et al. Mental Disorders in Chronic Pain Patients Seeking Treatment at a Tertiary Pain Hospital: A Cross-Sectional Study. *European journal of health psychology*. 2024; 31(1), 28-42. <https://doi.org/10.1027/2512-8442/a000142>
11. Khaustova OO, Markova MV, Driuchenko MO et al. Proactive psychological and psychiatric support of patients with chronic non-communicable diseases in a randomized trial: a Ukrainian experience. *Gen Psychiatr*. 2022 Nov 25;35(5): e100881.

- <https://10.1136/gpsych-2022-100881>.
12. Johnston KJA, Huckins LM. Chronic Pain and Psychiatric Conditions. *Complex Psychiatry*. 2022 Sep 15;9(1-4):24-43. <https://doi.org/10.1159/000527041>.
 13. Kovačević I, Pavić J, Filipović B et al. Integrated Approach to Chronic Pain-The Role of Psychosocial Factors and Multidisciplinary Treatment: A Narrative Review. *Int J Environ Res Public Health*. 2024;21(9):1135. <https://doi.org/10.3390/ijerph21091135>.
 14. Чабан О.С., Хаустова О.О, Асанова А.Е. Практична психосоматика: діагностичні шкали. Навчальний посібник / За заг. ред. О.С. Чабана, О.О. Хаустової. - 4-ге видання, виправлене і доповнене. - К.: Видавничий дім Медкнига, 2025. - 248 с
 15. Luke SG. Evaluating significance in linear mixed-effects models in R. *Behav Res*; 2017: 49, 1494-1502. <https://doi.org/10.3758/s13428-016-0809-y>
 16. Norman-Nott N, Hesam-Shariati N, Cashin AG et al. Evaluation of emotion-centric psychological interventions for chronic pain: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*. 2022 Nov 8;12(11): e063102. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-063102>.
 17. Williams ACC, Fisher E, Hearn L, Eccleston C. Psychological therapies for the management of chronic pain (excluding headache) in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Aug 12;8(8):CD007407. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD007407.pub4>.
 18. Ferreira GE, Abdel-Shaheed C, Underwood M. Efficacy, safety, and tolerability of antidepressants for pain in adults: overview of systematic reviews. *BMJ*. 2023; 380: e072415. <https://doi.org/10.1136/bmj-2022-072415>
 19. Curatolo M. Central Sensitization and Pain: Pathophysiologic and Clinical Insights. *Curr Neuropharmacol*. 2024;22(1):15-22. <http://dx.doi.org/10.2174/1570159X20666221012112725>
 20. Li M, She K, Zhu P et al. Chronic Pain and Comorbid Emotional Disorders: Neural Circuitry and Neuroimmunity Pathways. *International Journal of Molecular Sciences*. 2025; 26(2):436. <https://doi.org/10.3390/ijms26020436>
 21. Elman I, Borsook D. Common Brain Mechanisms of Chronic Pain and Addiction. *Neuron*. 2016 Jan 6;89(1):11-36. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2015.11.027>.