

# Antidepressíva v indikácii liečby bolesti v paliatívnej medicíne

MUDr. Miroslav Ferenčík, MBA<sup>1,2,3</sup>, doc. MUDr. Igor Martuliak, PhD.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>FNsP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

<sup>2</sup>X-pain clinic, Bojnice

<sup>3</sup>Mobilný hospic Sv. Lujza, Prievidza

Depresia sa považuje za jeden z najčastejších a zároveň najvážnejších chorobných stavov v paliatívnej medicíne. Všeobecne sa v literatúre uvádza, že prevalencia depresívneho syndrómu u paliatívnych pacientov je zhruba od 9 % – 38 %. U paliatívneho pacienta je nebezpečná zámena významu slova „depresívny“ a „cítiť sa smutne.“ Depresia, ako choroba, tak môže ostať nevšimnutá, nediagnostikovaná – tým pádom neliečená. Neliečený depresívny syndróm sa okrem všetkých svojich nepriaznivých účinkov na život pacienta podieľa aj na nedostatočnej liečbe bolesti (kontrole bolesti), ba dokonca bolesť zhoršuje. Depresia a bolesť sú vo veľmi úzkom vzájomnom vzťahu. Depresia vedie k zintenzívneniu bolesti a bolesť, recipročne, potencuje depresiu. Predpokladá sa, že neuroplastické zmeny v nervovom systéme zahŕňajú patológiu v molekulárnych, bunkových a synaptických procesoch modifikujúce konektivitu medzi neurónmi a neurónovými okruhmi, tak tento predpoklad je o tom, že spomínané neuroplastické zmeny v nervovom systéme pri depresii a pri chronickej bolesti sú veľmi podobné. Pozitívny vplyv antidepressív v liečbe bolesti u paliatívneho pacienta je jednoznačný. Vedie k zmierneniu bolesti, k zmierneniu symptómov a v konečnom dôsledku k zlepšeniu kvality života a zmierneniu utrpenia pacienta v paliatívnej medicíne. Podávanie AD v liečbe chronickej bolesti nie je prvoplánovo zo psychiatrickej indikácie, pretože primárny nie je ich antidepressívny a anxiolytický účinok, ale antinociceptívny, sprostredkovaný stimuláciou centrálnych (i descendných) inhibičných mechanizmov bolesti.

**Kľúčové slová:** depresia, chronická bolesť, paliatívna medicína, antidepressíva

## Antidepressants in the indication of pain treatment in a palliative medicine

Depression is considered to be one of the most common and serious conditions in palliative medicine. It is generally reported in the literature that the prevalence of depressive syndrome in palliative patients is about 9%-38%. In the palliative care, there is a dangerous confusion between the meaning of the words “depressed” and “feeling sad.” Depression, as a disease, can go unnoticed, undiagnosed - therefore untreated. In addition, to all its adverse effects on the patient’s life, the untreated depressive syndrome also contributes to the inadequate treatment of pain (pain control) and even exacerbates the pain. Depression and pain are very closely related. Depression leads to increased pain and pain, reciprocally, potentiates depression. Neuroplastic changes in the nervous system, which involve pathology in molecular, cellular and synaptic processes that modify connectivity between neurons and neural circuits, are thought to occur, so that said neuroplastic changes in the nervous system during depression and chronic pain are very similarly. The positive effect of antidepressants in the treatment of pain in a palliative patient is clear. It leads to the relief of pain, the alleviation of symptoms and, ultimately, the improvement of the quality of life and the suffering of the patient in palliative medicine. The administration of AD in the treatment of chronic pain is not primarily a psychiatric indication, as their primary is not their antidepressant and anxiolytic effect, but antinociceptive, mediated by stimulation of central (and descending) pain inhibitory mechanisms.

**Key words:** depression, chronic pain, palliative medicine, antidepressants

Paliat. med. liec. boles., 2021;14(1-2e):6-10

### Skratky:

ACC – anterior cingulate cortex  
AD – antidepressíva  
AMT – amitriptylín  
CNS – centrálny nervový systém,  
DO – dopamín  
MAO – monoaminoxigenáza  
NA – noradrenalin  
SE – serotonín  
SNRI – selektívne inhibítory spätného vychytávania serotonínu a noradrenalinu  
SSRI – selektívne inhibítory spätného vychytávania serotonínu  
TCA – tricyklické antidepressíva

### Úvod

Depresia sa považuje za jeden z najčastejších chorobných stavov v paliatívnej medicíne, s veľkým dosahom na kvalitu života. U paliatívneho pacienta je nebezpečná zámena významu slova „depresívny“ a „cítiť sa smutne“ (tabuľka 1). Touto zámenou môže depresia ako choroba ostať nevšimnutá, nediagnostikovaná – tým pádom neliečená. Neliečený depresívny syndróm sa okrem všetkých svojich nepriaznivých účinkov na život pacienta podieľa aj na nedostatočnej liečbe bolesti (kontrole bolesti), ba dokonca bolesť zhoršuje.

Pocit „cítiť sa smutne“ je emočný stav, ktorý prežil každý z nás. Je to prirodzená reakcia na nepriaznivé životné situácie, je to normálna, očakávaná a fyziologická odpoveď jedinca na stresujúce a nepríjemné okolnosti v živote.

Depresia je naopak syndróm, súbor viacerých chorobných prejavov, ktoré majú neblahý účinok na život jedinca. Je to chorobný stav, ktorý negatívne ovplyvňuje kvalitu života jedinca, ovplyvňuje spôsob jeho konania či myslenia. Dochádza pri nej k strate záujmu k akýmkoľvek aktivitám, ktoré sú pre človeka bežné a je spoje-

**Tabuľka 1.** Rozdiely medzi depresiou a proťahovaným smútkom

Depresia	Pocit „byť smutný“
Cítiť sa byť odvrhnutým a sám	Schopný cítiť sa byť dôverne spojený s ostatnými
Pocit stálosti	Pocit, že jedného dňa bude koniec
Lútosť a premýšľanie nad nenapraviteľnými chybami	Schopný potešiť sa zo šťastných spomienok
Extrémne sebadocňovanie až nenávisť voči sebe samému	Uvedomovanie si vlastnej hodnoty
Pretrvávajúca, stála, nekončiaca sa	Prichádza vo vlnách
Žiadna nádej do budúcnosti, bez záujmu o budúcnosť	Chuť niečo zmeniť do budúcnosť, nádej na zmenu ostáva
Málo aktivít	Určitá kapacita pre potešenie ostáva
Samovražedné myšlienky	Vôľa žiť

ná s únavovým syndrómom, stratou na hmotnosti, poruchou spánkového cyklu. Prítomná je taktiež nadmerná únava a už spomínaná strata záujmu o bežné denné aktivity, strata záujmu komunikovať so svojimi najbližšími.

Všeobecne sa v literatúre uvádza, že prevalencia depresívneho syndrómu u paliatívnych pacientov je zhruba od 9 % – 38 % (1).

Depresia a bolesť sú vo veľmi úzkom vzájomnom vzťahu. Depresia vedie k zintenzívneniu bolesti a bolesť, recipročne, potencuje depresiou.

Predpokladá sa, že neuroplastické zmeny v nervovom systéme, ktoré zahŕňajú patológiu v molekulárnych, bunkových a synaptických procesoch modifikujúce konektivitu medzi neurónmi a neurónovými okruhmi, tak tento predpoklad je o tom, že spomínané neuroplastické zmeny v nervovom systéme pri depresii a pri chronickej bolesti sú veľmi podobné.

Pozitívny vplyv antidepresív v liečbe bolesti u paliatívneho pacienta je jednoznačný. Vedie k zmierneniu bolesti, k zmierneniu symptómov a v konečnom dôsledku k zlepšeniu kvality života a zmierneniu utrpenia pacienta v paliatívnej medicíne.

Podávanie antidepresív v liečbe chronickej bolesti nie je prvoplánovo zo psychiatrickej indikácie, pretože primárny nie je ich antidepresívny a anxiolytický účinok, ale antinociceptívny, sprostredkovaný stimuláciou centrálnych (i descendných) inhibičných mechanizmov bolesti.

### Depresia a bolesť v paliatívnej medicíne

Depresiou nie je možné identifikovať len podľa somatických príznakov, ale

je nutné i precízne psychologické a psychiatrické vyšetrenie.

Ako bolo spomenuté v úvode – najväčším nebezpečenstvom je neliečený depresívny stav, ktorý potencuje percepciu bolesti. Hrozbou je nerozlíšenie medzi normálnym a abnormálnym smútkom a neodhalenie tých pacientov v paliatívnej medicíne, u ktorých depresia predstavuje nepretržitý, v čase sa tiahnuci a prekrývajúci proces, na pozadí diagnosticko-terapeutických intervencií, vyplývajúcich zo základného ochorenia.

Ukazuje sa, že pohlavie, vek a demografia vo veľkej miere ovplyvňujú osobnosť a duševný stav pacientov. Ženy majú významnú pravdepodobnosť, že budú viac depresívne ako muži (2).

V spomenutom kontexte je nutné poznamenať, že práve diagnostikovanie depresie môže byť mimoriadne náročné. Dôvodom je najmä to, že väčšina paliatívnych pacientov je v seniorskom veku, pre ktorý sú niektoré diagnostické problémy jedinečné a typické pre tento vek.

Seniorský vek je spojený s výskytom rôznych neurovegetatívnych symptómov, ako sú poruchy pamäte a správania, nedostatok spánku, znížená chuť do jedla, pokles telesnej hmotnosti či nedostatočná sociálna komunikácia. Tieto prejavy môžu byť dôsledkom jednak základného ochorenia u paliatívneho pacienta, ale môžu byť aj príznakmi dopĺňajúce spektrum depresívneho syndrómu.

Diagnóza depresie je u paliatívneho pacienta zároveň nepríjemným faktom, zistením. Pre pacienta to znamená potvrdenie jeho obáv či potvrdenie závažnosti situácie, smútok, ochota spolupracovať, podstúpiť potrebnú liečbu sa radikálne znižuje.

**Tabuľka 2.** Rizikové faktory vzniku depresie v paliatívnej medicíne

Ženské pohlavie
Mladší vek
Depresívny stav v osobnej, či rodinnej anamnéze
Dysfunkčné rodinné a sociálne väzby
Nedostatočná kontrola bolesti
Faktory vyplývajúce zo základného ochorenia
Zdroj: Oxford Textbook of Palliative Medicine, Cherny, 2015 (8)

Pre lekára to znamená ďalšiu farmakologickú intervenciu už aj v tak rozsiahlej farmakoterapii základného ochorenia či symptómov. Toto všetko môže viesť k tomu, že depresívna symptomatológia ostáva nepovšimnutá, zdravotníkom nediagnostikovaná alebo dokonca pacientom až disimulovaná, bagatelizovaná.

Je nutné poznamenať, že depresia je nezávislý rizikový faktor pre úmrtnosť na rakovinu (3), je spojená so zvýšenou túžbou po smrti a po asistovanej samovražde (4), znižuje adhérenciu k liečbe, znižuje imunitu a závažne ovplyvňuje manažment diagnosticko-terapeutických procesov u paliatívneho pacienta. Neliečená depresia závažne ovplyvňuje kontrolu bolesti, zvyšuje utrpenie a neliečená alebo zle liečená bolesť sa stáva dôvodom častých hospitalizácií či návštev lekára (5).

Podhodnotenie príznakov, typických pre depresiou, sa opisuje aj napriek paradoxu, že prevalencia depresie je u paliatívnych pacientov vyššia ako v bežnej populácii zhruba o 5 % (6).

Zaujímavé je aj porovnanie výskytu depresívnych stavov medzi pacientmi v domácej starostlivosti (13 %) a u pacientov liečených v nemocnici (miera výskytu 33 %), daný fakt však nie je až taký prekvapujúci (7).

Nebezpečenstvo neliečenej depresie v paliatívnej medicíne je zjavné – pacient, ktorý nenachádza vieru či nádej v uzdravenie je depresívny, stráni sa akejkoľvek sociálnej interakcii – umiera skôr. Dochádza k výraznému zníženiu compliance v diagnosticko-terapeutickom procese, či k zníženiu adhérencie k liečbe základného ochorenia, ale aj k liečbe bolesti. Rizikové faktory vzniku depresie opisuje tabuľka 2.

**Tabuľka 3.** Neuroanatomické štruktúry zodpovedné za percepciu bolesti a zároveň uplatňujúce sa v patofyziológii depresívneho syndrómu

Mozgová štruktúra	Depresia	Bolesť
<b>Amygdala</b>	Primárna úloha v spracovávaní, prežívanie strachu a bolesti, emocionálne učenie sa, afektívne stavy. Zvýšený objem amygdalárneho tkaniva u depresívnych pacientov. Zohráva úlohu pri udržiavaní afektívno-anxiózných stavov	Afektívne vnímanie bolesti, prijíma a integruje všetky nociceptívne a afektívne informácie s prepojením na dôležité bolesť modulujúce systémy. Dôležitá pre prežitie organizmu, emocionálna zložka pamäte.
<b>Predná kôra cingula (ACC)</b>	Integruje emocionálne podnety a funkcie pozornosti. Očakávanie odmeny, empatia, emócie. Zodpovedná za udržovanie perzistujúceho smútku. Nepružnosť v emóciách, smútok, vyhýbavé správanie. Pretrvávanie negatívnych emócií pri depresii.	Zabezpečuje vedenie dráh z talamu do hippocampu. Kognitívna a emočná ACC. Vnímanie afektívno-emočnej zložky bolesti, spojenie spomienky s bolesťou. Bohaté prepojenia s descendentným modulačným systémom.
<b>Hippokampus</b>	Formovanie a ukladanie asociatívnych a epizodických spomienok. Znížený objem hippocampu pri depresii.	Nocicepcia, afektívno-motivačná zložka percepcie bolesti, kontrola negatívnych emócií. Kognitívne charakteristiky bolesti.
<b>Inzula</b>	Spracováva konvergentné informácie, k vytvoreniu emocionálneho relevantného kontextu pre zmyslové zážitky. Znížená funkcia pri depresii.	Percepcia, motorická kontrola. Intenzita bolesti, subjektívne imaginácie bolesti (vnútorná skúsenosť bolesti). Modulačná úloha vo vnímaní bolesti.
<b>Nucleus accumbens</b>	Odmena, potešenie, závislosť. Regulátor emócií. Interferencia medzi motiváciou a akciou. Pri depresii – zodpovedá za pokles motivácie, angažovanosti, znížený životný „drive.“	Neuropatická bolesť. Kortikálne prepojenia, premietanie informácie o bolesti z ostatných štruktúr Pain Matrix (prefrontálny kortex, predný cingulárny kortex, talamus, ...). Motivačný a emocionálny rozmer. Vysoká hustota $\mu$ -opioidových receptorov. Aktivácia ostatných neurotransmiterov (dopamín, glutamát, substancia P). Jej stimulácia vedie k analgézií. Motivácia k vyhýbaniu sa bolesti.
<b>Prefrontálny kortex</b>	Riadiaca funkcia, sociálna sebakontrola. Osobná personalita. Plánovanie, posudzovanie, rozhodovanie. Znížená funkcia pri depresii.	Aktívna kontrola percepcie bolesti. Antinociceptívna funkcia.
<b>Somato-senzorický kortex</b>	Prepojenia s amygdalou, insulou. Regulácia emócie pri depresii, posttraumatickej stresovej poruche, panických stavoch, úzkosti, schizofrénii.	Senzoricko-diskriminatívny aspekt vnímania bolesti. Vytvorenie celistvej informácie. Identifikácia škodlivých stimulov.
<b>Talamus</b>	Prepojenie prefrontálneho kortexu s amygdalou. GABA neurotransmisia. Pri depresii – pokles konektivity.	Brána bolesti. Prepájanie subkortikálnych a kortikálnych oblastí mozgu. Modulácia nocicepcie. Ovplyvnenie senzitivno-diskriminatívnej zložky bolesti, tak aj afektívno-motivačnej zložky. Descendentná inhibícia.

### Patofyziológia vzťahu depresia a bolesť

Vzťah medzi obidvomi chorobnými jednotkami je daný jednak identickými anatomickými štruktúrami zväčša centrálného nervového systému a jednak funkčnými zmenami v týchto štruktúrach, ktoré sa postupne vyvíjajú pri depresívnom syndróme, či pri percepcii bolesti. Podstatou sú spomínané neuroplastické zmeny na úrovni molekulových, bunkových a synaptických procesov modifikujúcich konektivitu medzi neurónmi a neurónovými okruhmi. Aj depresívny syndróm, aj percepcia bolesti, sú úzko späté s rovnakými neuroanatomickými štruktúrami (amygdala, inzula, talamus, ACC, atď.) a s identickými neurotransmitermi (acetylchólin, kyselina gama-aminomaslová, dopamín, serotonín, glutamát, substancia P).

Dôležité neuroanatomické štruktúry sú vymenované v tabuľke 3.

Pri depresii dochádza k nerovnováhe určitých neurotransmiterov (monoamíny, serotonín, noradrenalín, dopamín, ...), pričom táto nerovnováha a nepomer excitačných a inhibičných neurotransmiterov je prítomná aj v pa-

tofyziologických mechanizmoch bolesti. Prelínanie patologických mechanizmov bolesti a depresie je preto zjavné a stáva sa aj hlavnou myšlienkou terapeutických intervencií oboch chorobných stavov.

### Antidepresíva

Antidepresíva účinkujú inhibíciou spätného vychytávania neurotransmiterov, konkrétne serotonínu (SE), noradrenalínu (NA) a dopamínu (DO) v synaptických štrbinách monoamínovými transportnými proteínmi, až na inhibítory monoamínooxygenázy (MAO), (nazývajú sa tiež tymoeretiká), ktoré zvyšujú množstvo SE a NA v cytoplazme neurocytov inhibíciou pôsobenia enzýmu MAO, štiepiaceho ich presynapticky intracelulárne. Ich najdôležitejší účinok je pôsobenie na poruchy nálad, predovšetkým na anxiétu a depresiu.

Podávanie AD v liečbe chronickej bolesti nie je prvoplánovo zo psychiatrickej indikácie, pretože primárny nie je ich antidepresívny a anxiolytický účinok, ale antinociceptívny, sprostredkovaný stimuláciou centrálnych (i descendných) inhibičných mechanizmov bolesti.

### Delenie antidepresív

Delenie AD na viaceré generácie (predovšetkým podľa miery selektivity a stupňa výskytu nežiaducich účinkov) je podľa rôznych autorov rôzne. Väčšina ich skupín má spoločný základný mechanizmus účinku. V algeziologickej praxi pri liečbe chronickej bolesti využívame teda nielen anxiolytický a antidepresívny (korigujúce poruchy nálad sprevádzajúce chronické utrpenie), ale predovšetkým pro-antinociceptívny, teda v podstate analgetický účinok. Pacienti s chronickou bolesťou samozrejme okrem bolesti dlhodobo stráďajú rôznymi inými formami utrpenia, vrátane paušálne prítomnej anxiétno-depresívnej poruchy rôzneho stupňa a symptomatiky. U nej okrem dysfórie s predráždenosťou často dominujú aj nespavosť, lakrmozita, anergia a celý rad somatizovaných symptómov senzitivácie CNS. Preto okrem očakávaného analgetického účinku veľmi radi uvítame aj obvykle dostatočne vyjadrený účinok anxiolytický, antidepresívny, ale aj vplyv antidepresív na celkovú stabilitu a harmonizáciu činnosti CNS, zlepšenie spánku, nálad a celkového energetického stavu dlhodobo trpiacich pacientov.

**TCA:** Za týmto účelom najčastejšie využívame zo skupiny tricyklických AD (TCA) amitriptylín.

**SSRI:** Zo skupiny selektívnych inhibítorov spätného vychytávania serotonínu (SSRI) sertralín a citalopram, tiež preskripčne obmedzené escitalopram a paroxetín a staršie molekuly fluoxetín a fluvoxamín.

**SNRI:** Zo skupiny inhibítorov spätného vychytávania serotonínu a noradrenalínu (SNRI) duloxetín, mirtazapín a prípadne preskripčne obmedzený venlafaxín. AD preto tvoria základné armamentárium liečby chronickej bolesti, ktoré nemá inú adekvátnu farmakologickú náhradu.

Ďalšie molekuly, resp. skupiny antidepresív v liečbe chronickej bolesti nepoužívame. Nejde len o už historické lieky (napr. skupina IMAO), ale najmä o moderné, atypické molekuly antidepresív, ako sú napr. *agomelatin* (skupina „MASSA“ – Melatonin Agonist and Selective Serotonin Antagonist) alebo *vortioxetín*, s účinkom na inhibíciu transportéra pre serotonín (SERT) a špecifické serotonínové receptory (11). Podobne, ako ani pri ďalších molekulách antidepresív, zatiaľ ich antinociceptívne účinkovanie nebolo testované a z toho dôvodu ich v tejto publikácii ani podrobnejšie neuvádzame.

### Analgetický účinok AD

Analgetický účinok AD sa obvykle dosiahne už aj najnižšími možnými dávkami a tiež za kratší čas. Dosiahnutý je približne po 5 dňoch užívania oproti asi dvom týždňom, potrebných na dosiahnutie účinku antidepresívneho. Podkladom analgetického efektu AD je dominantne stimulácia descendných inhibičných mechanizmov a ovplyvnenie pôsobenia neurotransmiterov na prenos a spracovanie bolestivého podnetu. Primárne narušenie (pokles) hladín neurotransmiterov na synapsách CNS (napr. z dôvodu pôsobenia dlhodobého a/alebo masívneho stresového podnetu a následnej senzitivizácie CNS) je nasledované psychickými (napr. depresia, anxieta) a fyzickými (skrútenie kostrových svalov, pretrvávajúca bolesť a pod.) príznakmi, ktoré sú pravdepodobne následkom tejto dysbalancie.

### Antidepresíva v liečbe bolesti

Ako sme spomínali v predošlom texte, za účelom dosiahnutia vyššie uvedených účinkov v dennej algeziologickej praxi používame skutočne nízke dávky AD a to predovšetkým v prvých mesiacoch liečby.

Pri **AMT** je to obvykle 2 x 25 mg tbl., ktoré môžeme zvýšiť na 2 x 50 mg tbl. (žiaľ 50 mg a retardované tabletové formy AMT sú už u nás deregistrované).

**Citalopram** podávame najčastejšie 10 mg tabletu 1x denne, podobne **sertralín** 50 mg 1x denne a **duloxetín** 30 mg tbl. 1x denne. Tieto lieky môžeme podávať buď pred spaním, alebo v prípade, že by pacienta psychomotoricky stimulovali, bude ich užívať vždy ráno.

Priemerný čas užívania týchto liekov v indikácii centrálna senzitivizácia CNS je 12 mesiacov, u starších pacientov (nad 60 – 65 rokov) však dobre tolerované AD obvykle nevysadzujeme. V prípade slabého klinického efektu nasadenej molekuly AD dávku postupne zvyšujeme, avšak maximálne do 4-násobku najmenej novej (úvodnej) dávky, v opačnom prípade pacienta posielame k psychiatrovi.

Pri prípadnej intolerancii lieku trvajúcej dlhšie ako 3 – 5 dní meníme molekulu AD, resp. znovu konzultujeme psychiatra. Na obdobie cca 10 – 14 dní do plného začinnovania AD a súčasnom výskyte anxiózne-depresívnej symptomatiky obvykle nasadzujeme krátkodobé, ale pravidelné užívanie anxiolytík (pozri ďalšiu kapitolu).

Viac o používaní AD je vhodné si preštudovať v príslušnej literatúre.

Z najčastejšie používaných molekúl AD v liečbe chronickej bolesti máme na Slovensku v súčasnosti registrované tieto špeciality: amitriptylín, sertralín, citalopram, mirtazapín a iné. Tieto molekuly u nás aktuálne nemajú preskripčné obmedzenie. Môže ich predpísať aj lekár-špecialista, ktorý nie je psychiater (alebo obvodný lekár).

Z ďalších preskripčne obmedzených molekúl v tejto indikácii je možné použiť ešte aj escitalopram, paroxetín, venlafaxín, fluoxetín a fluvoxamín. Escitalopram a venlafaxín je obmedzený na psychiatra a neurológa.

### Ako pacientovi s bolesťou nasadiť antidepresíva?

Pri iniciovaní liečby musíme, samozrejme, vždy zhodnotiť potenciálne interakcie AD s inými farmakami, zväžiť kontraindikácie. Je potrebné poznať spektrum nežiaducich účinkov AD – vopred na tieto pacienta a jeho príbuzných upozorniť.

Pre úspešné nasadenie AD pacientovi s chronickou bolesťou je bezpodmienečne nutné nájsť vhodný spôsob, ako mu to vhodne podať a vysvetliť. Prevažná väčšina z nich nechce užívať lieky, ktoré sa nazývajú „antidepresíva“ a aj po jeho úspešnom nasadení ho po prečítaní si vlastností lieku v príbalovom letáku bez adekvátneho vysvetlenia pravdepodobne vysadia. Preto je vždy potrebné, aby sme pacientovi dôvody nasadenia AD vysvetlili adekvátnym a jemu zrozumiteľným spôsobom, kde je dôležitý nielen výber vhodne zvolených slov, ale aj poradie, v akom ich pacientovi podáme.

Pacientovi zdôrazníme, že vzhľadom na to, že dlhodobá a relatívne intenzívne trpí bolesťou, v jeho nervovom systéme sa mu postupne mňajú zásoby „hormónov šťastia“ (serotonínu, noradrenalínu a pod.) a preto jeho utrpenie pokračuje a prehľbuje sa. Taktiež že je spojené s takými nepríjemnosťami, ako je nadmerné vnímanie bolesti, skracovanie svalov, nespavosť, únava, plačlivosť, ale aj nervozita, napätie, poruchy nálad a podobne.

Tieto argumenty trpiaci pacient obvykle veľmi rád akceptuje, a je spokojný, že konečne niekto chápe jeho bolesť a uznáva, že skutočne trpí. A preto je nevyhnutné prerušiť tento začarovaný kruh a nasadiť mu lieky, ktoré sú schopné doplniť mu chýbajúce uvoľňujúce a pohodu a spánok navodzujúce chemické látky.

Tieto lieky sa užívajú v najnižších možných dávkach iba 1x denne a to niekoľko mesiacov, pokiaľ si jeho vyčerpaný a predráždený nervový systém neodýchne a nezačne syntetizovať vlastné „hormóny šťastia“.

V tejto nízkej dávke by užívanie lieku nemal ani výraznejšie registrovať, nemal by mu spôsobovať nežiaduce účinky a hlavne by ho nemal utlmovať a omamovať. Liek začíňuje približne za 10 – 12 dní.

Ak je pacient významne anxióznou-depresívny, nasadíme mu na toto obdobie cca 2 týždňov stredne dlho účinné anxiolytiká v pravidelnom užívaní.

### Záver

Depresia a bolesť sú častým javom v paliatívnej medicíne. Spomenuté neuroanatomické a neuropatofyziologické aspekty bolesti a depresie jasne hovoria o tom, aké je dôležité poznať podstatu týchto javov, nakoľko správna voľba antidepressíva nám ponúka možnosť zasiahnuť do zložitých mechanizmov, ktoré sú prítomné pri takom komplexnom vneme, akým je bolesť. Použitie antidepressív redukuje mieru patologických procesov na bunkovej či molekulovej úrovni, znižuje mieru negatívnych neuroplastických zmien v CNS a v konečnom dôsledku po-

máha zmierniť symptómy, zlepšiť kvalitu života, či predĺžiť dobu prežívania u pacienta v paliatívnej medicíne.

### Literatúra

1. Mitchell AJ, Chan M, Bhatti H, Halton M, Grassi L, Johansen C, Meader N. Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, haematological, and palliative-care settings: a meta-analysis of 94 interview-based studies. *Lancet Oncol.* 2011;12(2):160-74. doi: 10.1016/S1470-2045(11)70002-X. Epub 2011 Jan 19. PMID: 21251875.
2. Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *JAMA.* 1996;276:293-299.
3. Satin JR, Linden W, Phillips MJ. Depression as a predictor of disease progression and mortality in cancer patients. *Cancer.* 2009;115:5349-5361. 10.1002/cncr.24561.
4. Rosenfeld B. Assisted suicide, depression and the right to die. *Psychol Publ Pol Law.* 2000;6(2):467-488.
5. Laird BJ, Boyd AC, Colvin LA, Fallon MT. Are cancer pain and depression independent? *Psychooncology.* 2009;18:459-464. 10.1002/pon.1431.
6. Patten SB. Progress against major depression in Canada. *Can J Psychiatr.* 2002;47:775-779.

7. Austin P, Wiley S, Mcevoy PM, Archer L. Depression and anxiety in palliative care inpatients compared with those receiving palliative care at home. *Palliat Support Care.* 2011;9:393-400. 10.1017/S1478951511000411.
8. Cherny, Nathan I, et al. (ed.). *Oxford textbook of palliative medicine.* Oxford University Press, USA, 2015.
9. Martuliak I. Farmakoterapia bolesti pre lekárov a farmaceutov. Banská Bystrica: Martimed s r.o., 2019, s. 302.
10. Robinson, Michael J, et al. Depression and pain. *Front Biosci.* 2009;14(503):l-5051.
11. Pečeňák J. Vortioxetín – antidepressívum s multimodálnym účinkom. *Psychiatr. prax.* 2015;16(1):21-24.

---

### MUDr. Miroslav Ferencík, MBA

FNSP F. D. Roosevelta  
Nám. gen. Svobodu 1  
975 17 Banská Bystrica  
ferencik@pain.sk