

## Depresja i ból<sup>1</sup>

### *Depression and pain*

STANISŁAW PUŻYŃSKI

Z II Kliniki Psychiatrycznej IPiN w Warszawie

**STRESZCZENIE.** *Ból może być przyczyną depresji, ale może też pojawić się w jej przebiegu. W pierwszym przypadku na wystąpienie depresji może mieć poza bólem wpływ szereg czynników, m.in. cechy osobowości chorego i leczenie farmakologiczne. W drugim przypadku ból może być przejawem depresji endogennej. W rozdziale omówiono skomplikowany obraz różnych formacji depresji ze zwróceniem szczególnej uwagi na element bólowy, który może w obserwacji klinicznej wysuwać się na pierwszy plan. Podano podstawy rozpoznawania depresji maskowanych.*

**SUMMARY.** *Pain may be the cause of depression but it may develop also during depression. In the former case the development of depression can be influenced, apart from pain, by a number of other factors, such as personality features and pharmacological treatment. In the latter situation pain can be a manifestation of endogenous depression. The author describes the complex patterns of various forms calling particular attention to pain as their element which can be foremost in the clinical picture. The principles of recognition of masked depression are discussed.*

---

**Słowa kluczowe:** ból / depresja

**Key words:** pain / depression

---

Znaczenie zaburzeń psychicznych, w tym depresji, w powstawaniu bólu, zwłaszcza przewlekłego, chociaż znane od dawna, jest przedmiotem ukierunkowanych badań od lat kilkunastu. Wyniki tych badań zgodnie wskazują, że wśród osób dotkniętych przewlekłym bólem (niezależnie od jego przyczyny) zaburzenia psychiczne występują istotnie częściej niż w populacji ogólnej. Do najczęściej obserwowanych należy depresja, obok takich zaburzeń typu nerwicowego, jak zaburzenia lękowe i histeryczne. Zaburzenia nastroju są również pospolitym zjawiskiem w bólu uwarunkowanym przyczynami organicznymi oraz w bólu psychogennym.

Powiązania, które zachodzą między bólem i depresją, są złożone. Z pewnym uproszczeniem można tu wyodrębnić dwa rodzaje sytuacji:

- 
- ból jako przyczyna depresji,
  - depresja jako przyczyna bólu.
- 

W wariancie pierwszym depresja jest zjawiskiem wtórnym w stosunku do bólu. Ból, niezależnie od jego przyczyny, u wielu osób prowadzi do obniżenia podstawowego nastroju i może powodować pojawienie się innych objawów, które występują również w zespole depresyjnym, takich jak: zaburzenia snu, obniżenie zainteresowań, obniżenie lub zanik aktywności w środowisku rodzinnym, zawodowym, pojawienie się niechęci

---

<sup>1</sup> W artykule wykorzystano obszerne fragmenty pracy autora zamieszczonej w Postępkach Higieny i Medycyny Doświadczalnej 1986, 40, 492–503.

do życia oraz myśli i tendencji samobójczych. Przyczyny takiej depresji rozpatrywać należy w kategoriach psychologicznych. Jest to depresja wtórna, która zazwyczaj znika po ustąpieniu schorzenia podstawowego, zaś jej nasilenie dość ściśle koreluje z intensywnością doznań bólowych.

Cechy osobowości chorego dotkniętego bólem odgrywają podstawowe znaczenie w kształtowaniu obrazu klinicznego reakcji psychicznej na ból. Wśród przyczyn lub współprzyczyn takich depresji należy również uwzględnić czynniki jatrogenne związane ze stosowanym leczeniem farmakologicznym. Dotyczy to zwłaszcza opiatowych środków przeciwbólowych. Obniżenie nastroju w takich przypadkach jest często przejawem głodu i stanowi składową zespołu abstynencyjnego. Jak wynika z obserwacji klinicznych, pojawienie się takiej wtórnej w stosunku do bólu depresji pogarsza rokowanie i utrudnia proces leczenia, zaś jej złagodzenie lub ustąpienie może przyczynić się do zmniejszenia intensywności bólu.

Drugi rodzaj powiązań, które mogą zachodzić pomiędzy przewlekłym bólem i depresją, to zespoły depresyjne typu endogenego występujące w chorobach afektywnych jako przyczyna bólu, bądź też ból jako przejaw depresji typu endogenego. Zagadnienie to, wciąż mało poznane, wzbudza żywe zainteresowanie teoretyków i klinicystów, jest głównym celem tego artykułu. Poznanie powiązań, zachodzących pomiędzy depresją typu endogenego i przewlekłym bólem, może rzucić nowe światło na patogenezę bólu, a również przyczynić się do bardziej skutecznego leczenia tej dolegliwości.

## **DEPRESJA TYPU ENDOGENNEGO A BÓL PRZEWLEKŁY**

W depresji typowej, w której występują wszystkie charakterystyczne cechy zespołu (tzw. objawy osiowe, pierwotne), ból jest zjawiskiem pospolitym i wg danych różnych autorów występuje u 60–100% chorych.

Niektóre rodzaje bólu wykazują tak charakterystyczny obraz kliniczny, że przypada im pewne znaczenie (obok innych cech) w rozpoznawaniu endogennego zespołu depresyjnego. Są to tzw. napięciowe bóle głowy, zlokalizowane w okolicy karku i potylicy. Bóle takie mają charakter tępy, uporczywie utrzymują się, często nie ustępują po pospolitych lekach przeciwbólowych. Drugi rodzaj bólów głowy, to bóle „opasujące” czaszkę w postaci kasku, rzadziej bóle o innym umiejscowieniu; zdarzają się również bóle głowy typu migrenowego.

Spośród innych okolic ciała, które mogą być „siedzibą” bólu, wymienić należy klatkę piersiową (bóle opasujące, bóle typu anginalnego), jamę brzuszną (bóle spastyczne), stawy (bóle reumatoidalne), mięśnie (rozlane bóle mięśniowe lub bóle określonych grup mięśni). Bóle w depresji dotyczyć mogą nerwów i pni nerwowych, m.in. nerwu trójdzielnego, nerwu kulszowego, spłotu barkowego. U licznych chorych wymienione zespoły bólowe lub rodzaje bólu występują wyłącznie w okresie depresji, u części – są w istocie zaostrzeniem lub nawrotem dolegliwości istniejących poprzednio.

Badania szczegółowe z zasady nie dostarczają danych, które by wskazywały na organiczne przyczyny takiego bólu. Na uwagę zasługuje fakt, że również bóle związane ze znanymi przyczynami organicznymi, ulegają wydatnemu nasileniu w okresie nawrotu depresji. Dotyczy to m.in. bólów związanych z reumatycznym zapaleniem stawów, bólów będących przejawem dyskinezy lub kamicy dróg żółciowych i woreczka żółciowego, kamicy nerek i dróg moczowych. W świetle tych spostrzeżeń zrozumiały staje się fakt, że zabiegi chirurgiczne na drogach żółciowych i moczowych u osób z rozpoznaniem chorób afektywnych są wykonywane częściej w okresie nawrotu depresji w porównaniu z okresem remisji.

Do częstych dolegliwości występujących w okresie nawrotu depresji należą parestezje, głównie kończyn dolnych (podudzie, stopy), rzadziej dłoni i przedramion. Często idą w parze z dolegliwościami bólowymi.

Badania powiązań między doznaniem bólowym i obrazem klinicznym depresji nie doprowadziły do jednoznacznych ustaleń, przeważa przy tym pogląd, że typowe bóle głowy (potyliczne), bóle anginoidalne, parestezie występują częściej w depresji z wysokim „poziomem” lęku i niepokoju.

W świetle badań, prowadzonych w II Klinice Psychiatrycznej Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie, skargi typu bólowego występują częściej w depresji nawracającej (chorobie afektywnej jednobiegunowej). Na szczególną uwagę zasługuje fakt, że u chorych w fazie maniakalnej ból jest zjawiskiem osobiście rzadkim.

W dążeniu do poznania patogenezы doznań bólowych w depresji, przeprowadzono m.in. badania percepcji bólu w okresie remisji i nawrotu stanu depresyjnego. Badania te nie dostarczyły jednoznacznych informacji. Obserwowano obniżenie progu percepcji bólu, brak różnic, ale również jego podwyższenie. To ostatnie zjawisko dotyczyło głównie chorych z depresją z zahamowaniem ruchowym i niskim „poziomem” lęku.

Nieliczne badania neurofizjologiczne i metaboliczne wydają się wskazywać, że ból pojawia się częściej u chorych, u których deksametazon nie wywołuje supresji sekrecji kortyzolu. U chorych tych stwierdzano również powiązania pomiędzy wydatnym skróceniem latencji stadium REM snu. Zespół depresyjny typu endogennego może występować w postaciach typowych, w których stwierdza się wszystkie osiowe jego cechy, takie jak obniżenie nastroju, lęk, zaburzenia napędu psychoruchowego (typowo zahamowanie), charakterystyczne zmiany rytmów biologicznych, w tym rytmu snu i czuwania. Cechom tym towarzyszą zazwyczaj wtórne cechy depresji, takie jak zaburzenia myślenia typu depresyjnego (pesymistyczne oceny, urojenia depresyjne), niekiedy duże zaburzenia funkcjonowania w środowisku, myśli i tendencji samobójcze.

Od dawna wiadomo, że typowe obrazy kliniczne nie stanowią jedynej postaci depresji. Zespół depresyjny typu endogennego mo-

że występować w różnorodnych formacjach poronnych, których obraz kliniczny istotnie różni się od tego, co depresją zwykło się nazywać. Wspólną cechą takich atypowych zespołów depresyjnych jest brak wyraźniejszych zaburzeń nastroju przy obecności pozostałych objawów depresji (niekiedy tylko jednego), np. charakterystycznych zaburzeń snu (bezsennność), lęku, zaburzeń napędu (zahamowanie). Również zespoły bólowe stanowią mogą podstawowy obraz kliniczny depresji poronnych. Takie atypowe zespoły depresyjne nazywane były dawniej depresją bez depresji (*depressio sine depressione*), obecnie stosowany jest niekiedy termin „depresja maskowana” lub „ekwiwalent depresji”.

Większość opisanych masek bólowych depresji typu endogennego obejmuje objawy spotykane w typowych zespołach depresyjnych. Spośród ekwiwalentów bólowych depresji wymienić należy: bóle głowy (typowe), zespół anginoidalny, nerwoból nerwu trójdzielnego, nerwoból nerwu kulszowego, bóle spastyczne w jamie brzusznej (kolka), bóle typu reumatycznego, parestezie, m.in. zespół „niespokojnych nóg”. Wspólną cechą tych stanów, a jednocześnie pomocniczym kryterium diagnostycznym, jest skuteczność tych metod leczniczych, które przynoszą efekt w typowej depresji, dotyczy to zwłaszcza trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych. Niektórzy autorzy podkreślają, że leki stosowane w profilaktyce chorób afektywnych (węglan litu, karbamazepina) zapobiegają również nawrotom bólu o podłożu endogennym.

Należy jednak podkreślić, że rozpoznanie depresji maskowanej nie może być ustalane jedynie *ex iuvantibus* (na podstawie typu reakcji chorego na lek). Taka pozytywna odpowiedź (poprawa stanu zdrowia) jest jedynie informacją pomocniczą, która powinna skłaniać do odpowiedniej diagnostyki różnicowej, nie stanowi jednak rozstrzygającego dowodu, brak jest bowiem przekonujących danych, że działanie lecznicze leków przeciwdepresyjnych jest specyficzne dla chorób afektywnych.

Podstawą rozpoznawania depresji maskowanych, w tym ekwiwalentów bólowych, są kryteria kliniczne, mianowicie:

- 
- objawy depresji maskowanej są składową typowego endogennego zespołu depresyjnego
  - okresowo nawracają, wykazują przebieg remitujący,
  - u części chorych stwierdza się typowe zespoły afektywne w przebiegu choroby,
  - rodzinne występowanie chorób afektywnych i/lub depresji maskowanych,
  - brak przyczyn somatycznych i/lub adekwatnej psychogenezy bólu,
  - skuteczność leków przeciwdepresyjnych.
- 

W codziennej praktyce klinicznej napotykamy na liczne trudności w rozpoznawaniu depresji maskowanych. Część wynika z braku informacji wchodzących w skład kryteriów diagnostycznych (np. wiarygodnych danych o typie zaburzeń psychicznych wśród krewnych), inne wiążą się z ograniczoną wartością danych retrospektywnych. Poważną przeszkodą w rozpoznawaniu depresji maskowanych jest też brak odpowiedniego zasobu wiadomości o takich zaburzeniach wśród lekarzy. Okoliczności te są przyczyną nader rozbieżnych wyników dotyczących rozpowszechnienia depresji maskowanych, które są często rozpoznawane przez osoby lub zespoły badawcze zajmujące się tym problemem, a nader rzadko w praktyce ogólnolekarskiej. Problem rozpowszechnienia depresji maskowanych ma podstawowe znaczenie dla badań nad przyczynami przewlekłego bólu.

Duże rozpowszechnienie depresji jako objawu w populacji osób dotkniętych przewlekłym bólem oraz pozytywne doświadczenia ze stosowaniem niektórych leków przeciwdepresyjnych w zespołach bólowych o różnej etiologii, w tym w bólu psychogenym, skłoniły do poszukiwania powiązań pomiędzy bólem psychogenym i bólem

idiopatycznym a depresją. Przykładem takich badań są prace Blumera i Heilbronna, dotyczące zespołu zwanego *the pain – prone disorder*, który ma być wariantem choroby depresyjnej. Autorzy przeprowadzili badania w grupie 129 chorych z bólem psychogenym (wg klasyfikacji DSM-III, *psychogenic pain disorder*) oraz 36 osób z dolegliwościami bólowymi w przebiegu przewlekłego zapalenia stawów i stwierdzili, że w pierwszej grupie istotnie często występują liczne cechy endogennego zespołu depresyjnego. Są to m.in.: zaburzenia podstawowego nastroju (depresja), zaburzenia rytmów biologicznych, m.in. rytmu snu i czuwania. Początek choroby u tych osób jest często nagły. Ból ma charakter przewlekły i uporczywy, zaś myśli i tendencje samobójcze są zjawiskiem częstym. Osobowość takich chorych wykazuje wiele cech wspólnych z osobowością osób, u których jest rozpoznawana depresja nawracająca (m.in. perfekcjonizm, cechy anankastyczne, zamiłowanie do pracy określane takimi terminami jak „*ergomania*” lub „*workholics*”).

Stwierdzono też, że w grupie tej, częściej niż w populacji ogólnej, występują zaburzenia psychiczne, w tym depresje oraz alkoholizm.

Badania Blumera i Heilbronna, chociaż spotkały się z krytycznymi ocenami (głównie zarzuty dotyczyły metodologii) zapoczątkowały proces dzielenia niejednolitej grupy bólu psychogenego na bardziej homogenne podgrupy, i sporo danych wskazuje, że jedną z takich podgrup jest przewlekły ból wykazujący więz z chorobami afektywnymi. Również prace innych autorów wskazują na powiązanie pomiędzy bólem i depresją występującą w przebiegu nawracających zaburzeń afektywnych.

## PATOGENEZA BÓLU W DEPRESJI TYPU ENDOGENNEGO

Procesy patogenetyczne leżące u podłoża zespołów afektywnych, w tym depresji typu

endogenego, są lokalizowane (hipotetycznie) w starych filogenetycznie strukturach, którym przypada podstawowe znaczenie w regulacji procesów emocjonalnych, napełdu i rytmów biologicznych. Są to: układ limbiczny, wzgórze, podwzgórze oraz układ siateczkowy. Te same struktury ośrodkowego układu nerwowego mają być włączone w proces patogenetyczny warunkujący przewlekły ból.

Wadliwa funkcja wymienionych struktur w depresji jest związana z zaburzeniami czynności neuronów monoaminergicznych, zwłaszcza noradrenergicznych i serotonergicznych (hipofunkcja jednego lub obu układów, zmieniony stan równowagi między nimi). Liczne dane wskazują, że również stan innych układów neuroprzekaźnikowych jest zmieniony. Dotyczy to m.in. neuronów cholinergicznych, dopaminergicznych i gabaergicznych. Mechanizmy działania leków przeciwdepresyjnych wiązane są z regulacyjnym wpływem na przewodnictwo noradrenergiczne i/lub serotonergiczne. W toku trwającej kilka tygodni terapii dochodzić ma do wzmożenia transmisji w neuronach noradrenergicznych w następstwie zmian adaptacyjnych w miejscach receptorowych tego układu. Znaczenie zmian w układzie serotonergicznym dla procesu leczenia depresji nie jest w pełni wyjaśnione. Jest przy tym prawdopodobne, że pełni rolę regulacyjną w stosunku do układu noradrenergicznego. Na podkreślenie zasługuje fakt, że największą skuteczność leczniczą i najszersze spektrum wpływu psychotropowego wykazują środki przeciwdepresyjne jednocześnie działające na oba omawiane układy.

Również układy opioidowe o.u.n., którym przypada podstawowe znaczenie w regulacji zjawisk związanych z bólem, mogą być włączone w proces patogenezy depresji typu endogenego. Wskazują na to m.in. wyniki badań eksperymentalnych dotyczące stosowania  $\beta$ -endorfiny, buprenorfiny, cyklazocyny oraz *Tinctura Opii* w depresji, depresyjenny wpływ antagonistów recepto-

rów opioidowych, występowanie zespołów depresyjnych po odstawieniu opiatów.

Obserwacje kliniczne wspierają badania biochemiczne, z których wynika, że u części chorych w okresie nawrotu depresji zmniejsza się ilość  $\beta$ -endorfiny w płynie mózgoworrdzeniowym oraz we krwi. Zauważono też, że w czasie stosowania elektrowstrząsów ma miejsce progresywny wzrost ilości  $\beta$ -endorfiny we krwi. Szczególnie interesujący jest fakt, że u chorych, u których nastąpiła poprawa stanu klinicznego, deksametazon powoduje nie tylko supresję sekrecji kortyzolu, lecz również obniżenie ilości  $\beta$ -endorfiny we krwi (w okresie 24 godzin po podaniu tego syntetycznego hormonu). Zjawiska supresji  $\beta$ -endorfiny przez deksametazon nie obserwowano przed leczeniem elektrowstrząsami.

Badania nad metabolicznym podłożem przewlekłego bólu, w pewnym stopniu, korespondują z wynikami badań nad patogenezą depresji typu endogenego. Dotyczy to zwłaszcza aspektów farmakologicznych. Wyniki badań nad rolą neuronów monoaminergicznych o.u.n. w patogenezie bólu wskazują na szczególne znaczenie układu serotonergicznego. W modelu analgezji wywołanej przez elektryczną stymulację istoty szarej otaczającej wodociąg mózgu wykazano, że manipulacje farmakologiczne, dotyczące układu serotonergicznego, wywierają istotny wpływ na ten rodzaj analgezji. Zabiegi zmierzające do stymulacji układu osłabiają analgezję lub jej przeciwdziałają. Do zbliżonych wniosków prowadzą doświadczenia z analgezją morfinową. Wykazano, że liczne środki przeciwdepresyjne, zwłaszcza te, którym przypisuje się głównie działanie serotonergiczne, nasilają analgezję morfinową (m.in. klomipramina, fluoksetyna).

W badaniach eksperymentalnych u osób zdrowych wykazano, że dieta bogata w tryptofan obniża wrażliwość na ból. Obserwacje kliniczne częściowo potwierdzają wyniki tych badań. Stwierdzono, że za pomocą leków przeciwdepresyjnych (m.in. klomipraminy i imipraminy) można wydatnie zwiększyć

przeciwbólowe działanie opiatów u chorych cierpiących z powodu bólu związanego z nowotworami.

Przedmiotem badań jest również wpływ samych leków przeciwdepresyjnych na zjawiska bólowe. Należy jednak podkreślić, że interpretacja wyników tych badań jest nader trudna, bowiem większość leków przeciwdepresyjnych działa jednocześnie na kilka typów neuronów i wykazuje złożony wpływ na mechanizmy monominergiczne mózgu.

Badania u zwierząt wskazują, że najsilniejszy efekt przeciwbólowy wywiera dezipramina, lek o silnym działaniu noradrenergicznym, nieco słabiej działa klomipramina i maprotylina, zaś nomifenzyna i wiloksazylna takiego wpływu nie wykazują.

W piśmiennictwie można znaleźć opisy korzystnego działania leków przeciwdepresyjnych w przewlekłym bólu u człowieka, przeważa przy tym opinia, że wyraźniejsze działanie wywierają trzeciorzędowe leki przeciwdepresyjne, takie jak amitryptylina, imipramina i klomipramina, natomiast demetylowane pochodne tych leków (nortryptylina, dezipramina) wykazują mniejszą skuteczność.

W zespołach bólowych uwarunkowanych nowotworami dobre wyniki uzyskano, stosując amitryptylinę i imipraminę, zwykle w skojarzeniu z lekami narkotycznymi. W bólu związanym z reumatycznym zapaleniem stawów, a również w atypowych bólach twarzy i w bólach typu kaulgicznego, za skuteczny lek uchodzi imipramina, zaś w bólach głowy – amitryptylina oraz protriaden. W neuralgii po przebytych półpaścu lekami skutecznymi mają być amitryptylina i klomipramina (zwłaszcza łącznie z fenotiazynami), zaś w neuralgii nerwu trójdzielnego – karbamazepina lub trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne stosowane łącznie z fenotiazynami.

Mimo stosunkowo obszernego piśmiennictwa – dane dowodowe, że środki przeciwdepresyjne wywierają wpływ leczniczy w przewlekłym bólu o przyczynach psychogenych lub organicznych, są oparte na

kruchych podstawach. Jedyne nieliczne badania przeprowadzono w warunkach kontrolowanych. Większość obserwacji dotyczy leczenia skojarzonego, w którym stosowano leki przeciwdepresyjne łącznie z neuroleptykami, benzodiazepinami lub ze środkami przeciwbólowymi. Większość autorów pomija ocenę nastroju chorych; publikacje nie zawierają też danych o występowaniu chorób afektywnych u osób leczonych. Wciąż nieliczne prace są poprawne pod względem metodologicznym. Dane w nich zawarte nie uprawniają do przyjęcia tezy, że same leki przeciwdepresyjne wykazują wpływ leczniczy w zespołach bólowych, w których nie występuje depresja, zwłaszcza typu endogennej.

Reasumując tę część rozważań, można z pewnym prawdopodobieństwem przyjąć, że patomechanizm bólu w depresjach typu endogennej może wiązać się z podstawowymi procesami patogenetycznymi zespołu przeciwdepresyjnego, zaś wpływ dobroczynny leków przeciwdepresyjnych w tego rodzaju bólu wiąże się z oddziaływaniem na wspomniane mechanizmy. Przy takim podejściu ból występujący u chorych z depresją byłby bólem pochodzenia ośrodkowego (niewykluczone, że wzgórzowego). Na taką możliwość wskazuje m.in. obserwowane u części chorych, a typowe dla tzw. bólów wzgórzowych, swoiste rozkojarzenie pomiędzy progiem percepcji bólu, który w depresji bywa nie zmieniony lub nawet podwyższony, oraz intensywnością odczuwania bólu.

Przyjęcie wersji ośrodkowego pochodzenia bólu w depresji nie wyczerpuje ogółu zagadnień związanych z patogenezą bólu w tych stanach. Należy również uwzględnić mechanizmy obwodowe, związane ze stanem spastycznym mięśniówki naczyń krwionośnych, przewodu pokarmowego, mięśni szkieletowych, jako następstwa występujących w depresji zaburzeń układu wegetatywnego.

Nie mogą być również pominięte mechanizmy psychologiczne, którym jest przypisywane znaczenie w patogenezie bólu psycho-

gennego. Mogą być one jedną z przyczyn bólu lub nasilać doznania bólowe związane z innymi mechanizmami.

## WNIOSKI

Badania kliniczne i wyniki, których dostarcza psychofarmakologia bólu, wskazują, że występują powiązania między bólem i depresją, w szczególności pomiędzy bólem i stanami depresyjnymi, które występują w przebiegu chorób afektywnych:

- 
- 
- Ból jest zjawiskiem pospolitym w depresji, zaś depresja jest zjawiskiem częstym u osób z przewlekłym bólem.
  - Usunięcie lub zmniejszenie nasilenia depresji będącej następstwem przewlekłego bólu może przyczynić się do wydatnego złagodzenia bólu, zaś skuteczne leczenie depresji typu endogennego stanowi często przyczynową terapię bólu, jako przejawu tej depresji.
- 
- 

*Adres: Prof. Stanisław Pużyński, II Klinika Psychiatryczna IPiN,  
Al. Sobieskiego 1/9, 02-957 Warszawa*