

CAPITOLUL 15

Durerea și patologia depresivă

Radu Vraști

Există un vechi adagiu al psihiatriei clasice: "bolile psihice nu dor..." În această trecere în revistă a literaturii ultimilor ani va fi vorba tocmai de legăturile posibile dintre durere și cea mai comună tulburare psihică, depresia.

Neurofiziologii consideră că durerea este experiența umană cea mai complexă și o sursă importantă de stres. Ea este cert cauza cea mai frecventă de consultație medicală, pentru că ea generează un grad înalt de suferință și invaliditate, alterând calitatea vieții a milioane de oameni. Aproape 30% dintre toți pacienții ce consultă un medic o fac pentru durere sau probleme înrudite cu aceasta (1).

Cu toate acestea, cercetările asupra durerii continuă să fie neglijate. În 1981, profesorul Bonica inventariază șapte manuale clasice de medicină internă și chirurgie, și zece manuale de oncologie, cu un total de 20 000 pagini și găsește, cu surprindere, că numai 54 de pagini erau consacrate durerii și tratamentului ei (2).

Se estimează că în S.U.A. se pierdeau 700 milioane zile-muncă pe an, datorită durerii cronice (2). Numai durerea de spate a afectat 7 milioane de americani și a condus la opt milioane de consultații medicale într-un an. În 1980, peste 10 miliarde de dolari s-au cheltuit pentru pacienții cu durere cronică (1).

Sternbach, unul dintre cercetătorii cei mai avansați în domeniu, arată că durerea acută are un rol adaptativ pe planul economiei generale a organismului, permițând individului să presimtă iminența unei leziuni tisulare, să evite agresiunea și să-și prelungească astfel viața (3). S-a constatat că subiecții ce prezintă o insensibilitate congenitală la durere au o speranță de viață mult mai scăzută din cauza lipsei acestui semnal adaptativ. În schimb, durerea cronică nu are aceeași valoare utilă, ea fiind, în mod invariabil nocivă, conducând la stres fizic și emoțional (vezi tabelul 15.1).

Lucrarea de față are în vedere în special durerea cronică, cu alte cuvinte durerea non-organică și non-progresivă.

Referitor la durerea cronică, Merskey (citată de 3) arată că 50% dintre cei ce raportează durere, nu au nici un suport fizic care să o justifice, în schimb mulți dintre cei cu o leziune "adevărată" nu se plâng de durere. De aici, dilema fenomenului dureros, în sensul că leziunea tisulară nu este nici *suficientă* și nici *necesară* pentru a-l explica. Bazat pe această constatare, Engel descrie așa-numitul "*pacient înclinat spre durere*" (pain-prone patient) cu trăsături, precum sentimentul puniției, vinovăției, agresivitate și depresie, trăsături ce-l predispun la apariția durerii cronice (5). După acest autor, durerea este, în final, un fenomen psihic, implicând sistemele interesate în protejarea corpului de traumatisme. Deși capacitatea de a experimenta durerea se dezvoltă de la numeroase experiențe induse periferic, ea poate să apară și fără stimulare periferică, doar prin mecanisme centrale, psiho-biologice. Tot Engel susține că durerea cronică poate nu numai să mascheze o depresie, dar și să protejeze individul față de o tulburare depresivă.

Tabelul 15.1. Compararea diverselor "semne" ale durerii (după Sternbach. 4).

<i>Durerea acută:</i>	<i>Durerea cronică:</i>
Creșterea ritmului cardiac	Tulburări de somn
Creșterea debitului sistolic	Iritabilitate
Creșterea presiunii sanguine	Tulburări ale apetitului
Dilatarea pupilei	Constipație
Transpirații palmare	Lentoare psihomotorie
Hiperventilație	Scăderea toleranței la durere
Hipermobilitate	Repliere pe sine
Comportament de fugă	Comportament anormal față de boală
Stare de angoasă	Depresie (mascată)

Wall consideră că durerea este mai mult o conștientizare a unei stări de nevoie decât o senzație, având o mai slabă legătură cu traumatismul decât cu starea generală a corpului (6). După Melzack (citată de 7), mecanismele neuronale centrale, personalitatea de bază și variabilele emoționale pot influența mecanismele generatoare centrale ale durerii prin modelarea lor. Toate acestea l-au îndreptățit pe Webb să concluzioneze: "Cercetările curente susțin concepția că durerea este o percepție centrală... bazată pe un complex sistem de influențe psihologice, neurochimice și neurofiziologice, funcționând ca sisteme și subsisteme, care interacționează spre activarea sau modelarea experienței dureroase" (8).

Pentru Swanson (9), durerea cronică este o a treia emoție patologică alături de anxietate și depresie. La fel ca și depresia, durerea cronică este o stare de disconfort și chin, fără o cauză periferică adecvată, care poate fi complicată de stres sau boală, având aceleași corelate neuro-anatomice, evoluție și răspuns la antidepresive.

Această relație dintre depresie și durere poate fi formalizată în patru ipostaze: *durerea poate fi secundară depresiei, poate precede depresia, poate fi echivalentă depresiei și, în fine, depresia poate întări plângerile dureroase ale subiectului.*

DUREREA CA SIMPTOM AL TULBURĂRILOR DEPRESIVE

Există evidența adusă de numeroase cercetări că în multe cazuri, simptomele somatice sunt cele mai proeminente manifestări cu semnificație clinică ale depresiei (10). Adesea, durerea ocupă un loc important printre celelalte simptome somatice tradiționale ale depresiei, precum anorexia, scăderea în greutate, tulburările de somn, lentoarea sau agitația psihomotorie, descreșterea energiei și libidoului, descreșterea abilității de a se concentra, uscăciunea gurii, constipația etc. Astfel, în două separate studii, Mathew și colab. (11) și Waxman și colab. (12), comparând frecvența și severitatea simptomelor fizice specifice la pacienții cu depresie majoră și la un grup de control, găsesc că depresivii raportează multe simptome fizice printre care și durere.

Tocmai din cauza plângerilor somatice frecvente, Weissman și Klerman găsesc că doar 1/3 dintre depresivii dintr-un studiu populațional au apelat la un psihiatru, restul de 2/3, consultând medici somaticieni din rețeaua primară. Acești depresivi cu plângeri somatice au primit un tratament adecvat (antidepresive) doar în 17,2% dintre cazuri (13).

Lindsay și Wyckoff constată că din 196 de pacienți cu depresie majoră, 59% au raportat durere cronică. Cefaleea a fost pe primul loc cu 60% dintre cazuri, apoi durerile

dorso-lombară cu 38%, durerile abdominale cu 29% și cele toracale cu 20% dintre cazuri (14). Von Knorring raportează prevalența durerii la depresivii studiați în două cercetări separate la 60% dintre cazuri (15) și 49% dintre cazuri (16). Katon și colab. evidențiază că, față de populația care se prezintă spre consultație în rețeaua primară, depresivii prezintă mai multe vizite medicale și consumă mai multe medicamente. Față de ceilalți pacienți, ei prezintă mai multe plângeri dureroase, precum cefălee, dureri cervicale și lombare, dureri musculo-scheletice. Dintre toate plângerile somatice, durerea a fost cea mai frecventă (17).

În două lucrări succesive, Widmer și Cadoret (18, 19) arată că față de subiecții de control, cei 154 depresivi văzuți în practica medicală de familie au prezentat, în cele 7 luni anterioare diagnosticului de depresie, o creștere a numărului de vizite medicale inițiate de pacienți, o creștere a spitalizărilor și o creștere a numărului de plângeri, care au fost de trei tipuri: tulburări funcționale, dureri de etiologie nedeterminată și anxietate.

Depresivii care prezintă simptome somatice, nu se adresează totdeauna psihiatrilor, ci și medicilor din rețeaua primară. Aici, diagnosticul de depresie este de multe ori neglijat sau întârziat, pentru că abilitatea somaticienilor de a recunoaște depresia este mică, dacă pacienții nu raportează tulburările lor afective (20). Astfel, un pacient care nu dezvoltă un limbaj, care să fie capabil să eticheteze și să raporteze stările sale emoționale (alexithymie după Nemiah și Sifneos, 21) sau care utilizează tertipuri sau mecanisme de *coping* (de a face față), pentru ca să minimalizeze tulburarea afectivă sau care crede că problemele lui sunt mai mult de natură fizică, nu va fi recunoscut ca depresiv. Această focalizare a depresivului pe simptomele sale somatice, cu negarea sau minimalizarea simptomelor afective și cognitive, s-a numit *somatizare* (17, 22, 23, 24). Barsky înțelege prin somatizare, *expresia disconfortului emoțional în limbajul simptomelor corporale* (25).

Relația dintre somatizare și depresie răspunde factorilor socio-culturali, pentru că ei sunt cei care influențează în cel mai înalt grad trăirea subiectivă a depresiei, deci nucleul afectiv al sindromului depresiv (23). Mulți autori au arătat că și astăzi, în majoritatea culturilor, exprimarea și perceperea emoțiilor este stigmatizată sau considerată derizorie, în schimb stoicismul este privit ca o virtute. Astfel, abilitatea de a percepe o stare afectivă și de a o raporta medicului pare să fie o achiziție recentă (23). La fel se întâmplă și cu nucleul cognitiv al depresiei. Studiile cross-culturale arată că deși depresia apare în toate culturile, forma ei de exprimare diferă. În timp ce simptomele neurovegetative rămân constante, similare în toate culturile, modificările cognitive, precum vina sau autodeprecierea, variază (23).

Studiul multicentru O.M.S. asupra depresiei în diferite culturi (26) evidențiază că în toate cele trei centre, pacienții depresivi au prezentat același nucleu depresiv. Frecvența simptomelor a variat de la un centru la celălalt, dar nu s-au constatat diferențe marcante în fenomenologia stărilor depresive. Frecvența simptomelor de somatizare a fost apreciată între 25 și 75% dintre cazuri. Printre acestea, durerea cu diferite sedii a fost pe primul loc.

Widmer și Cadoret (18, 19) și Goldberg (27) arată că, pentru depresivi, somatizarea nu înseamnă numai neglijarea aspectelor afective și cognitive ale suferinței lor, dar și o metodă puternică de "coping" față de neplăcerile psihosociale, pentru că a fi trist și nefericit înseamnă a fi slab, culpabil, stigmatizat. Plângerile somatice sunt legitimize social, permit obținerea îngrijirii, a dragostei și simpatie. Medicii contribuie la somatizare, pentru că ei caută preferențial diagnosticele somatice, neglijează componentele psihosociale, nu sunt antrenați în decelarea tulburărilor psihice, pe care le resping în mod incoștient (24, 17). După cum afirma Katon: "*Somatizarea este o metaforă pentru nefericirea personală. Ea este un idiom pentru a obține ajutorul și un mecanism universal de dobândire a suportului social și pentru a manipula relații. La un nivel individual, ea reprezintă un mod de interpretare și un stil cognitiv, prin care un sistem referent extern este folosit pentru a se ocupa de emoții*" (24).

Pentru Barsky și Klerman (28) *somatizarea este expresia disconfortului emoțional și stresului psihosocial în limbajul fizic al simptomelor corporale*. Contează nu ceea ce o persoană percepe, ci cum percepe, interpretează și exprimă în comportamentul verbal și nonverbal. Ei propun termenul de "stil somatic amplificat", pentru a desemna acei subiecți care urmăresc cu scrupulozitate senzațiile și funcțiile corporale: ei cercetează simptome neînsemnate și tranzitorii, pe care alții le-ar găsi neimportante: ei le etichetează, mai curând, ca tulburări fizice decât să le atribuie emoțiilor și stresului.

Iată, deci, că față de ce era oarecum tradițional, somatizarea apare nu numai în sindromul Briquet, ci și la depresivi. Importanța acestei probleme rezidă în faptul că deturneză o mare parte dintre bolnavii depresivi, iar aceștia se prezintă, așa cum am văzut, rețelei medicale primare, acolo unde "fațada somatică" a suferinței lor rămâne o bună mască a problemelor lor emoționale reprimite.

Se pune întrebarea: care este, totuși, valoarea durerii în diagnosticul tulburării depresive? Dacă se iau cele mai uzitate scale de evaluare a depresiei, precum Inventarul de depresie Hamilton (29), Scala de auto-evaluare a lui Zung (30), Inventarul de depresie al lui Beck (31), Scala de evaluare a depresiei a lui Carroll (32), Scala de depresie Bech-Rafaelsen (33), Scala de evaluare a depresiei din studiul OMS (26), sau scalele de depresie derivate din inventarele SCL-90 (34), CPRS (35) sau AMDP (36), se observă că în nici una dintre ele nu există vreun punct care să se refere în mod expres la durere. Doar în inventarul de simptome depresive al lui Rush și colab., (37), durerea este subiectul unei întrebări de evaluare. La fel se întâmplă cu studiile care inventariază frecvența simptomelor din cadrul sindromului depresiv (38, 39, 40, 41). Nicăieri în aceste studii nu apare durerea, indiferent de sediu, ca simptom al tulburărilor depresive. În schimb, în studiul multicentru OMS asupra depresiei, durerea este prezentă și definită în glosarul cu definiții operaționale pentru evaluarea simptomelor sub termenul de sentimente de presiune sau durere, ca și la rubrica alte semne și simptome somatice (26).

Există mai multe rațiuni pentru care durerea este un sindrom comun în tulburările depresive: neurovegetative, neurobiologice, psihodinamice și terapeutice.

În general, depresivii care raportează durere acuză și tensiune musculară sau alte tulburări neurovegetative și se consideră că tensiunea cefalică, tensiunea musculară lombară sau cervicală sunt verbalizate de depresivi ca durere (42, 43, 44).

În al doilea rând, s-a demonstrat că atât depresia, cât și durerea cronică au la bază tulburări ale sistemului serotoninergic. Există unele cercetări care arată că cel puțin în unele depresii, există o scădere a activității serotoninergice (45, 46, 47). La fel se petrec lucrările în cefalee sau în cazul durerilor cu apariția spontană, după administrarea de agenți deplețivi ai serotoninei (16). Ca argument în plus, a fost demonstrat că durerea cronică poate fi ușurată prin tratamentul cu inhibitori ai recaptării sinaptice de serotonină, cum ar fi unele antidepressive (16).

Din cauza corelației pozitive dintre scăderea activității serotoninei cerebrale și a activității MAO plachetare, s-a considerat că în cazul durerii cronice, ca și în depresie, se poate întâlni o activitate MAO plachetară scăzută. Echipa lui Von Knorring a evidențiat acest lucru, dovedind că pacienții cu depresie și durere au o activitate MAO plachetară mai scăzută decât depresivii fără durere (16).

Almay și colab. au adus noi argumente neurobiologice în raportul depresie-durere, constatând o corelație pozitivă între adâncimea simptomelor depresive și nivelul endorfinelor din lichidul cefalorahidian la bolnavii cu durere cronică. Ei au evidențiat că atât depresivii, cât și bolnavii cu durere cronică au nivele crescute de endorfine în LCR (48).

Atkinson și colab. (49) pe de-o parte, Blumer și colab. (50), pe de altă parte, găsesc aceiași markeri biologici la cei ce raportează depresie și durere: imunoreactivitatea la beta-endorfină, scurtarea latenței perioadei somnului REM și nonsupresia la testul de supresie cu dexametazonă. În schimb, France și colab. (51) arată că nonsupresia la testul cu dexametazonă se datorează mai mult depresiei decât durerii.

Un alt motiv pentru care s-a postulat că durerea este un simptom în tulburările depresive este că factorii de personalitate, considerați ca importanți în dezvoltarea depresiei, sunt la fel de comuni și în durere. Breuer și Freud (citați de 43) au formulat primii sugestia că durerea poate servi ca rezolvare inconștientă a unui conflict. La mulți dintre pacienții studiați de Freud, durerea a fost un simptom proeminent și principalele trăsături de personalitate ale acestora au fost vina și resentimentul. Reik susține că durerea servește, drept apărare împotriva ostilității latente și agresiunii sexuale, lucru raportat ulterior și de alții (citată de 43). Engel (5) argumentează că durerea devine invariabil un fenomen psihologic la pacienții înclinați spre durere (pain-prone patients), ea ocupând o poziție cheie în reglarea economiei psihodinamice totale a organismului. Acești pacienți prezintă următoarele trăsături: o predominanță a vinei; o istorie de înfrângere, suferință și intoleranță la succes; dezvoltarea durerii apare după o pierdere sau amenințare cu pierderea: au un impuls agresiv care nu este împlinit. Von Knorring și colab., (43) găsesc și ei că agresivitatea, inhibarea ei, ostilitatea direcționată spre interior și vina sunt importante trăsături atât pentru durere, cât și pentru depresie.

În fine, răspunsul pozitiv la antidepresoarele triciclice ar fi un alt motiv de justificare a legăturii dintre depresie și durere. Paoli și colab. (1960) au fost primii care au raportat eficacitatea antidepresoarelor în durere (citați de 52). Ward și colab. (53). Lindsay și Wychoff (14), Blumer și colab. (52), France și colab. (51, 54) sau von Knorring și colab. (16) raportează eficacitatea antidepresoarelor în durere cronică asociată sau nu cu depresia. Nu este încă clar dacă acest beneficiu este datorat unor mecanisme patofiziologice comune în durere și depresie sau faptului că simptomele de durere sunt manifestări ale unei tulburări depresive de bază (54).

DUREREA CRONICĂ PRECEDE APARIȚIA DEPRESIEI

Această relație este o altă ipostază a binomului depresie-durere. Aici principala problemă a fost de a evalua depresia în interiorul bolilor somatice, acolo unde frecvent apare durerea.

Nielson și Williams (20), comparând subiecții cu boli somatice cu populația generală, găsesc că depresia este substanțial mai frecventă la cei cu tulburări organice. Pe de altă parte, Maguire și colab. (55) și Hall și colab. (56, 57) au arătat că tulburarea depresivă majoră a fost cea mai comună manifestare psihiatrică în bolile medicale. Alți autori au remarcat că depresia este cu atât mai frecventă la bolnavii somatici, cu cât boala lor este mai severă și cu mai multă durere (43, 44).

Tabelul 15.2. Prevalența depresiei la bolnavii cu durere cronică

Studiul	Dimensiune a lotului	Diagnosticul	Prevalența	Criterii de diagnostic	Instrument de evaluare	Dys. actual/dgs. lifetime
Katon și colab. (1)	37	Depresie majoră	56,8%	DSM-III	DIS	dgs. lifetime
		Depresie majoră	43,2%	DSM-III	DIS	dgs. actual
Reich și colab. (65)	43	Depresie majoră	23%	DSM-III	-	dgs. actual
		Tulburare distimică	7%	DSM-III	-	dgs. actual
Kramlinger și colab. (66)	100	Depresie majoră	25%	RDC	-	dgs. actual
France și colab. (51)	42	Depresie majoră	52%	RDC	-	dgs. actual
		Tulburare distimică	24%			
Davidson și colab. (67)	57	Depresie majoră	42%	RDC	-	dgs. actual
		Tulburare depresivă minoră	37%	RDC	-	dgs. actual

Într-o cercetare anterioară, Vraști (58) a constatat că prevalența depresiei evaluate cu ajutorul scalei CES-D (59) a fost de 55,8% la 138 bolnavi somatici aleși randomizat dintr-o secție de medicină internă. Fava și colab. (60) folosind tot scala CES-D găsesc prevalența depresiei de 58% la 325 de pacienți somatici internați. Această prevalență a depresiei la bolnavii somatici a fost diferit estimată după metoda de apreciere a depresiei și a fost de 29% la Moffic și Paykel (61), când s-au folosit scalele de depresie Beck și Hamilton și de 46% la Cavanaugh (62), când s-a folosit scala de depresie Beck. În felul acesta se vede cât este de dificil de a determina dacă simptomele de depresie reprezintă un răspuns la o boală somatică sau sunt o manifestare directă a ei, deci dacă depresia este un simptom adevărat al bolii somatice, o coincidență sau o comorbiditate (63, 64).

Printre bolnavii cu durere cronică, diagnosticul de depresie majoră a fost evaluat între 23% și 56,8% (1, 51, 65, 66, 67). Aceste evaluări plasate pe un interval larg, subliniind importanța relației durere-depresie s-ar datora faptului că în foarte multe studii nu s-au folosit metode de încredere pentru evaluarea depresiei, nu s-au urmărit diagnosticele psihiatrice de pe toată perioada vieții (diagnosticele *lifetime*) și studiile s-au efectuat pe bolnavi cu durere cronică, care au fost trimiși spre examinări psihiatrice, deci pe bolnavi care au avut, în mod spontan, plângeri psihopatologice (1). Pe de altă parte, atât diagnosticul de depresie, cât și cel de durere sunt larg dependente de raportarea subiectivă a pacientului (68).

Atunci când se caută argumente genetice pentru a sublinia legătura dintre durere și depresie, Schaffer și colab. (69) constată că subiecții cu durere cronică au o rată mare de isto-

rie familială pozitivă (65%), pentru tulburarea de spectru depresiv (depresie, alcoolism și sociopatie), în sensul concepției lui Winokur (70), Blumer și Heilbronn (7) găsesc că 46% dintre pacienții cu durere cronică au istorie familială pozitivă de alcoolism și 42% de boli psihice episodice, precum depresia. Katon și colab. (1) evidențiază că, dintre rudele de gr. I ale bolnavilor cu durere cronică, 37,8% au prezentat abuz de alcool și 29,7% tulburări afective.

Atunci când se caută prezența markerilor biologici, France și colab. (51) nu reușesc să găsească că pacienții cu durere cronică sunt tot atât de nonsupresivi la testul de supresie cu dexametazonă, ca și cei cu depresie majoră.

Interesant a fost studiul lui Davidson și colab. (67) asupra comparării simptomelor somatice ale bolnavilor cu durere cronică și cu depresie. Ei au încercat să examineze frecvența și severitatea simptomelor neurovegetative la cele două loturi și constată că profilul simptomelor (trezirea matinală, slăbirea în greutate, scăderea apetitului, scăderea libidoului, dispoziția mai precară înainte de masă) este similar la cei cu depresie majoră cu durere cronică și la cei depresivi fără durere. Acest profil simptomatologic nu s-a găsit la cei cu durere fără depresie.

DUREREA CRONICĂ CA VARIANTĂ A DEPRESIEI

Într-o serie de articole publicate între 1982 și 1984, Blumer și colab. (7, 50, 52, 71) construiesc în jurul durerii cronice o nouă entitate, care ar fi o variantă a tulburării depresive, numită "înclinația spre durere" - *pain-prone disorder*. Pentru aceasta, ei descriu un sindrom clinic bine definit, anumite trăsături premorbide, trăsături specifice psihodinamice, o istorie familială caracteristică, prezența unor markeri biologici și un răspuns adecvat la anti-depresoarele triciclice. Astfel, autorii demonstrează că pacienții cu durere cronică nu sunt numai depresivi în fundal, dar ei prezintă și un sindrom clinic caracteristic: sunt mereu preocupați de durerea lor, sunt inactivi, anergici, apatici, prezintă incapacitate de a se bucura (anhedonie), sunt insomnici și inapetenți. Alte caracteristici sunt: marcantă negare a conflictelor, o nevoie imperioasă de a se vedea pe el și relațiile lui familiale în termeni idealizați, sunt dependenți, îngrijiți, intoleranți la succes (trăsături masochiste), nu sunt capabili de a exprima sentimente și emoții (alexithymia). Acești subiecți au, în mod tipic, o istorie premorbidă de propensiune spre activitate (*ergomanie*).

Blumer și colab. găsesc la acești pacienți "înclinați spre durere" o istorie familială de tulburări afective, în special tulburări de spectru depresiv (7). Ei constată la 20 de pacienți de acest fel, scurtarea latenței somnului REM și nonsupresie la testul cu dexametazonă, markeri similari cu cei din depresia endogenă (50). În plus, acești pacienți răspund bine la terapia cu antidepressive (52).

Această concepție, în care durerea cronică este privită ca o variantă a depresiei, nu a întrunit multă adeziune. Williams și Spitzer (72) critică categoria de tulburare "înclinația spre durere", afirmând că plângerile dureroase nu pot fi o variantă a tulburării depresive primare, din cauză că durerea tinde să preceadă debutul simptomelor depresive, iar evoluția durerii este cronică, pe când a depresiei este episodică.

DUREREA AMPLIFICATĂ DE DEPRESIE

O ultimă ipostază a relației depresive - durerea este aceea când depresia se constituie ca o cauză majoră de amplificare a durerii. Dirks și colab. (73) numesc "*psihointreținere*", procesul prin care factorii psihologici și comportamentali mențin și cresc severitatea și intratabilitatea unei afecțiuni deja constituite prin modificarea modului cum acestea sunt percepute de bolnav. Astfel, s-a demonstrat că, atunci când depresia apare, ea contribuie la sporirea plângerilor raportate, bolnavii cu insuficiență renală cronică sub dializă, la cei cu cancer sau la cei cu boli cardiace. La fel, depresia crește durerea din artrite, neuropatie diabetică, migrene și lombare și, indiferent dacă depresia este primară sau secundară acestor afecțiuni, ea amplifică durerea și morbiditatea (22, 74). Și în aceste cazuri antidepresoarele s-au dovedit eficiente.

Durerea de spate, cefaleea, durerile abdominale, durerea toracică și durerea facială sunt cele mai frecvente dureri ce apar în cazul durerii cronice, indiferent dacă este precedată sau nu de depresie.

Există mai de mult constatarea că cefaleea poate urma unui episod de depresie sau invers. Acest fenomen a fost denumit sindrom alternativ - *syndrom-shift* și a fost tratat ca o curiozitate (75). Garvey și colab. au constatat că în timpul episoadelor depresive frecvența cefaleei este mai mare decât în populația generală (76), pe când prevalența migrenei nu a diferit față de populația generală, indiferent dacă se determină înainte sau în timpul depresiei (77).

Referitor la cefalee, Harrer (citată de 78) scria următoarele: "... din cauza mulțimii factorilor implicați, modelul este în mod obișnuit foarte slab conturat și este adesea imposibil de găsit o explicație clară pentru cefalee. Tratamentul este același ca pentru depresia subiacentă, iar unele cazuri de cefalee cronică apare de dorit, fără neglijarea măsurilor diagnostice indispensabile, să se administreze terapie antidepresivă chiar dacă nu sunt semne definite de depresii".

O problemă aparte o constituie ceea ce astăzi se consideră a fi psihalgia (ICD-9, 79) sau sindromul durerii psihogene (DSM-III, 80). Sub aceste rubrici se strâng cazurile de plângeri dureroase fără cauză organică, observate într-o relație temporară cu stimulii ambientali și care apar la persoane cu evidente componente emoționale. DSM-III-R (68) înlocuiește termenul de psihogen prin sindromul durerii idiopatice. În felul acesta se evită etichetarea plângerilor dureroase ca primar psihogene, atât de greu și de larg conturate. Astfel, o multitudine de sindroame clinice pot primi calificativul de psihogene, un virtual potpuriu de sindroame cu puțină sau nulă consistență. După Stoudemire, «termenul de "idiopatic" recunoaște limitările cunoașterii noastre în privința etiologiei durerii, a naturii ei și facilitează o explorare deschisă a factorilor biologici, psihodinamici, comportamentali și socio-culturali, care pot influența prezentarea clinică a durerii (68)». Am considerat că acestea sunt cele mai potrivite cuvinte pentru a termina o trecere în revistă a acestei probleme atât de complexe, de mult studiată și, de ce să nu o spunem, atât de puțin cunoscută de practicieni.

Bibliografie

1. **Katon W., Egan K., Miller D.** - Chronic pain: Lifetime psychiatric diagnoses and family history, *Am. J. Psychiatry*, 1985, 142, 1 156 - 1 160.
2. **Bonica J. J.** - Editorial, *Triangle*, 1981, 21, 81 - 87.
3. **Sternbach R. A.** - Douleur chronique: une maladie à part entière. *Triangle*, 1981, 21. 11 - 117.
4. **Sternbach R.A.** - *The psychology of Pain*. Raven Press, New York, 1980.
5. **Engel G. L.** - Psychogenic pain and the pain-prone patients, *Am. J. Med.*, 1959, 26, 899 - 918.
6. **Wall P. D.** - On the relation of injury to pain. *Pain*. 1979, 6, 253 - 264.
7. **Blumer D., Heilbronn M.** - Chronic pain as a variant of depressive disease. The pain-prone disorder, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1982, 170, 381 - 406.
8. **Webb W. L.** Chronic pain. *Psychosomatics*, 1983, 24, 1 053 - 1 063.
9. **Swanson D. W.** - Chronic pain as a third pathologic emotion, *Am. J. Psychiatry*, 1984, 141, 210 - 214.
10. **Rodin G., Voshart K.** - Depression in the medically ill: An overview, *Am. J. Psychiatry*, 1986, 143, 696 - 705.
11. **Mathew R. J., Weinman M. L., Mirofi M.** - Physical symptoms of depression, *Br. J. Psychiatry*, 1981, 139, 293 - 296.
12. **Waxman H. M., McCreary G., Weinrit R. M.** - A comparison of somatic complaints among depressed and nondepressed older persons, *Gerontologist*, 1985, 25, 501-507.
13. **Weissman M. M., Klerman G. L.** - The chronic depressive in the community: Unrecognized and adult poorly treated. *Comprehens. Psychiat.*, 1977, 18, 523 - 532.
14. **Lindsay P. G., Wyckoff M.** - The depression-pain syndrome and its response to antidepressants, *Psychosomatics*, 1981, 22, 571 - 577.
15. **Von Knorring L.** - The experience of pain in patients with depressive disorder. A clinical and experimental study, *Neuropsychobiology*, 1975, 1, 155 - 165.
16. **Von Knorring L., Perris C., Orelund L. și colab.** - Pain as a symptom in depressive disorders and its relationship to platelet monoamine oxidase activity *J. Neural Transm.*, 1984, 60, 1 - 9.
17. **Katon W., Berg A. O., Robins A. J. și colab.** - Depression - medical utilization and somatization. *West J. Med.*, 1986, 144, 564 - 568.
18. **Widmer R. B., Cadoret R. J.** - Depression in primary care: Changes in pattern of patient visits and complaints, during a developing depression. *J. Fam. Pract.*, 1978, 7, 293 - 302.
19. **Widmer R. B., Cadoret R. J.** - Depression in family practice: Changes in pattern of patient visit and complaints during subsequent developing depressions, *J. Fam. Pract.*, 1979, 9, 1 017 - 1 021.

20. **Nielson A. C., Williams T. A.** - Depression in ambulatory medical patients, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1980, 37, 999 - 1 004.
21. **Nemiah J. C.** - Alexithymia. *Psychother. Psychosom*, 1977, 28, 199 - 206.
22. **Katon W.** - Depression: somatic symptoms and medical disorders in primary care. *Compr. Psychiatry*, 1982, 23, 274 - 287.
23. **Katon W., Kleinman A., Rosen G.** - Depression and somatization: a review. Part I. *Am. J. Med.*, 1982, 72, 127 - 135.
24. **Katon W., Kleinman A., Rosen G.** - Depression and somatization: a review, Part II, *Am. J. Med.*, 1982, 72, 241 - 247.
25. **Barsky A. J.** - Patients who amplify bodily sensations, *Ann. Intern. Med.*, 1979, 91, 63 - 70.
26. **Sartorius N., Davidian H., Ernberg G. și colab.** - Depressive disorders in different cultures. Report on the WHO collaborative study on standardized assessment of depressive disorders. WHO, Geneva, 1983.
27. **Goldberg D.** - Detection and assessment of emotional disorders in a primary care setting, *Int. J. Ment. Health*, 1979, 8, 30 - 48.
28. **Barsky A. J., Klerman G. L.** - Overview: Hypochondriasis, bodily complaints, and somatic styles. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 273 - 283.
29. **Hamilton M.** - A rating scale for depression, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1960, 23, 56 - 62.
30. **Zung W. W. K.** - A self-rating depression scale, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1965, 12, 63 - 70.
31. **Beck A. T., Ward C. H., Mendelson M. și colab.** - An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1961, 4, 561 - 571.
32. **Carroll B. J., Feinberg M., Smouse P. E. și colab.** - The Carroll rating scale for depression. I. Development, reliability and validation. *Br. J. Psychiatry*, 1981, 138, 194 - 200.
33. **Bech P.** - Rating scales for Affective disorders: Their validity and consistency. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1981, Suppl., 205, p. 1 - 101.
34. **Derogatis L. R.** - The SCL-90 Manual I: Scoring, administration and procedures for the SCL-90, Johns Hopkins University School of Medicine. Clinical Psychometrics Unit. Baltimore. 1977.
35. **Asberg M., Montgomery S. A., Perris C. și colab.** - A Comprehensive Psychopathological Rating Scale. *Acta Psychiatr. Scand.*, 1978. Suppl., 271, 5 - 27.
36. **Bobon D. P.** - Le système AMDP. Manuel de documentation et de quantification de la psychopathologie. Pierre Mardaga. Bruxelles, 1981.
37. **Rush A. J., Giles D. E., Schlessler M. A. și colab.** - The inventora for depressive symptomatology (IDS): Preliminary findings, *Psychiat. Res.*, 1986, 18, 65 - 87.
38. **Hamilton M.** - Psychopathology of depressions: Quantitative aspects. *Psychiatr. Fenn.*, Suppl. 1980, p. 201 - 206.
39. **Kiloch I., G., Garside R. F.** - The independence of neurotic depression and endogenous depression. *Br. J. Psychiatry*, 1963, 109, 461 - 463.

40. **Okasha A.** - Differential aspects of the psychopathology of Egyptian depressives, *Psychiatr. Fenn., Suppl.* 1980, 135 - 141.
41. **Mezzich J. E., Raab E. S.** - Depressive symptomatology across the Americas. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1980, 37, 818 - 823.
42. **Von Knorring, Perris C., Eisemann M. și colab.** - Pain as a symptom in depressive disorders. I. Relation-ship to diagnostic subgroup and depressive symptomatology, *Pain*, 1983, 15, 19 - 26.
43. **Von Knorring, Perris C., Eisemann M. și colab.** - Pain as a symptom in depressive disorders. II. Relation-ship to personality traits as assessed by means of KSP, *Pain*. 1983, 17, 377 - 384.
44. **Wittenborn J.R., Buhler R.** - Somatic discomforts among depressed women, *Arch. Gen. Psychiatry*, 1979, 36, 465 - 471.
45. **Asberg M., Thoren P., Träskman L. și colab.** - "Serotonin depression" - A biochemical subgroup with the affective disorders? *Science*, 1976, 191, 478 - 480.
46. **Coppen A.** - The biochemistry of affective disorders, *Br. J. Psychiatry*. 1967 1213, 1237 - 1264.
47. **Van Praag, Korf J., Schut D.** - Cerebral monoamine and depression. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1973, 28, 827 - 931.
48. **Almay B. G., Johansson F., Von Knorring L. și colab.** - Endorphins in the chronic pain. I. Differences CSF endorphine levels between organic and psychogenic pain syndromes, *Pain*. 1987, 5, 153 - 162.
49. **Atkinson J. H., Kremer E. F. și colab.** - Plasma measures of beta-endorphine beta-lipotropin-like immunoreactivity in chronic pain syndrome and psychiatric subjects. *Psychiat. Res.*, 1983, 9, 319 - 327.
50. **Blumer D., Zorick F., Heilbronn M. și colab.** - Biological marker for depression in chronic pain, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1982, 170, 425 - 428.
51. **France R. D., Krishnan R. R., Houpt J. L. și colab.** - Differentiation of depression from chronic pain with the dexamethasone suppression test and DSM-III. *Am. J. Psychiatry*, 1984, 141, 1 577 - 1 579.
52. **Blumer D., Heilbronn M., Rosenbaum A. J.** - Antidepressant treatment of the pain-prone disorder. *Psychopharm. Bull.*, 1984, 20, 531 - 535.
53. **Ward N. G., Bloom V. L., Friedel R. O.** - The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. *Pain*, 1979, 7, 331 - 341.
54. **France R. D., Houpt J. L., Ellinwood E. H.** - Therapeutic effects of antidepressants in chronic pain. *Gen. Hosp. Psychiatry*. 1984, 6, 55 - 63.
55. **Maguire G. P., Granville-Grossman K. L.** - Physical illness in psychiatric patients. *Br. J. Psychiatry*, 1968, 115, 1 365 - 1 369.
56. **Hall R. C. W., Gardner E. R., Stickney S. K. și colab.** - Physical illness manifestation as psychiatric disease, Part. 2. Analysis of a state hospital inpatient population. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1980, 37, 989 - 995.

57. **Hall R. C., Gardner E. R., Popkin M. K.** - Unrecognized physical illness prompting psychiatric admission. A prospective study, *Am. J. Psychiatry*, 1981, 138, 629 - 635.
58. **Vraști R.** - Prevalența depresiei într-o secție de medicină internă. *Timișoara Medicală*, 1985, 30, 45 - 59.
59. **Radloff L. S.** - The CES-D scale. A self-report depression scale for research in the general population. *Appl. Psychol. Measurement*, 1977, 3, 385 - 401.
60. **Fava G. A., Pilowsky L., Pierfederici A. și colab.** - Depression and illness behavior in a general hospital: a prevalence study, *Psychoter. Psychosom.*, 1982, 38, 141 - 153.
61. **Moffic H. S., Paykel, E. S.** - Depression in medical inpatients. *Br. J. Psychiatry*. 1975, 126, 346 - 353.
62. **Cavanaugh S. V.** - The prevalence of emotional and cognitive dysfunction in a general medical population using the MMSE, GHQ and BDI, *Gen. Hosp. Psychiatry*, 1983, 5, 15 - 24.
63. **Kathol R. G., Petty F.** - Relationship of depression to medical illness. A critical review. *J.Affect. Disord.* 1981, 3, 111 - 121.
64. **Rodin G., Voshart K.** - Depression in the medically ill. An overview *Am. J. Psychiatry*, 1986, 143, 696 - 705.
65. **Reich J., Tupin J. P., Abramowitz S. I.** - Psychiatric diagnosis of chronic pain patients. *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 1 495 - 1 498.
66. **Kramlinger K. G., Swanson D. W., Maruta T.** - Are patients with chronic pain depressed? *Am. J. Psychiatry*, 1983, 140, 747 - 749.
67. **Davidson J., Krishnan R., France R. și colab.** - Neurovegetative symptoms in chronic pain and depression. *J. Affect. Disord.*, 1985, 9, 213 - 218.
68. **Stoudemire A., Sandhu J.** - Psychogenic/Idiopathic pain syndromes, *Gen.Hosp. Psychiatry*, 1987, 9, 79 - 86.
69. **Schaffer C. B., Donlon P. T., Bittle R. M.** - Chronic pain and depression: a clinical and family survey, *Am. J. Psychiatry*, 1980, 137, 118 - 120.
70. **Winokur G.** - The types of affective disorders, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1973, 156, 82 - 96.
71. **Blumer D., Hielbronn M.** - "Chronic pain as a variant of depressive disease". A rejoinder, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1984, 172, 405 - 407.
72. **Williams J. B. V., Spitzer R. L.** - Idiopathic pain disorder: A critique of pain-prone disorder and a proposal for a revision of the DSM-III category psychogenic pain disorder, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1982, 170, 415 - 419.
73. **Dirks J. R., Schraa J. C., Brown E. L. și colab.** - "Psychomaintenance in asthma" Hospitalization rates and financial impact. *Br. J. Med. Psychology*, 1980, 53, 349 - 354.
74. **Katon W.** - The epidemiology of depression in medical care, *Int. J. Psychiatry Med.*, 1987, 17, 93 - 112.
75. **Peters U. H.** - The structure and links between headaches and depression. *Psychiatr. Fenn.*, Suppl. 1980, 103 - 106.

76. **Garvey M. J., Schaffer C. B., Tuason V. B.** - Relationship of headaches to depression. *Br. J. Psychiatry*, 1983, 143, 544 - 547.
77. **Garvey M. J., Tollefson G. D., Schaffer C. B.** - Migraine headaches and depression, *Am. J. Psychiatry*, 141, 986 - 988.
78. **Kielholz P., Pöldinger W., Adams C.** - *La Dépression Masquée* Deutscher-Artzte-Verlag, Köln, 1984.
79. **O.M.S.** Troubles mentaux. Glossaire et guide de classification en concordance avec la Neuvième Révision de la Classification internationale des Maladies, O.M.S. Genève, 1979.
80. x x x. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Edit. a III-a, American Psychiatric Association (red.), Washington D.C., 1980.