

## **Wulwodynia i depresja – opis przypadku**

### **Vulvodynia and depression – a case study**

Aneta Gerhant, Ewelina Soroka, Aneta Perzyńska-Starkiewicz,  
Magdalena Derewianka-Polak, Marcin Olajossy

II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej UM w Lublinie

#### **Summary**

The analysis of the case of vulvodynia coexisting with depression. Remission in terms of pain and affective symptoms was achieved simultaneously after including gabapentin in the treatment at a dose of 900 mg/d. Depressive disorders may constitute a risk factor for vulvodynia and occur as a secondary condition to pain. The frequency of other functional pain syndromes such as fibromyalgia and temporomandibular syndrome is much higher in patients with vulvodynia than in the overall female population. The risk of suicide in vulvodynia, similarly to other chronic pain syndromes, is relatively high, especially with coexisting depressive symptoms.

**Słowa kluczowe:** wulwodynia, zaburzenia nastroju, depresja

**Key words:** vulvodynia, mood disorders, depression

#### **Wstęp**

Ból jest subiektywnym, przykrym doznaniem zmysłowym i emocjonalnym, powstającym pod wpływem bodźców uszkodzających tkankę (nocyceptywnych) lub zagrażających takim uszkodzeniem. Ból ostry występuje w trakcie działania bodźców nocyceptywnych i ma znaczenie adaptacyjne, pozwala zlokalizować uszkodzenie tkanki oraz uruchamia reakcje mające na celu jej zminimalizowanie. Ból utrzymujący się dłużej niż 3 miesiące, kiedy czas jego trwania przekracza rzeczywisty czas gojenia się urazu, określany jest jako przewlekły [1]. W modelu biopsychospołecznym cierpienie towarzyszące bólowi oraz wynikająca z niego niepełnosprawność uwarunkowane są swoistą interakcją czynników psychologicznych, społecznych, kulturowych, biologicznych i genetycznych. Wraz z chronifikacją bólu większe znaczenie w tym modelu zyskują czynniki społeczne i psychologiczne [2]. Ból przewlekły dotyczy 12 do 30% mieszkańców Europy, wpływa negatywnie na jakość

ich życia, upośledza codzienne funkcjonowanie oraz uniemożliwia bądź utrudnia wykonywanie pracy zarobkowej [3].

Rozpowszechnienie występowania bólu u osób z depresją, jak również depresji u osób doświadczających przewlekłego bólu, jest istotnie wyższe niż rozpowszechnienie każdego z tych stanów z osobna. Ze względu na częste współwystępowanie depresji i bólu, wzajemną indukcję, reakcję na podobne leki i prawdopodobne wspólne podłoże neurobiologiczne w literaturze przedmiotu popularność zyskało określenie „diada depresja-ból” lub „syndrom depresja-ból” [3, 4]. Zaobserwowano również dodatnią korelację między nasileniem depresji i nasileniem bólu, ilością miejsc objętych bólem, czasem trwania i częstotliwością jego pojawiania się [5, 6]. W tabeli 1 zamieszczono wyniki wybranych badań dotyczących występowania depresji u osób z bólem przewlekłym oraz bólu przewlekłego u osób z depresją.

Tabela 1. Przegląd badań dotyczących współwystępowania bólu przewlekłego i depresji

Współwystępowanie bólu i depresji	
Częstość występowania zaburzeń depresyjnych u osób z bólem przewlekłym	Częstość występowania bólu przewlekłego u osób z zaburzeniami depresyjnymi
Bair i wsp. [5] ból przewlekły w przebiegu schorzeń somatycznych 13% w klinikach ginekologicznych 27% w podstawowej opiece zdrowotnej 52% w klinikach leczenia bólu 56% w klinikach reumatologicznych i ortopedycznych 85% w klinikach stomatologicznych Agüera i wsp. [8] osoby z bólem przewlekłym o niewyjaśnionej etiologii: 52% duży epizod depresyjny 17,8% mała depresja lub dystymia	Bair i wsp. [5] średnio 65% pacjentów z dużą depresją Ohayon i wsp. [7] 43,3% pacjentów z dużą depresją vs. 16,1% w grupie kontrolnej

Ból wiąże się również z niższą skutecznością oraz wyższymi kosztami leczenia depresji [9].

Wyróżnia się cztery rodzaje bólu przewlekłego:

- 1) neuropatyczny – wywołany i podtrzymywany przez patologiczne zmiany w układzie nerwowym;
- 2) nocycyptywny – wywołany uszkodzeniem tkanek;
- 3) wisceralny – którego źródłem są organy wewnętrzne;
- 4) idiopatyczny – o niewyjaśnionej lub niejasnej etiologii [10].

Ból idiopatyczny bywa określany również jako funkcjonalny czy psychosomatyczny i występuje w takich schorzeniach, jak fibromialgia, zespół bólu stawu skroniowo-żuchwowego, zespół jelita drażliwego czy wulwodynia.

Wulwodynia to ból sromu, określany również jako świąd, pieczenie, nadwrażliwość wejścia do pochwy, który trwa minimum 3 miesiące, występuje bez jasno określonej

przyczyny i może mieć inne czynniki współistniejące. Ze względu na lokalizację wulwodynię dzieli się na uogólnioną, miejscową (klitodydodynia, hemiwulwodynia, westibulodynia i inne) lub mieszaną. Dolegliwości bólowe mogą występować samoistnie lub/i w przypadku wulwodynii prowokowanej pojawiać się pod wpływem czynników drażniących lub w wyniku kontaktów seksualnych [11]. Rozpowszechnienie punktowe wulwodynii mieści się w granicach od 3,8 do 9% [12–15]. Oszacowano, że w ciągu całego życia schorzenie to może dotyczyć nawet 9 do 16% kobiet [12–14]. Wulwodynia występuje z porównywalną częstością we wszystkich dekadach życia aktywnych seksualnie kobiet. Rozpowszechnienie choroby spada powyżej 70. roku życia, co wiąże się z ograniczeniem aktywności seksualnej [13, 15]. Pierwsze objawy choroby ujawniają się średnio około 30. roku życia, aczkolwiek opisuje się przypadki z początkiem w dzieciństwie lub adolescencji [15]. Wyniki populacyjnego badania prospektywnego Reed i wsp. [16] informują, że bezremisyjny przebieg tego schorzenia jest raczej wyjątkiem niż regułą i dotyczy jedynie około 10% przypadków. Badacze znacznie częściej obserwowali remisję bez nawrotów (50%) lub przebieg z okresami remisji i zaostrzeń występującymi po 6 do 30 miesiącach wolnych od dolegliwości bólowych.

W praktyce rozpoznanie wulwodynii opiera się na wykluczeniu innych schorzeń, które mogą indukować ból w zakresie sromu: infekcyjnych, zapalnych, nowotworowych czy neurologicznych [11]. Wydaje się jednak, że choroba ta diagnozowana jest rzadko i bywa mylnie interpretowana jako niedobór estrogenów, infekcje drożdżakowe, schorzenia dermatologiczne, wynik problemów natury psychologicznej. Dlatego utrzymywanie się objawów bólowych pomimo adekwatnego leczenia powyższych stanów chorobowych powinno wzbudzać czujność w kierunku wulwodynii [6]. Kobiety z wulwodynią odwiedzają od 3 do 5 specjalistów, w większości przypadków nie otrzymując adekwatnej diagnozy [13, 17]. Blisko połowa kobiet z wulwodynią nie podejmuje nawet próby zdiagnozowania przyczyny swoich dolegliwości [13, 15].

Etiologia wulwodynii nie została dotychczas dostatecznie wyjaśniona. Rozważa się znaczenie predyspozycji genetycznej, nieprawidłowości w rozwoju embrionalnym, sensytyzacji centralnej i obwodowej, wzmożonego napięcia w zakresie mięśni dna miednicy. Uogólniona wulwodynia nieprovokowana traktowana jest jako złożony regionalny syndrom bólowy (*Complex Regional Pain Syndrom – CRPS*), taki jak fibromialgia czy zespół stawu skroniowo-żuchwowego. Zakłada się, że u podłoża CRPS leżą procesy sensytyzacji ośrodkowej. Znaczenie może mieć tu mechanizm „wind-up” polegający na wzrastającej aktywności neuronów w tylnych rogach rdzenia kręgowego w reakcji na powtarzającą się stymulację nocycyptywnych pierwszorzędowych włókien nerwowych C. Mechanizm ten odpowiada za przewlekanie się bólu, pomimo braku działania bodźca wywołującego [18].

Opisany w pracy przypadek wulwodynii współistniejącej z objawami zespołu depresyjnego jest okazją do przeprowadzenia analizy zależności zachodzących między bólem przewlekłym a depresją. Pacjentka wyraziła świadomą zgodę na publikację niniejszego opisu przypadku.

## Opis przypadku

Czterdziestopięcioletnia kobieta została skierowana do kliniki psychiatrii z powodu trwającego od pół roku nawrotu dolegliwości bólowych sromu oraz współwystępujących objawów depresyjnych.

Pacjentka pochodzi z ciąży donoszonej. Jej wczesny rozwój psychomotoryczny przebiegał prawidłowo. Wychowywała się w rodzinie pełnej wraz z młodszą o siedem lat siostrą. Uczyła się dobrze, nie sprawiała problemów wychowawczych. Jak sama to określa, była „dzieckiem łekliwym”. Ukończyła liceum ogólnokształcące. Do matury nie podchodziła z powodu ciąży. Po ślubie prowadziła wspólnie z mężem prywatną działalność gospodarczą. Od 10 lat rozwiedziona, aktualnie pracuje dorywczo za granicą jako opiekunka starszych osób.

Ojciec pacjentki miał wykształcenie wyższe, zmarł z powodu guza mózgu w wieku 48 lat. Stosował przemoc fizyczną i psychiczną wobec rodziny. W chwili śmierci ojca pacjentka miała 16 lat. Matka ma 67 lat, wykształcenie średnie, pracowała jako księgowka.

Pacjentka wyszła za mąż w wieku 18 lat. Mąż był jej pierwszym partnerem seksualnym. Rok po ślubie urodziła córkę. Małżeństwo było „rodzajem ucieczki z domu rodzinnego”. Krótco po ślubie pojawiły się poważne problemy w małżeństwie. Mąż zdradzał ją i poniżał, był wobec niej wulgarny. Pacjentka zaczęła unikać zbliżeń intymnych z mężem („czułam do niego odrazę”). Mąż nigdy nie zmuszał jej do stosunków seksualnych. W sytuacji gdy dochodziło do kontaktów intymnych, drwił z wyglądu jej zewnętrznych narządów płciowych, mówił, że jest dla niego nieatrakcyjna seksualnie. Na 2 lata przed rozwodem pożycie intymne ustało zupełnie. Małżeństwo trwało 10 lat. Sprawę o rozwód wniosła pacjentka. Obecnie relacje z byłym mężem ocenia jako poprawne. Jej córka ma 26 lat.

W dzieciństwie wielokrotnie doznawała urazów głowy bez utraty przytomności (była bita przez ojca). W wieku dorastania dwukrotnie doszło do utraty przytomności bez cech napadów padaczkowych. Od kilku lat leczy się z powodu nadciśnienia tętniczego. Jej babka od strony matki leczyła się z powodu depresji, natomiast babka od strony ojca popełniła samobójstwo, prawdopodobnie również chorowała na depresję.

Pierwsze dolegliwości bólowe wystąpiły w okresie rozprawy rozwodowej, kiedy pacjentka miała 28 lat. Początkowo były to bóle zębów. Rok później, kiedy pacjentka w celach zarobkowych przebywała za granicą, ból był na tyle intensywny, że uniemożliwiał codzienne funkcjonowanie. Pacjentka powróciła więc do kraju. Była diagnozowana i leczona w klinice stomatologicznej. Ból obejmował wówczas okolice skroni i żuchwy. Przeprowadzono sanację jamy ustnej, bez istotnej poprawy. Wykluczono również neuralgię nerwu trójdzielnego. Stosowano wówczas karbamazepinę oraz diazepam, bez istotnej poprawy. Rok później ból zmienił lokalizację i umiejscowił się w zakresie warg sromowych, łechtaczki oraz okolicy okołoodbytnicznej. Pomimo odmiennej lokalizacji charakter bólu (intensywność, częstość nawrotów) był podobny. Określany był jako pieczenie, świąd, palenie. Pojawiał się samoistnie, w sposób nawracający i nasilał przy dotyku. Pacjentka była z tego powodu konsultowana dermatologicznie, ginekologicznie oraz neurologicznie w ramach oddziału

stacjonarnego. Na podstawie przeprowadzonych badań (rezonans magnetyczny głowy, kręgosłupa, wymazy z pochwy, ultrasonografia narządów rodnych) wykluczono inne somatyczne przyczyny bólu sromu. Ginekolog, podejrzewając u pacjentki wulwodynię, zlecił przyjmowanie amitryptyliny w dawce 50 mg na dobę. Pacjentka po kilku dniach przerwała leczenie z powodu złej tolerancji leku (nadmierna sedacja, zawroty głowy). Zabieg krioterapii lechtaczki również nie przyniósł oczekiwanych efektów. Ból był na tyle intensywny, że uniemożliwiał pacjentce codzienne funkcjonowanie.

Wtórnie do opisywanych dolegliwości bólowych pojawiły się zaburzenia nastroju. Jej nastrój był obniżony, aktywność ograniczona, potwierdzała zaburzenia koncentracji uwagi, obniżoną samoocenę, anhedonię, utratę zainteresowań, wydłużoną latencję snu, poczucie winy. Uważała, że jest ciężarem dla rodziny z powodu swojej choroby. Ponadto w okresach wolnych od bólu w napięciu oczekiwała jego ponownego pojawienia się. Sama chora przyczyny objawów afektywnych upatrywała w dolegliwościach bólowych. Po około pół roku od wystąpienia bólu sromu podjęła próbę samobójczą przez połknięcie 60 tabletek amitryptyliny. Pytana później o motywy próby samobójczej, mówiła, że: „ból był nie do wytrzymania, nie miałam już nadziei na poprawę, czułam, że jestem ciężarem dla rodziny”. Była hospitalizowana na Oddziale Intensywnej Terapii, a miesiąc później w oddziale psychiatrycznym. Hospitalizacja trwała 2 tygodnie. Po wprowadzeniu do leczenia sulpirydu dolegliwości ustąpiły jedynie na kilka dni. Przez kilka miesięcy leczyla się ambulatoryjnie. Przyjmowała doraźnie alprazolam, karbamazepinę 400 mg/d, sertralinę do 150 mg/d, bez istotnej poprawy.

Została ponownie skierowana do szpitala psychiatrycznego, tym razem do oddziału zaburzeń nerwicowych. Wówczas dolegliwości bólowe sromu utrzymywały się już od roku. Zmodyfikowano farmakoterapię, włączono do leczenia klomipraminę w dawce do 225 mg na dobę oraz chlorprothixen do 30 mg/d. Przeprowadzono również psychoterapię indywidualną oraz grupową w nurcie psychodynamicznym. Uzyskano stopniową poprawę nastroju i ustąpienie dolegliwości bólowych. Została wypisana z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających – epizodu depresji umiarkowanej.

Przez około 7 lat pacjentka przyjmowała klomipraminę w dawce podtrzymującej 75 mg na dobę. Dolegliwości bólowe sromu w tym okresie powracały z częstotliwością raz na pół roku i szybko ustępowały po zwiększeniu dawki klomipraminy do 225 mg/d. W tym okresie pacjentka pracowała za granicą i dosyć dobrze funkcjonowała. Ewentualne spadki nastroju występowały jedynie w okresach nawrotów dolegliwości bólowych.

Po tym czasie pacjentka została ponownie przyjęta na oddział zaburzeń nerwicowych z powodu występującego od dwóch miesięcy bólu w zakresie lewej połowy twarzy, nieustępującego po lekach przeciwbólowych oraz wysokich dawkach klomipraminy. Przy przyjęciu do szpitala pacjentka była w obniżonym nastroju, płacziwa, zgłaszała zaburzenia snu nocnego z przedwczesnym wybudzaniem około godziny drugiej nad ranem, lęk bezprzedmiotowy z większym nasileniem w godzinach porannych, wzrost łaknienia, subiektywne poczucie natłoku myśli. Zdecydowano się na utrzymanie klomipraminy w dawce 225 mg/dobę. Włączono do leczenia walproinian w dawce 1000 mg/d oraz chlorprothixen do 45 mg/d. Ponieważ w czwartym tygodniu hospitalizacji u pacjentki doszło do zatrzymania moczu, odstawiono klomipraminę

i wprowadzono escitalopram, uzyskując całkowite ustąpienie dolegliwości bólowych i poprawę nastroju. Pacjentka została wypisana z rozpoznaniem zaburzeń lękowych pod postacią somatyczną i z zaleceniem przyjmowania escitalopramu w dawce 30 mg/d, chlorprotyksenu w dawce 45 mg/d, walproinianu w dawce 1000 mg/d.

Przez kolejne 3 lata objawy nie nawracały, pracowała za granicą. Następnie ponownie pojawiły się bóle żuchwy oraz lęk, bezsenność, intensywne myśli samobójcze. Ze względu na stan zdrowia pacjentka wróciła do kraju. Po kilku tygodniach ustąpił ból, utrzymywały się natomiast wysoki poziom lęku, bezsenność, obniżony nastrój, myśli i tendencje samobójcze. Pacjentka podjęła próbę samobójczą przez skok z wysokości, którą udaremniła jej córka. Następnie była hospitalizowana psychiatrycznie po raz czwarty. Wypisana z rozpoznaniem zaburzeń depresyjnych nawracających. Do leczenia włączono wenlafaksynę w dawce 150 mg/d, z poprawą utrzymującą się około roku, aż do czasu aktualnej hospitalizacji psychiatrycznej, spowodowanej nawrotem dolegliwości bólowych w okolicy sromu.

Dolegliwości bólowe określane były jako świąd, pieczenie, swędzenie, uczucie ucisku i występowały w ciągu dnia w sposób niemal ciągły, z krótkimi, maksymalnie kilkugodzinnymi przerwami. Ból nasilał się przy ucisku, podczas mikcji i podrażnianiu zewnętrznego ujścia cewki moczowej przez bieliznę i inne czynniki. W sytuacji gdy dolegliwości bólowe miały duże nasilenie, uniemożliwiały podejmowanie aktywności seksualnej. W okresach wolnych od bólu występował lęk przed jego ponownym pojawieniem się. Pacjentka nie była w stanie zidentyfikować czynników przynoszących ulgę. Jej nastrój był obniżony, relacjonowała uczucie braku energii, anhedonię, wypowiadała treści rezygnacyjne związane z brakiem nadziei na poprawę w zakresie dolegliwości bólowych. Ból utrudniał pacjentce zasypianie i wybudzał ją w ciągu nocy. W okresie kilku miesięcy poprzedzających hospitalizację pacjentka straciła na wadze kilkanaście kilogramów, jednak spowodowane to było dietą, jaką sobie narzuciła. Nie zaobserwowano większego nasileniu bólu lub depresji i lęku w określonej porze dnia. Ból pojawiał się w sposób zupełnie nieprzewidywalny. Z wywiadu wynikało, że objawy depresyjne pojawiły się wtórnie do doznań bólowych. Od około 2 miesięcy pacjentka przyjmowała duloksetynę w dawce 60 mg/dobę oraz chlorprothixen 45 mg/d, bez istotnej poprawy.

W pierwszych dnia hospitalizacji pacjentka uzyskała 10 punktów w Skali Depresji Hamiltona, co odpowiadało depresji o łagodnym nasileniu. Wyniki testów psychologicznych (Test Pamięci Form Geometrycznych Graham–Kendall oraz test L. Bender, *Mini Mental State – Examination*, Test Rysowania Zegara) mieściły się w granicach normy i nie wskazywały na istnienie organicznych zmian w centralnym układzie nerwowym. Profil uzyskany w teście osobowości MMPI-2 wskazywał na zaznaczoną tendencję do obronności, brak skłonności do wyolbrzymiania symptomów. Większość skal klinicznych, treściowych, jak i dodatkowych znajdowała się w obszarze ciszy interpretacyjnej. Badana ujawniła się w badaniu jako osoba mało nastawiona na osiągnięcia, pesymistyczna, introwertywna, niespokojna, słabo przystosowana psychologicznie, mająca trudności w radzeniu sobie ze stresem.

Wyniki badań laboratoryjnych: analiza moczu, próby wątrobowe, poziom hormonów tarczycowych mieściły się w granicach normy. W badaniu morfologii krwi ujawniono cechy niedokrwistości mikrocytarnej z niedoboru żelaza.

Pacjentka miesiączkuje od 15. roku życia, regularnie. Krwawienia miesięczne są obfite, trwają około 7 dni. W wywiadzie 1 ciąża, 1 poród fizjologiczny bez komplikacji okołoporodowych, z nacięciem krocza i prawidłowym wygojeniem rany. W badaniu ginekologicznym stwierdzono: pochwa czysta, szyjka macicy bez patologii, macica prawidłowej wielkości, ruchoma, gładka, przydatki niebadalne. Mięśnie dna miednicy napięte, bolesne. Bolesność okolicy okołocewkowej. W badaniu USG przezpochwowym wykryto mięśniaka tylnej ściany macicy o średnicy 2,5 cm modulującego jamę macicy. Postawiono diagnozę klitoradynii (wulwodynii) oraz dysfunkcji mięśni dna miednicy. Lekarz ginekolog zaproponował włączenie do leczenia gabapentyny w dawkach wzrastających od 900 mg/d do 1800 mg/d w razie braku poprawy. Zaproponowano również przeprowadzenie terapii mięśniowo-powięziowej, jednak pacjentka nie była zainteresowana tą formą leczenia. Włączono do leczenia gabapentynę w dawce 1200 mg/d. Po około 3 tygodniach odnotowano zupełną remisję w zakresie dolegliwości bólowych oraz objawów depresyjnych. Pacjentka po 2 udanych przepustkach została wypisana do domu z zaleceniem kontynuacji leczenia w warunkach ambulatoryjnych.

### Omówienie

W przedstawionym przypadku współwystępowanie objawów zespołu depresyjnego i dolegliwości bólowych sromu rozpatrywaliśmy w kontekście następujących konstelacji rozpoznań klinicznych:

- 1) wulwodynia i wtórna reakcja depresyjna;
- 2) współistnienie zaburzeń depresyjnych nawracających i wulwodynii.

Wyniki badań longitudinalnych informują, że depresja może być predyktorem bólu przewlekłego, jak również ból przewlekły wiąże się z większym ryzykiem wystąpienia depresji [19, 20]. Fishbain i wsp. [6] zaproponowali kilka hipotez wyjaśniających koincydencję tych stanów. Według pierwszej hipotezy depresja wyprzedza czasowo pojawienie się bólu i predysponuje do jego wystąpienia. Druga hipoteza zakłada, że depresja pojawia się wtórnie do dolegliwości bólowych i jest ich naturalną konsekwencją. Według trzeciej hipotezy, zwanej hipotezą blizny (*scar hypothesis*), depresja występująca jeszcze przed pojawieniem się bólu predysponuje do pojawienia się depresji po wystąpieniu bólu. Ból stanowi tu rodzaj stresora, który u predysponowanych genetycznie osób indukuje nawrót depresji. Hipotezę tę wspierają wyniki badania Maginiego i wsp. [21], którzy informują, że od 37,8 do 69% osób z bólem przewlekłym ma co najmniej jednego krewnego pierwszego stopnia cierpiącego na zaburzenia ze spektrum zaburzeń depresyjnych. Zgodnie z założeniami czwartej hipotezy w zależności między bólem i depresją pośredniczą zmienne psychologiczne. W badaniu Masheba i wsp. [22] dotyczącym pacjentek z wulwodynią aktywnie poszukujących leczenia 17% kobiet spełniało kryteria dużego epizodu depresyjnego, a 45% potwierdzało występowanie epizodów depresyjnych w przeszłości. Aż u 62,5% z nich pierwszy epizod depresyjny poprzedzał pierwsze objawy wulwodynii, w pozostałych przypadkach był do nich wtórny.

Wyniki badania populacyjnego informują, że kobiety, u których w przeszłości występowały zaburzenia nastroju (duża depresja, dystymia), obciążone są 3-krotnie wyższym ryzykiem występowania wulwodynii w porównaniu z grupą kontrolną. Natomiast ryzyko wystąpienia pierwszego epizodu depresyjnego lub nawrotu depresji u kobiet z wulwodynią jest 1,7-krotnie wyższe niż w grupie odniesienia [23]. W opisywanym przez nas przypadku epizod depresyjny rozwinął się wtórnie do dolegliwości bólowych, a jego objawy mogły stanowić reakcję psychologiczną na ból, długotrwały proces diagnostyczno-leczniczy czy brak oczekiwanych efektów leczenia. Kolejne nawroty depresji również poprzedzone były dolegliwościami bólowymi z zakresu sromu lub żuchwy. Podczas czwartej hospitalizacji objawy depresyjne utrzymywały się jednak pomimo ustąpienia bólu, a ich nasilenie było na tyle duże, że pacjentka podjęła próbę samobójczą.

Chociaż pacjentka negocowała występowanie epizodów depresyjnych przed pojawieniem się pierwszych dolegliwości bólowych ze strony żuchwy lub sromu, obciążona jest wyższym ryzykiem nawracających zaburzeń depresyjnych ze względu na dziedziczne obciążenie tą chorobą. Wydaje się więc, że u opisywanej pacjentki wulwodynia teoretycznie może współwystępować z zaburzeniami depresyjnymi nawracającymi, jednak ostateczne potwierdzenie tej hipotezy można by uzyskać, gdyby w przyszłości wystąpił u niej epizod depresyjny niezależnie od dolegliwości bólowych w zakresie sromu lub twarzy.

Z przeglądu badań przeprowadzonego przez Tang i wsp. [24] wynika, że ryzyko śmierci samobójczej u osób z bólem przewlekłym jest dwukrotnie większe niż w grupie kontrolnej. Od 5 do 14% osób doświadczających przewlekłego bólu podejmuje próbę samobójczą, a u około 20% występują myśli samobójcze. Wśród czynników ryzyka samobójstwa u osób z bólem przewlekłym wymienia się płeć żeńską, duże nasilenie bólu, współwystępowanie depresji, samobójstwo w rodzinie, podejmowanie prób samobójczych w przeszłości, zaburzenia zasypiania związane z bólem. Zachowania samobójcze mają tu związek z katastrofizmem związanym z bólem. Jest to zespół negatywnych procesów poznawczych i emocjonalnych odnoszących się do bólu, takich jak: wyolbrzymianie objawów, ruminacje na temat bólu, poczucie bezradności wobec bólu oraz pesymizm dotyczący jego dalszego przebiegu i wyników leczenia. Jego nasilenie koreluje pozytywnie z nasileniem bólu, poziomem niepełnosprawności wynikającej z bólu, gorszymi wynikami leczenia choroby podstawowej oraz większym nasileniem depresji. Osoby z tego typu przekonaniami stosują częściej nieadaptacyjne strategie radzenia sobie z bólem, wykazują mniej zachowań prozdrowotnych. Ból może być postrzegany przez nie jako bardziej intensywny, ponieważ skupiają uwagę selektywnie i intensywnie na bodźcach bólowych, oczekują z lękiem ich ponownego wystąpienia. Chociaż tego typu zachowania mogą służyć uzyskaniu większego wsparcia ze strony otoczenia, efekt bywa odwrotny [25].

W wulwodynii występuje znacznie wyższy poziom katastrofizmu w zakresie objawów bólowych w obszarze sromu niż w obszarze innych okolic ciała [26]. Katastrofizm jest zjawiskiem niezależnym od depresji oraz innych negatywnych stanów afektywnych i koreluje pozytywnie z nasileniem bólu. Katastrofizm związany z bólem wiąże się z wyższym ryzykiem chronifikacji bólu ostrego [27]. Ryzyko samobójstwa u opisy-



wanej przez nas pacjentki było podwyższone ze względu na samobójstwo w rodzinie i współwystępowanie depresji. Jej pierwsza próba samobójcza była uwarunkowana wysokim poziomem katastrofizmu związanego z bólem. Druga próba samobójcza, podjęta w okresie wolnym od dolegliwości bólowych, była konsekwencją depresyjnie zaniżonej samooceny, poczucia bycia ciężarem dla rodziny, ale również przekonaniem, że mimo chwilowej poprawy dolegliwości bólowe będą nawracały.

W opisywanym przez nas przypadku dolegliwości bólowe sromu poprzedzone były bólem zlokalizowanym w obrębie żuchwy i skroni. Rosnąca liczba danych wskazuje, że wulwodynia jest złożonym zespołem bólowym, zbliżonym do innych idiopatycznych mięśniowo-szkieletowych zespołów bólowych, takich jak fibromialgia czy zespół stawu skroniowo-żuchwowego. U pacjentek z wulwodynią nieprovokowaną stwierdzano również zwiększoną wrażliwość na ból w okolicach pozagenitalnych [28]. Nguyen i wsp. [17] przeprowadzili badanie, którego wyniki wskazują, że aż 45% pacjentek z wulwodynią cierpi równocześnie z powodu co najmniej jednego innego zespołu bólowego, najczęściej zespołu jelita drażliwego (25,3%), fibromialgii (12,6%) lub śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego (17,5%). W populacji ogólnej kobiet rozpowszechnienie zespołu jelita drażliwego wynosi 14% [29], fibromialgii 4,2% [30], a śródmiąższowego zapalenia pęcherza moczowego/zespołu bolesnego pęcherza moczowego 0,5% [31].

Na szczególną uwagę zasługuje częste współwystępowanie wulwodynii z zespołem bolesnego pęcherza moczowego. Oba tym schorzeniom często towarzyszy dysfunkcja mięśni dna miednicy z hipertonią. Wśród jej objawów wymienia się spastyczność, ból mięśniowo-powięziowy, zaburzenia mikcji. Dotychczas nie określono jednoznacznie, czy dysfunkcja mięśni dna miednicy precypituje objawy wulwodynii lub zespołu bolesnego pęcherza moczowego, czy też pojawia się w reakcji na ból. Pewne jest, że stany te wzajemnie się indukują [32]. Być może właśnie z powodu hipertonii mięśni dna miednicy opisywana przez nas pacjentka była szczególnie podatna na zatrzymanie moczu po kłomipraminie i duloksetynie. Przewlekły idiopatyczny ból ortofacjalny stwierdzano aż u 78% pacjentek z wulwodynią zlokalizowaną. Najczęstszą jego formą był zespół stawu skroniowo-żuchwowego, który w populacji ogólnej występuje z częstością od 7 do 15%. Kobiety, u których wulwodynia współwystępuje z bólem ortofacjalnym, charakteryzują się wyższym poziomem lęku, somatyzacji oraz dystresu psychologicznego [28].

Szereg symptomów zespołu depresyjnego, takich jak zaburzenia snu, koncentracji uwagi, apetytu, myślenie katastroficzne, może stanowić naturalną reakcję na ból. Uwzględnienie ich w diagnozie psychiatrycznej może skutkować nadrozpozawalnością depresji u osób z bólem przewlekłym. Doskonałym poparciem dla powyższej tezy są wyniki badania Wilsona i wsp. [33], w którym rozpowszechnienie dużej depresji rozpoznawanej w oparciu o kryteria DSM-IV spadło z 37,5 do 19,4% po wykluczeniu z kryteriów diagnostycznych objawów będących naturalną konsekwencją bólu. Znaczna grupa pacjentów objętych powyższym badaniem była przekonana, że objawy depresyjne, jakich doświadczają, ustąpiłyby wraz z bólem. Jak wynika z badań przeprowadzonych z wykorzystaniem Inwentarza Depresji Becka II, profil objawów depresji „czyste” i depresji z towarzyszącym bólem jest nieco odmienny. W depresji współwystępującej z bólem rzadziej spotyka się objawy związane z autodeprecjacją,

natomiast bardziej zaakcentowane są takie objawy, jak męczliwość, utrata apetytu, libido, wycofanie społeczne, trudności w pracy, zaburzenia snu [34, 35].

Uważa się, że depresję i ból przewlekły może łączyć wspólny patomechanizm. Ból związany jest z aktywacją zintegrowanej sieci neuronalnej zwanej neuromatrycą bólu (*pain neuromatrix*). W jej skład wchodzi pierwszorzędowa i drugorzędowa kora somatosensoryczna – zaangażowane w percepcję i dyskryminację bodźców nocycyptywnych oraz kora przedczołowa, przedni zakręt obręczy, wyspa, jądro migdałowe, jądro półleżące i wzgórze – obszary związane z emocjonalnymi i motywacyjnymi aspektami bólu [36, 37]. Wraz z chronifikacją bólu następuje swoiste przesunięcie aktywacji neuronalnej na obszary łączone z emocjami i procesami motywacyjnymi [38]. U osób z bólem przewlekłym zaobserwowano redukcję objętości istoty szarej przedniego zakrętu obręczy, wyspy i kory przedczołowej [39]. Obszary i obwody neuronalne biorące udział w przetwarzaniu bodźców bólowych pokrywają się z tymi, które odgrywają kluczową rolę w patogenezie depresji. Jądro półleżące jest elementem układu nagrody wiążącego się z anhedonią. Kora przedczołowa i przedni zakręt obręczy uczestniczą w przetwarzaniu negatywnych stanów emocjonalnych, a jądro migdałowe i hipokamp – w formowaniu i odtwarzaniu wspomnień o negatywnym zabarwieniu emocjonalnym [40]. W warunkach eksperymentalnych wzorec aktywności mózgowej u zdrowych ochotników poddanych intensywnemu odrzuceniu społecznemu pokrywa się z wzorcem obserwowanym u osób poddawanych bodźcom bólowym. Otrzymane wyniki sugerują, że kluczowym elementem łączącym ból i depresję może być towarzyszące im cierpienie, fizyczne w przypadku bólu i psychiczne w depresji [41, 42].

Zstępujący układ modulujący ból to złożona sieć neuronalna łącząca pień mózgu z rdzeniem kręgowym. Sygnały pochodzące ze szlaków nocycyptywnych i struktur limbicznych, takich jak ciało migdałowe i kora limbiczna, integrowane są w obszarze istoty szarej okołowodociągowej, która następnie wysyła projekcje do jąder pnia mózgu oraz rdzenia dziobowo-brzuszo-przyśrodkowego, aktywując zstępujące szlaki hamujące ból. Neurony zstępujących szlaków hamujących ból kończą się na neuronach projekcyjnych rogu grzbietowego rdzenia kręgowego. Niektóre z zstępujących szlaków hamujących ból wydzielają endorfiny. Dwa inne to rdzeniowy szlak noradrenergiczny rozpoczynający się w miejscu sinawym oraz zstępujący szlak serotonergiczny rozpoczynający się w jądrach szwu. Serotonina powoduje hiperpolaryzację komórek nerwowych rogów grzbietowych za pośrednictwem presynaptycznych receptorów 5-HT<sub>1B/D</sub>, a noradrenalina za pośrednictwem receptorów  $\alpha_2$ . Fizjologiczną funkcją zstępujących szlaków serotonergicznych i noradrenergicznych hamujących ból jest maskowanie percepcji nieistotnych bodźców nocycyptywnych. Ponieważ w depresji występuje deficyt przekazywania monoaminergicznego, normalne bodźce, które w normalnych warunkach są ignorowane, mogą być rejestrowane jako bodźce nocycyptywne [36, 37].

W leczeniu bólu przewlekłego udowodniono skuteczność leków przeciwdepresyjnych z grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (duloksetyna, wenlafaksyna) oraz trójcyklicznych leków przeciwdepresyjnych. Nieco słabsze działanie analgetyczne wykazują selektywne inhibitory wychwyty zwrotnego serotoniny [36, 37, 43, 44]. Wyniki badań eksperymentalnych i laboratoryjnych informują, że ich działanie analgetyczne jest niezależne od działania regulującego

nastrój i wiąże się prawdopodobnie z wzmacnianiem przekazywania noradrenergicznego i serotonergicznego w zstępującym układzie hamującym ból. Ponadto dawki leków przeciwdepresyjnych stosowanych w celu przeciwbólowym są zwykle niższe (amitryptylina 50–100 mg i ekwiwalent tej dawki) niż dawki stosowane w leczeniu depresji. Działanie analgetyczne pojawia się zwykle wcześniej niż działanie przeciwdepresyjne [43, 44]. Inną grupą leków wykorzystywanych w leczeniu przewlekłego bólu neuropatycznego są leki przeciwdrgawkowe, takie jak karbamazepina, pregabalina czy gabapentyna [44]. Ich działanie przeciwbólowe wiąże się z blokowaniem kanałów jonowych, co prowadzi do hiperpolaryzacji neuronów rogów grzbietowych rdzenia kręgowego [37]. Leki przeciwdepresyjne i przeciwdrgawkowe są powszechnie wykorzystywane w leczeniu wulwodynii. Chociaż istnieją doniesienia o zadowalających efektach leczenia wulwodynii z ich użyciem, wyniki metaanaliz badań nie uprawniają do ich szerokiej rekomendacji [45–47]. W terapii wulwodynii stosuje się również środki miejscowo znieczulające, kremy z estrogenami oraz psychoterapię par, indywidualną, grupową ukierunkowaną na radzenie sobie z bólem oraz sferę seksualną.

U pacjentek z hipertonią mięśni dna miednicy szczególnie skuteczna może być terapia mięśniowo-powięziowa uzupełniona uczeniem skurczu lub rozkurczu mięśni z wykorzystaniem biofeedbacku. W ciężkich i opornych na leczenie zachowawcze przypadkach przeprowadzane są zabiegi westibulektomii, perineoplastyki lub blokady nerwu sromowego [28, 47, 48]. W analizowanym przypadku klinicznym efekty leczenia klomipraminą, wenlafaksyną oraz escitalopramem były zadowalające, choć nietrwałe. W trakcie ostatniej hospitalizacji ból sromu i objawy depresji ustąpiły jednocześnie już po 3 tygodniach od dołączenia do duloksetyny gabapentyny w relatywnie niskiej dawce wynoszącej 1200 mg/d. Być może analogiczny efekt udałooby się osiągnąć, stosując monoterapię duloksetyną, jednak próba zwiększania dawki tego leku z 60 mg/d do 90 mg/d spowodowała zatrzymanie moczu.

Aktualnie gabapentyna zarejestrowana jest przez FDA w leczeniu napadów padaczkowych częściowych oraz przewlekłego bólu neuropatycznego. Z przeglądu badań wynika, że gabapentyna stosowana w dawkach od 1200 do 3000 mg na dobę może istotnie redukować ból sromu nawet u 50 do 85% pacjentek z wulwodynią zlokalizowaną lub uogólnioną [49]. Ze względu na ograniczenia metodologiczne dostępnych badań (mała grupa badana, nielosowy dobór próby, brak kontroli placebo, krótki okres obserwacji) gabapentyna nie zdołała dotychczas uzyskać rejestracji w leczeniu wulwodynii i stosowana jest w tym schorzeniu off-label [49]. Oczekujemy jednak na wyniki wielośrodkowego, randomizowanego badania kontrolowanego placebo z podwójną ślepą próbą dotyczącego jej skuteczności w leczeniu westibulodynii prowokowanej [50]. U opisywanej przez nas pacjentki terapia gabapentyną przyczyniła się do osiągnięcia remisji również w zakresie objawów depresyjnych oraz katastrofizmu związanego z bólem. W literaturze przedmiotu dostępne są opisy przypadków lub badania otwarte, w których gabapentyna okazała się skuteczna w leczeniu depresji lekoopornej [51], współwystępującej z bólem i somatyzacją [52], u osób z padaczką [53] lub depresji w chorobie afektywnej dwubiegunowej [54–56]. Jednak wyniki badań randomizowanych z podwójną ślepą próbą informują, że gabapentyna stosowana w monoterapii [57, 58] lub jako terapia dodana [59] nie przewyższa skutecznością

placebo w leczeniu lekoopornej depresji w przebiegu ChAD [57–59] i ChAJ [57, 58]. Istnieją również pojedyncze doniesienia potwierdzające właściwości anksjolityczne gabapentyny w fobii społecznej [60], lęku okołoperacyjnym oraz katastrofizmie związanym z bólem pooperacyjnym [61, 62]. W kontekście lawinowo rosnącej ilości badań potwierdzających efektywność pregabaliny w leczeniu zaburzeń lękowych uogólnionych (GAD) [63] zaskakuje brak podobnych doniesień naukowych na temat gabapentyny. Molekularny mechanizm działania tych leków jest podobny (blokada kanałów wapniowych bramkowanych napięciem), można więc oczekiwać, że gabapentyna co najmniej dorównuje skutecznością pregabalinie w leczeniu GAD.

U opisywanej pacjentki ostatecznie postawiono rozpoznanie wulwodynii i zaburzeń depresyjnych nawracających. Za takim rozpoznaniem przemawiają następujące dane:

- 1) charakter zgłaszanych dolegliwości bólowych w okolicy sromu spełniał kryteria wulwodynii, co zostało potwierdzone przez lekarza ginekologa specjalizującego się w tym zakresie;
- 2) zaburzenia nastroju współwystępujące z bólem spełniały kryteria epizodu depresyjnego według klasyfikacji ICD-10;
- 3) przebieg zaburzeń nastroju z okresami nawrotów i remisji trwających co najmniej 2 miesiące;
- 4) utrzymywanie się objawów epizodu depresyjnego i podjęcie próby samobójczej pomimo ustąpienia bólu w trakcie trzeciej hospitalizacji;
- 5) konieczność stosowania wysokich dawek leków przeciwdepresyjnych w celu osiągnięcia remisji w zakresie zaburzeń nastroju i dolegliwości bólowych;
- 6) wysokie prawdopodobieństwo dziedzicznego obciążenia zaburzeniami nastroju.

Powyższa diagnoza mogłaby zostać w pełni potwierdzona, gdyby u pacjentki w przyszłości wystąpił epizod depresyjny niezależnie od dolegliwości bólowych. W kontekście zadowolającej reakcji na gabapentynę przeprowadzono również diagnostykę różnicową z zaburzeniami lękowymi. Nie można też wykluczyć, że pacjentka cierpi w istocie na zaburzenia afektywne dwubiegunowe. Jednak zgromadzone dane kliniczne na obecnym etapie nie uprawniają do takiego rozpoznania. W tabeli 2 wyszczególniono argumenty, które przemawiają przeciwko powyższym rozpoznaniom. Należy jednak podkreślić, że diagnozę postawiono na podstawie analizy dokumentacji medycznej oraz po szczegółowym badaniu klinicznym pacjentki. Nie posługiwano się przy tym ustrukturalizowanymi wywiadami klinicznymi opartymi na kryteriach diagnostycznych, co stanowi ograniczenie prezentowanego opisu przypadku.

Tabela 2. **Diagnostyka różnicowa**

Zaburzenia afektywne dwubiegunowe	– brak epizodów maniakalnych, hipomaniakalnych lub mieszanych w wywiadzie
Zaburzenia lękowe uogólnione	– wyraźna przewaga nasilenia objawów zespołu depresyjnego nad nasileniem objawów lękowych; – lęk nie miał charakteru uogólnionego lecz wiązał się z katastrofizmem związanym z bólem; – brak przewlekłe utrzymujących się zaburzeń vegetatywnych

*dalszy ciąg tabeli na następnej stronie*

Zaburzenia somatyzacyjne	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nie zostało spełnione kryterium ilości skarg somatycznych koniecznych do rozpoznania (<math>\geq 6</math> objawów w zakresie co najmniej dwóch oddzielnych grup);</li> <li>– w odniesieniu do bólu sromu postawiono diagnozę choroby somatycznej (wulwodynia);</li> <li>– brak uporczywego domagania się przeprowadzania kolejnych konsultacji u różnych specjalistów po postawieniu diagnozy (diagnostyki nie pogłębiano pod naciskiem pacjentki)</li> </ul>
Zaburzenia hipochondryczne	<ul style="list-style-type: none"> <li>– brak trwałego przekonania o występowaniu co najmniej jednej, wyraźnie określonej przez pacjentkę choroby somatycznej wyjaśniającej występowanie zgłaszanych objawów</li> </ul>
Uporczywy ból psychogeny	<ul style="list-style-type: none"> <li>– geneza bólu sromu została określona w badaniu ginekologicznym</li> </ul>

### Wnioski

1. Wulwodynia często współwystępuje z zaburzeniami depresyjnymi.
2. Zaburzenia depresyjne mogą stanowić czynnik ryzyka zachorowania na wulwodynię, jak również pojawiać się wtórnie do dolegliwości bólowych.
3. Rozpowszechnienie innych funkcjonalnych syndromów bólowych, takich jak fibromialgia, zespół skroniowo-żuchwowy, u pacjentek z wulwodynią jest większe niż w ogólnej populacji kobiet.
4. Ryzyko samobójstwa w wulwodynii, podobnie jak w innych przewlekłych syndromach bólowych, jest relatywnie wysokie, szczególnie w sytuacji współwystępowania objawów depresyjnych.

### Piśmiennictwo

1. <http://www.iasp-pain.org/Taxonomy#Pain> [dostęp: 4.09.2017].
2. Gatchel RJ. *Comorbidity of chronic pain and mental health disorders: The biopsychosocial perspective*. Am. Psychol. 2004; 59(8): 795–805.
3. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. *Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment*. Eur. J. Pain 2006; 10(4): 287–333.
4. Lindsay PhG, Wyckoff M. *The depression-pain syndrome and its response to antidepressants*. Psychosomatics. 1981; 22(7): 571–577.
5. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. *Depression and pain comorbidity: A literature review*. Arch. Intern. Med. 2003; 163(20): 2433–2445.
6. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. *Chronic pain-associated depression: Antecedent or consequence of chronic pain? A review*. Clin. J. Pain 1997; 13(2): 116–137.
7. Ohayon MM. *Specific characteristics of the pain/depression association in the general population*. J. Clin. Psychiat. 2004; 65(Suppl. 12): 5–9.

8. Agüera L, Failde I, Cervilla JA, Díaz-Fernández P, Mico JA. *Medically unexplained pain complaints are associated with underlying unrecognized mood disorders in primary care*. BMC Fam. Pract. 2010; 11(3): 17.
9. Katona C, Peveler R, Dowrick C, Wessley S, Feinmann C, Gask L i wsp. *Pain symptoms in depression: Definition and clinical significance*. Clin. Med. (Lond.) 2005; 5(4): 390–395.
10. Merskey H, Bogduk N. *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP Press; 1994.
11. Bornstein J, Goldstein AT, Stockdale CK, Berqeron S, Pukall C, Zolnoun D i wsp. *2015 ISSVD, ISSWSH, and IPPS Consensus Terminology and Classification of Persistent Vulvar Pain and Vulvodynia*. J. Sex. Med. 2016; 13(4): 607–612.
12. Arnold LD, Bachmann GA, Rosen R, Rhoads GG. *Assessment of vulvodynia symptoms in a sample of US women: A prevalence survey with a nested case control study*. Am. J. Obstet. Gynecol. 2007; 196(2): 128.e1–6.
13. Harlow BL, Stewart EG. *A population-based assessment of chronic unexplained vulvar pain: Have we underestimated the prevalence of vulvodynia?* J. Am. Med. Womens Assoc. 2003; 58(2): 82–88.
14. Reed BD, Crawford S, Couper M, Cave M, Haefner HK. *Pain at the vulvar vestibule: A web-based survey*. J. Low. Genit. Tract Di. 2004; 8(1): 48–57.
15. Reed BD, Harlow SD, Sen A, Legocki LJ, Edwards RM, Arato N i wsp. *Prevalence and demographic characteristics of vulvodynia in a population-based sample*. Am. J. Obstet. Gynecol. 2012; 206(2): 170.e1–9.
16. Reed BD, Harlow SD, Plegue MA, Sen A. *Remission, relapse, and persistence of vulvodynia: A longitudinal population-based study*. J. Womens Health 2016; 25(3): 276–283.
17. Nguyen RH, Ecklund AM, MacLehose RF, Veasley C, Harlow BL. *Co-morbid pain conditions and feelings of invalidation and isolation among women with vulvodynia*. Psychol. Health Med. 2012; 17(5): 589–598.
18. Goldstein AT, Burrows L. *Vulvodynia*. J. Sex. Med. 2008; 5(1): 5–14.
19. Chou KL. *Reciprocal relationship between pain and depression in older adults: Evidence from the English Longitudinal Study of Ageing*. J. Affect Disorders 2007; 102(1): 115–123.
20. Meyer T, Cooper J, Raspe H. *Disabling low back pain and depressive symptoms in the community-dwelling elderly: A prospective study*. Spine. 2007; 32(21): 2380–2386.
21. Magni G. *Review article on the relationship between chronic pain and depression when there is no organic lesion*. Pain 1987; 31: 1–21.
22. Masheb RM, Wang E, Lozano C, Kerns RD. *Prevalence and correlates of depression in treatment-seeking women with vulvodynia*. J. Obstet. Gynaecol. 2005; 25(8): 786–791.
23. Khandker M, Brady SS, Vitonis AF, Maclehorse RF, Stewart EG, Harlow BL. *The influence of depression and anxiety on risk of adult onset vulvodynia*. J. Womens Health 2011; 20(10): 1445–1451.
24. Tang NK, Crane C. *Suicidality in chronic pain: A review of the prevalence, risk factors and psychological links*. Psychol. Med. 2006; 36(5): 575–586.
25. Edwards RR, Bingham CO, Bathon J, Haythornthwaite JA. *Catastrophizing and pain in arthritis, fibromyalgia, and other rheumatic diseases*. Arthritis Rheumatol. 2006; 55(2): 325–332.
26. Smith KB, Waxman S, Chamberlain SM, Pukall CF, Segal S. *Fear of pain and catastrophizing among women with vulvodynia*. W: SSTAR (Society for Sex Therapy and Research) 2008: 33<sup>rd</sup> Annual Meeting (p. 107).
27. Gracely RH, Geisser ME, Giesecke T, Grant MA, Petzke F, Williams DA, Clauw DJ. *Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with fibromyalgia*. Brain 2004; 127(4): 835–843.

28. Zolnoun D, Hartmann K, Lamvu G, As-Sanie S, Maixner W, Steege J. *A conceptual model for the pathophysiology of vulvar vestibulitis syndrome*. *Obstet. Gynecol. Surv.* 2006; 61(6): 395–401.
29. Lovell RM, Ford AC. *Effect of gender on prevalence of irritable bowel syndrome in the community: Systematic review and meta-analysis*. *Am. J. Gastroenterol.* 2012; 107(7): 991–1000.
30. Queiroz LP. *Worldwide epidemiology of fibromyalgia*. *Curr. Pain Headache R.* 2013; 7(8): 1–6.
31. Davis NF, Brady CM, Creagh T. *Interstitial cystitis/painful bladder syndrome: Epidemiology, pathophysiology and evidence-based treatment options*. *Eur. J. Obstet. Gyn. R. B.* 2014; 175: 30–37.
32. Fariello JY, Moldwin RM. *Similarities between interstitial cystitis/bladder pain syndrome and vulvodynia: Implications for patient management*. *Trans. Androl. Urol.* 2015; 4(6): 643–652.
33. Wilson KG, Mikail SF, D'Eon JL, Minns JE. *Alternative diagnostic criteria for major depressive disorder in patients with chronic pain*. *Pain* 2001; 91(3): 227–234.
34. Peveler R, Katona C, Wessely S, Dowrick Ch. *Painful symptoms in depression: Under-recognised and under-treated?* *Brit. J. Psychiat.* 2006; 188(3): 202–203.
35. Morley S, Williams ACDC, Black S. *A confirmatory factor analysis of the Beck Depression Inventory in chronic pain*. *Pain* 2002; 99(1): 289–298.
36. Denk F, McMahon SB, Tracey I. *Pain vulnerability: A neurobiological perspective*. *Nat. Neurosci.* 2014; 17(2): 192–200.
37. Stahl SM. *Podstawy farmakologii. Teoria i praktyka*, t. 4. Gdańsk: Via Medica; 2004.
38. Hashmi JA, Baliki MN, Huang L, Baria AT, Torbey S, Hermann KM i wsp. *Shape shifting pain: Chronification of back pain shifts brain representation from nociceptive to emotional circuits*. *Brain* 2013; 136(9): 2751–2768.
39. Bushnell MC, Čeko M, Low LA. *Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain*. *Nat. Rev. Neurosci.* 2013; 14(7): 502–511.
40. Ressler KJ, Mayber HS. *Targeting abnormal neural circuits in mood and anxiety disorders: From the laboratory to the clinic*. *Nat. Neurosci.* 2007; 10(9): 1116–1124.
41. Kross E, Berman MG, Mischel W, Smith EE, Wager TD. *Social rejection shares somatosensory representations with physical pain*. *P. Natl. Acad. Sci. USA.* 2011; 108(15): 6270–6275.
42. Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. *Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion*. *Science* 2004; 302(5643): 290–292.
43. Mico JA, Ardid D, Berrocoso E, Eschalier A. *Antidepressants and pain*. *Trends Pharmacol. Sci.* 2006; 27(7): 348–354.
44. Kroenke K, Krebs EE, Bair MJ. *Pharmacotherapy of chronic pain: A synthesis of recommendations from systematic reviews*. *Gen. Hosp. Psychiat.* 2009; 31(3): 206–219.
45. Leo RJ, Dewani S. *A systematic review of the utility of antidepressant pharmacotherapy in the treatment of vulvodynia pain*. *J. Sex. Med.* 2013; 10(10): 2497–2505.
46. Leo RJ. *A systematic review of the utility of anticonvulsant pharmacotherapy in the treatment of vulvodynia pain*. *J. Sex. Med.* 2013; 10(8): 2000–2008.
47. De Andres J, Sanchis-Lopez N, Asensio-Samper JM, Fabregat-Cid G, Villanueva-Perez VL, Monsalve Dolz V i wsp. *Vulvodynia – An evidence-based literature review and proposed treatment algorithm*. *Pain Pract.* 2016; 16(2): 204–236.
48. Pasek J, Baszak-Radomańska E, Nowosad M, Błazik L, Sieroń A. *Wulwodynia jako zespół bólowy spowodowany dysfunkcją mięśni dna miednicy*. *Annales Academiae Medicae Silesiensis.* 2015; (69): 49–53.

49. Spoelstra SK, Borg C, Weijmar Schultz WC. *Anticonvulsant pharmacotherapy for generalized and localized vulvodinia: A critical review of the literature*. J. Psychosom. Obst. Gyn. 2013; 34(3): 133–138.
50. Brown CS, Foster DC, Wan JY, Rawlinson LA, Bachmann GA. *Rationale and design of a multicenter randomized clinical trial of extended release gabapentin in provoked vestibulodynia and biological correlates of response*. Contemp. Clin. Trials. 2013; 36(1): 154–165.
51. Yasmin S, Carpenter LL, Leon Z, Siniscalchi JM, Price LH. *Adjunctive gabapentin in treatment-resistant depression: A retrospective chart review*. J. Affect. Disorders 2001; 63(1): 243–247.
52. Maurer I, Volz H, Sauer H. *Gabapentin leads to remission of somatoform pain disorder with major depression*. Pharmacopsychiatry 1999; 32(6): 255–257.
53. Harden CL, Lazar LM, Pick LH, Nikolov B, Goldstein MA, Carson D i wsp. *A beneficial effect on mood in partial epilepsy patients treated with gabapentin*. Epilepsia 1999; 40(8): 1129–1134.
54. Ghaemi SN, Goodwin FK. *Gabapentin treatment of the non-refractory bipolar spectrum: An open case series*. J. Affect. Disorders 2001; 65(2): 167–171.
55. Wang PW, Santosa C, Schumacher M, Winsberg ME, Strong C, Ketter TA. *Gabapentin augmentation therapy in bipolar depression*. Bipolar Disord. 2002; 4(5): 296–301.
56. Vieta E, Martinez-Aran A, Nieto E, Colom F, Reinares M, Benabarre A i wsp. *Adjunctive gabapentin treatment of bipolar disorder*. Eur. Psychiat. 2000; 15(7): 433–437.
57. Frye MA, Ketter TA, Kimbrell TA, Dunn RT, Speer AM, Osuch EA i wsp. *A placebo-controlled study of lamotrigine and gabapentin monotherapy in refractory mood disorders*. J. Clin. Psychopharm. 2000; 20(6): 607–614.
58. Obrocea GV, Dunn RM, Frye MA, Ketter TA, Luckenbaugh DA, Leverich GS i wsp. *Clinical predictors of response to lamotrigine and gabapentin monotherapy in refractory affective disorders*. Biol. Psychiat. 2002; 51(3): 253–260.
59. Pande AC, Crockatt JG, Janney CA, Werth JL, Tsaroucha G. *Gabapentin in bipolar disorder: A placebo-controlled trial of adjunctive therapy*. Bipolar Disord. 2000; 2(3p2): 249–255.
60. Pande AC, Davidson JR, Jefferson JW, Janney CA, Katzelnick DJ, Weisler RH i wsp. *Treatment of social phobia with gabapentin: A placebo-controlled study*. J. Clin. Psychopharm. 1999; 19(4): 341–348.
61. Clarke H, Kirkham KR, Orser BA, Katznelson R, Mitsakakis N, Ko R i wsp. *Gabapentin reduces preoperative anxiety and pain catastrophizing in highly anxious patients prior to major surgery: A blinded randomized placebo-controlled trial*. Can. J. Anesth. 2013; 60(5): 432–443.
62. Tirault M, Foucan L, Debaene B, Frasca D, Lebrun T, Bernard JC i wsp. *Gabapentin pre-medication: Assessment of preoperative anxiolysis and postoperative patient satisfaction*. Acta Anaesthesiol. Belg. 2010; 61(4): 203.
63. Boschen MJ. *A meta-analysis of the efficacy of pregabalin in the treatment of generalized anxiety disorder*. Can. J. Psychiat. 2011; 56(9): 558–566.

Adres: Ewelina Soroka

II Klinika Psychiatrii i Rehabilitacji Psychiatrycznej UM Lublin  
20-439 Lublin, ul. Głuska 1

Otrzymano: 29.09.2016

Zrecenzowano: 19.10.2016

Otrzymano po poprawie: 6.11.2016

Przyjęto do druku: 26.11.2016