

**Ocena nasilenia objawów depresyjnych u pacjentów
z bólem przewlekłym niespecyficznym dolnego odcinka kręgosłupa**

Evaluation of the severity of depressive symptoms in patients with chronic pain in the lower back

Edyta Rysiak¹, Piotr Jakubów², Paweł Drągowski³, Ilona Zaręba¹, Magdalena Donejko⁴, Izabela Prokop¹

1. Zakład Chemii Leków, Wydział Farmaceutyczny, UMB
2. Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, UMB
3. Samodzielna Pracownia Analizy Leków, Wydział Farmaceutyczny, UMB
4. Samodzielna Pracownia Medycyny Estetycznej, Wydział Farmaceutyczny, UMB

Streszczenie

Cel pracy. Uczucie bólu jest procesem złożonym, wielowymiarowym i subiektywnym, ponieważ ból to nie tylko fizjologiczny proces przewodzenia impulsów nerwowych, ale jego odczuwanie wiąże się z emocjami, postawą wobec bólu, cierpieniem i wyrazem bólu. Celem pracy była ocena nasilenia objawów depresyjnych u chorych z bólem przewlekłym dolnego odcinka kręgosłupa i analiza tych parametrów w zależności od różnego natężenia doznań bólowych.

Metoda: Badania przeprowadzone zostały w Poradni Leczenia Bólu Przewlekłego, Poradni Medycyny Paliatywnej oraz w Hospicjum Domowym Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej. Do badań zostali zakwalifikowani pacjenci z objawami przewlekłego bólu w dolnej części pleców. Analizowano następujące parametry: 1. ocenę bólu za pomocą skali VAS - wizualnej skali analogowej i kwestionariusza bólu Melzack (MPQ), 2. Ocenę stopnia depresji według kwestionariusza skali depresji Becka a także 3. Ocenę jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL-100.

Wyniki. Zastosowane leki zmniejszyły intensywność odczuwania bólu a zarazem nasilenia objawów depresji.

Wnioski. Wyniki badań potwierdziły zarówno istnienie zależności pomiędzy bólem a depresją, jak i rolę interdyscyplinarnego leczenia bólu, które obejmuje podejście nie tylko fizyczne, ale także obejmujące aspekty psychiczne.

Summary

Objectives. Experiencing pain is complex, multidimensional and subjective since pain is not only a physiological process of nerve impulse conduction but it also involves emotions, attitude towards pain, suffering and pain expression.

Methods. The study was conducted in the Centre of Chronic Pain Therapy, Palliative Medicine Centre and in the Hospice of Non-Public Medical Centre. Patients with the symptoms of a chronic pain in the low back were qualified to the study. The nature and duration of the pain was established upon medical history questionnaire. Only patients with the symptoms lasting more than 3 months took part in the study. The following parameters were analyzed: 1. Pain evaluation with VAS - Visual Analogue Scale and Melzack pain questionnaire (MPQ), 2. Evaluation of depression grade with Beck's Depression Scale questionnaire, 3. Evaluation of life quality with Polish version of WHOQOL-100 questionnaire.

Results. The administered medications reduced the intensity of pain sensation and thus the severity of depressive symptoms.

Conclusions. The study confirmed both the existence of the pain-depression relation and the role of interdisciplinary pain therapy which involves not only physical approach but also includes psychic aspects.

Słowa kluczowe: depresja, ból, leczenie bólu

Key words: depression, pain, pain therapy

Wstęp

Lędźwiowo - krzyżowa część kręgosłupa jest często nadmiernie obciążana. Kręgosłup jest poddawany w sposób ciągły działaniu sił ściskających i rozciągających, ale jego konstrukcja ma ogromną wytrzymałość mechaniczną [1-3]. Z upływem lat nasilają się jednak dolegliwości związane ze zmianami zwyrodnieniowymi lub zapalnymi, spowodowane przez nieprawidłową postawę, pracę i urazy, co prowadzi do ograniczenia przestrzeni fizjologicznej, w której krąży płyn mózgowo – rdzeniowy, powodując ucisk na korzenie nerwowe i rdzeń kręgowy. Najbardziej destrukcyjnym bodźcem emocjonalnym jest stres, zwłaszcza stres przewlekły [4-6]. Charakterystycznym skutkiem takiego stanu jest podwyższony tonus spoczynkowy mięśni. Reakcja ta wzmacnia ich przeciążenie statyczne, prowadząc do utraty zdolności dowolnego sterowania napięciem mięśniowym [4]. Związek pomiędzy strachem i bólem zaobserwowano dawno temu. Objawia się on dwójako. Z jednej strony stres, z którym nieodłącznie związany jest strach, może być źródłem bólu nienocyceptywnego, z drugiej strony strach jest następstwem już odczuwanego bólu. W obawie przed odczuwaniem dolegliwości bólowych człowiek przyjmuje postawę obronną, wymuszoną, najczęściej wadliwą, co prowadzi do potęgowania i utrwalania dolegliwości bólowych [7-9].

W przypadku braku rzeczywistych, strukturalnych lub czynnościowych przyczyn bólu, sumiennie zebrany wywiad lekarski i dokładne badania pozwalają na stwierdzenie dolegliwości bólowych pochodzenia psychosomatycznego. U ponad 80% cierpiących na depresję, ból jest głównym objawem somatycznym. Bólowi w odcinku lędźwiowo–krzyżowym kręgosłupa mogą towarzyszyć różnorodne zaburzenia natury emocjonalnej i psychologicznej. Należy pamiętać, że każdemu bólowi przewlekłemu towarzyszą mniej lub bardziej wyraźne objawy depresyjne [10, 11].

Lokalizacja przykręgosłupowa bólu jest znamieną dla bólu pochodzenia psychicznego. Z badań wynika, że ból przewlekły negatywnie działa na mózg, powodując zaburzenia biochemiczne w korze mózgowej, a także zmiany w postaci zmniejszenia gęstości istoty szarej. W badaniach obrazowych uwidoczniono zanik gęstości kory przedczołowej i wzgórza o ok. 0,5% rocznie [12]. Wynikiem tych zmian jest charakterystyczne zachowanie chorego, które objawia się w postawie bólowej, specyficznym wyrazie twarzy oraz w lokalizacji bólowej. W bólu w odcinku lędźwiowo–krzyżowym charakterystyczne jest

uszczywnienie, pochylenie, utykanie z ręką przyłożoną do miejsca bólu, cierpiący wyraz twarzy oraz stękanie i pojękiwanie [13].

Nierzadko do odczuwania wyimaginowanego bólu krzyża dochodzi w stanach niepokoju i depresji. W stanach tych, skargi na ból krzyża zajmują drugie miejsce po bólach głowy. Należy również dodać, że u pacjentów z depresją reaktywną, stwierdza się stałą nadaktywność jednostek motorycznych w różnych grupach mięśni, nawet w momentach odpoczynku. Niespecyficzne bóle krzyża w tych przypadkach wynikają z nadmiernej aktywności ruchowej motorycznych jednostek mięśni około- i przykręgosłupowych. Nastroje, obawy i depresja stanowią dominujący element całości obrazu klinicznego w diagnostyce [14].

W badaniu przedmiotowym należy również ocenić czynniki psychospołeczne i zaburzenia emocjonalne. Czynniki te mogą być silniejszymi predyktorami skuteczności zastosowanego leczenia przewlekłego bólu niespecyficznego w odcinku lędźwiowo–krzyżowym kręgosłupa niż objawy przedmiotowe, natężenie lub czas trwania bólu [15-17]. Do czynników psychospołecznych należą: depresja, somatyzacja, większy stopień niepełnosprawności, niezadowolenie z pracy, przyjmowanie biernej postawy w radzeniu sobie z trudnymi sytuacjami w życiu [16-18]. Ocena czynników psychospołecznych pozwoli wyodrębnić pacjentów, którzy prawdopodobnie wolniej będą wracali do zdrowia i u których może być pomocne leczenie bardziej ukierunkowane.

Odczuwanie bólu ma złożony, wielowymiarowy i subiektywny charakter. Długo utrzymujący się ból traci rolę sygnału alarmującego, natomiast wyzwala negatywne emocje, które zazwyczaj mu towarzyszą, prowadząc do obniżenia nastroju i innych objawów charakterystycznych dla depresji. Problemy emocjonalne pojawiają się jako następstwo bólów w odcinku lędźwiowo–krzyżowym. W grupie 121 chorych, kierowanych do Glasgow Pain Clinic prof. Michela Bonda, przyjętych w ciągu 9 miesięcy, 52 uskarżało się na bóle w odcinku lędźwiowo–krzyżowym [19, 20]. Po dokładnym badaniu fizykalnym i psychologicznym ustalono rozpoznanie na podstawie Diagnostic and Statistical Manual of American Psychiatric Association. Problemy psychiczne na podłożu choroby fizycznej miało 30% badanych, 23% miało bóle dolnego odcinka kręgosłupa jako objaw choroby depresyjnej, a 10% zgłaszało bóle dolnego odcinka kręgosłupa jako jedną z wielu dolegliwości bez istnienia oczywistej przyczyny, tylko 5% chorych nie miało zaburzeń psychicznych [2, 3, 21-24]. Z badań Frymoyera i wsp. oraz Svenssona wynika, że osoby cierpiące na bóle dolnego odcinka kręgosłupa doświadczają napięcia psychicznego oraz są bardziej narażone na różnorodne dolegliwości. Chorzy częściej są niezadowoleni z pracy, doświadczają częstszych stresów w życiu codziennym oraz mają utrudnione kontakty rodzinne. Pacjenci cierpiący na przewlekłe bóle dolnego odcinka kręgosłupa są zazwyczaj mniej zadowoleni z wykonywanej pracy, praca działa na nich stresogennie z powodu pogłębiającej się

niepełnosprawności. Depresja jest najczęstszym zaburzeniem psychicznym u pacjentów z przewlekłymi niespecyficznymi zespołami bólowymi kręgosłupa lędźwiowo–krzyżowego. Występuje ona trzy-, czterokrotnie częściej w tej jednostce chorobowej niż w populacji ogólnej [25, 26]. Inne badania wykazały, że u około 45% pacjentów cierpiących z powodu przewlekłych dolegliwości bólowych w odcinku lędźwiowo–krzyżowym kręgosłupa, depresja jest skutkiem przewlekłego bólu. Natomiast u około 55% z nich, ból w odcinku lędźwiowo–krzyżowym jest jednym z objawów depresji, występującym bez żadnej organicznej przyczyny [27]. Badania populacji amerykańskiej donoszą, że u 30-54% pacjentów z bólem przewlekłym można rozpoznać zaburzenia depresyjne [25], natomiast badania populacji ogólnej wykazują, że tego rodzaju zaburzenia mogą występować u 5-8% osób [28]. Badania wykazują ścisły związek depresji z bólem – depresja nasila ból, ból nasila objawy depresyjne. Czas trwania przewlekłych dolegliwości bólowych ma także związek z częstością występowania depresji [29]. Badania przeprowadzone w Kanadzie na grupie 118533 osób wykazały, że w grupie z bólem przewlekłym u 19,8% osób współwystępowały objawy depresji, a w grupie osób bez bólu, objawy depresji występowały tylko u 5,9% osób [30]. Na Węgrzech w populacji 3615 młodych kobiet objawy depresji częściej występowały w grupie osób z bólem mięśniowo – powięziowym (10,3%), niż w grupie osób, które nie odczuwały dolegliwości bólowych (4,6%) [31]. Należy pamiętać, że objawy depresyjne to nie tylko aspekt psychologiczny, ale również patogenny wpływ samej choroby somatycznej na funkcję ośrodkowego układu nerwowego, co powoduje, że objawy depresyjne towarzyszą, np. bólowi przewlekłemu dolnego odcinka kręgosłupa. Warto również mieć na uwadze, że depresja może się pojawić jako powikłanie przy stosowaniu niektórych leków, np. buprenorfiny, która wpływa na receptor opioidowy [30]. Gdy ból utrzymuje się długo, pomimo zastosowanego leczenia, może pojawić się sytuacja, w której chory nie godzi się na życie z bólem, nie może przystosować się do nowej sytuacji generując objawy depresyjne [32, 33]. Uwaga skoncentrowana na bólu w dolnym odcinku kręgosłupa powoduje, że staje się on bardziej odczuwalny, zaczyna zajmować centralne miejsce. W tego rodzaju sytuacji uruchamiają się nieadaptacyjne przekonania, które nasilać mogą lęk i negatywne emocje [34]. Jeśli dodatkowo dojdzie do tego brak zrozumienia ze strony najbliższych oraz wynikające ze spadku aktywności zawodowej kłopoty ekonomiczne, chory traci nadzieję na poprawę swego stanu zdrowia i może stawać się bardziej niesprawny [33, 35, 36]. W niespecyficznym bólu przewlekłym w odcinku lędźwiowo–krzyżowym kręgosłupa kombinacja objawów depresji i bólu przewlekłego związana jest z większymi problemami socjoekonomicznymi i niesprawnością, niż w grupach z samym bólem lub samą depresją [30, 35, 37]. Z badań tych wynika również, że silny ból dolnego odcinka kręgosłupa jest największym predykatorem niesprawności, większym niż objawy depresyjne [35, 36].

Celem pracy jest ocena nasilenia objawów depresyjnych u chorych z niespecyficznym bólem przewlekłym dolnego odcinka kręgosłupa i analiza tych parametrów w zależności od różnego natężenia doznań bólowych.

Materiał i metoda

Badania przeprowadzone zostały w grupach chorych z niespecyficznym bólem przewlekłym dolnego odcinka kręgosłupa. Pacjentów podzielono na 5 podgrup zależnie od zastosowanej farmakoterapii:

- A - ibuprofen w dawce 200 mg co 6 godzin (800 mg na dobę) w leczeniu skojarzonym z tyzanidyną 4 mg co 12 godzin (8 mg na dobę);
- B - ketoprofen w dawce 100 mg co 8 godzin (300 mg na dobę) w leczeniu skojarzonym z tyzanidyną 4 mg co 12 godzin (8 mg na dobę);
- C - tramadol retard w dawce 100 mg co 8 godzin (300 mg na dobę);
- D - buprenorfina w dawce 0,2 mg na dobę;
- E - blokada bolesnych punktów spustowych preparatem betametazonu w dawce 40 mg na punkt (80 mg).

Oszacowano następujące parametry:

1. Ocena bólu przeprowadzona za pomocą skali wizualno-analogowej (VAS - Visual Analogue Scale) [30] oraz Arkusza doznań bólowych Melzack'a (MPQ) [38, 39].
2. Ocena poziomu depresji za pomocą 21-punktowego Inwentarza Depresji Becka [40].
3. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL-100 [41, 42].

Badania przeprowadzone zostały w Poradni Leczenia Bólu Przewlekłego, Poradni Medycyny Paliatywnej oraz w Hospicjum Domowym Niepublicznego Zakładu Opieki Zdrowotnej Vitamed im. Edyty Jakubów.

Badanie przeprowadzono w okresie od października 2008 roku do marca 2010 roku.

Badanie przeprowadzono po uprzedniej akceptacji protokołu przez Komisję Bioetyczną Akademii Medycznej w Białymstoku (nr R-I-002/325/2007) z dnia 25.10.2007 roku. Wszystkie osoby biorące udział w badaniu zostały poinformowane o jego celu oraz wyraziły świadomą zgodę na uczestnictwo w badaniu. Do badań zakwalifikowano chorych z objawami niespecyficznego bólu przewlekłego, zlokalizowanego w obrębie dolnego odcinka kręgosłupa. Charakter bólu i czas jego trwania określony został na podstawie kwestionariusza wywiadu. W badaniach udział wzięli tylko ci pacjenci, u których dolegliwości bólowe występowały dłużej niż 3 miesiące. W badanych grupach chorych nie występowały zespoły korzeniowe (ujemny wynik próby

Laseque'a, brak niedowładów, brak zaburzeń czucia). Badania ankietowe zostały przeprowadzone podczas wizyty wstępnej pacjenta oraz jeden miesiąc po zastosowaniu zalecanej terapii lekiem przeciwbólowym. Populacja pacjentów w poszczególnych grupach była porównywalna pod względem socjodemograficznym (Tabela 1).

Tabela 1. Charakterystyka populacji pacjentów.

	Grupa A	Grupa B	Grupa C	Grupa D	Grupa E
	ibuprofen + tyzanidyna n=25	ketoprofen + tyzanidyna n=25	tramadol retard n=25	buprenorfina n=25	betametazon n=25
Wiek (lata) - średnia	55,8	56,0	57,0	56,2	58,4
SD	14,2	12,6	12,2	13,6	12,7
Kobiety	11	11	13	14	9
Mężczyźni	14	14	12	11	16
Osoby w wieku produkcyjnym	19	18	16	16	18
Ból dolnego odcinka kręgosłupa od miesiący Średnia	16,4	18,7	16,5	19,6	20,5
SD	11,9	15,7	11,8	18,3	20,4

Charakterystyka populacji pacjentów w poszczególnych badanych grupach (ibuprofen + tyzanidyna, ketoprofen + tyzanidyna, tramadol retard, buprenorfina, betametazon).

Wyniki

Obliczenia statystyczne przeprowadzono stosując pakiet STATISTICA.PL wersję 7.1 firmy Stat.Soft.

Uzyskane dane oraz wyniki obserwacji klinicznych i ekonomicznych poddano analizie statystycznej, w której przyjęto 5% błąd wnioskowania i $p < 0,05$ poziom istotności, który wskazuje na występowanie istotnych statystycznie różnic między badanymi grupami. Wielkość różnic w skali natężenia bólu i złagodzenia bólu, pomimo wartości liczbowych w niej umieszczonych, nie jest przykładem skali porządkowej, dlatego nie obliczono średniej arytmetycznej poziomu natężenia czy złagodzenia bólu. Istotność różnic określona została za pomocą nieparametrycznego testu Manna Whitney'a.

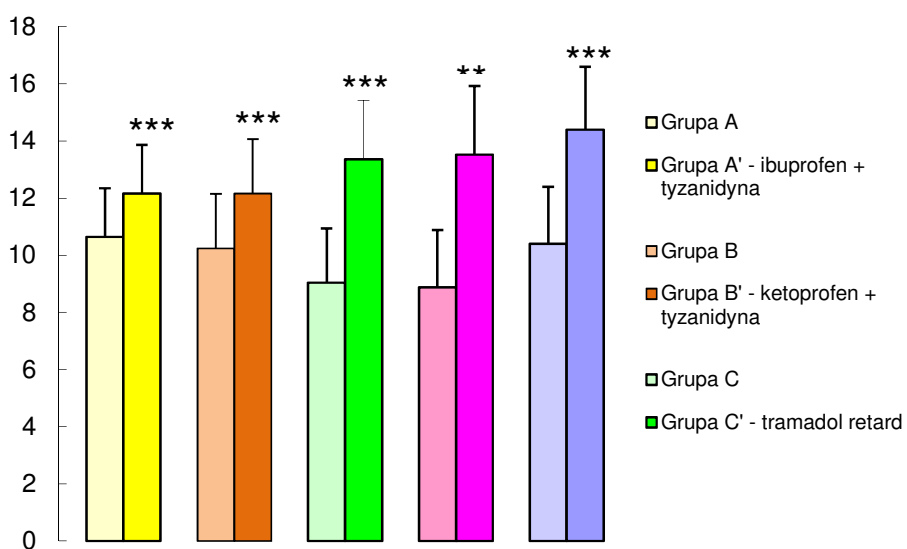
Omówienie wyników

Chorzy z przewlekłym bólem niespecyficznym dolnego odcinka kręgosłupa to pacjenci niesprawni fizycznie, cierpiący, wycofujący się z życia społecznego, często cierpiący na depresję [26, 43]. Wyniki badań epidemiologicznych potwierdzają częste występowanie depresji w chorobach z komponentą bólową, wykazując ścisłą zależność pomiędzy regulacją nastroju, a odczuwaniem doznań bólowych [11, 14, 44, 45].

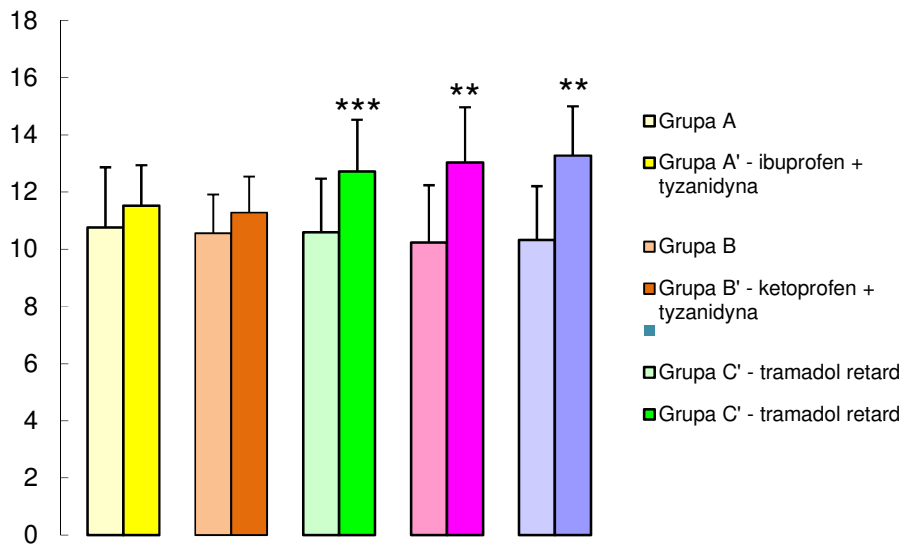
Przeprowadzone badania wykazują ścisłą zależność pomiędzy komponentą bólową a jakością życia pacjentów (Rys. 1-7).

Poniżej przedstawiono porównanie podstawowych dziedzin życia badanego przy użyciu polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – 100 podczas pierwszej wizyty i po miesiącu od zastosowanego leczenia (Rys. 1-7).

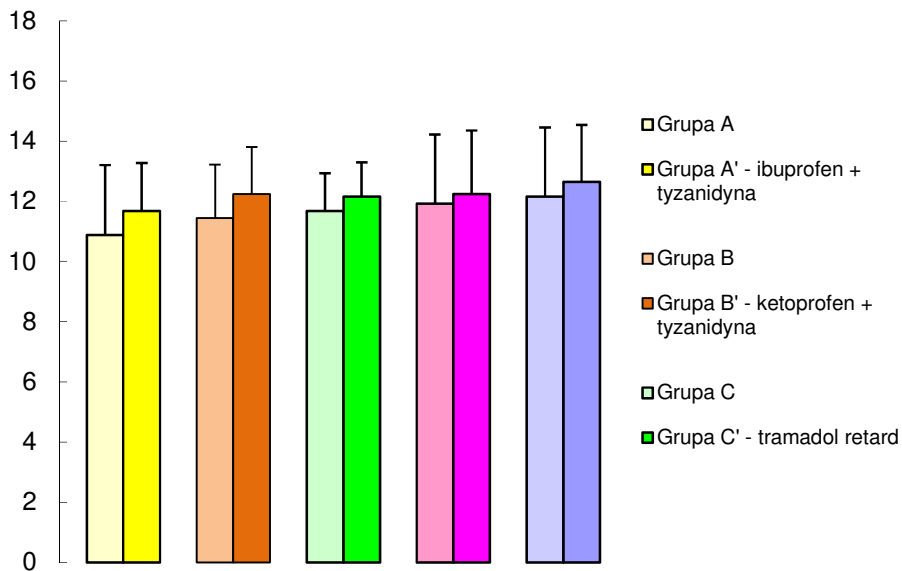
Rys. 1. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina Fizyczna.



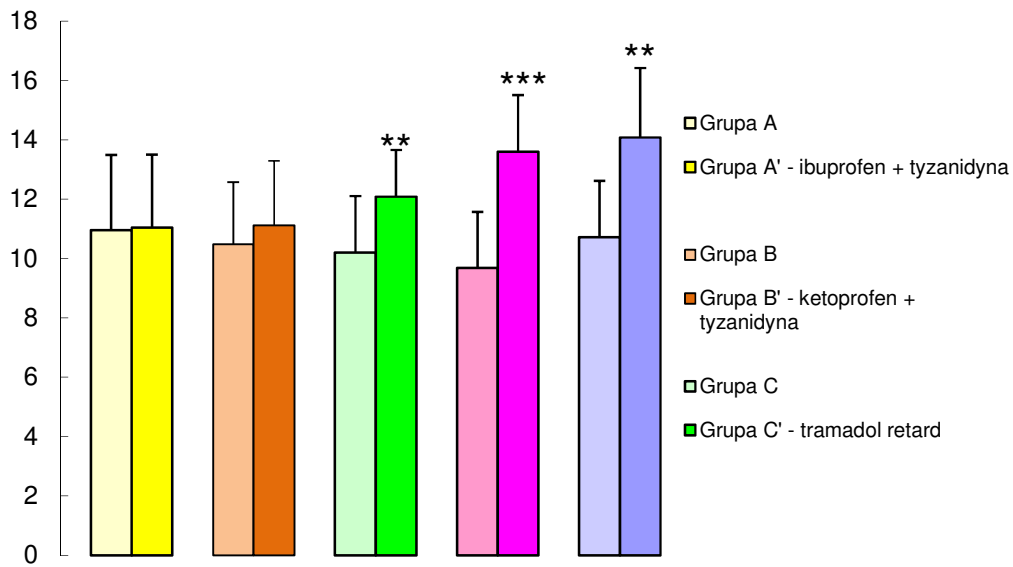
Rys. 2. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina Psychiczna.



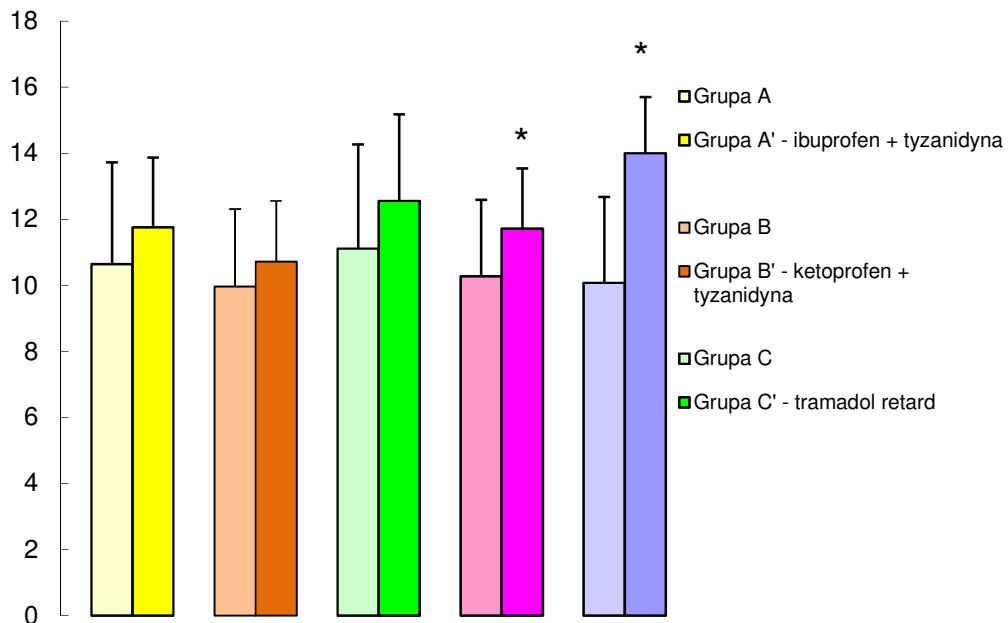
Rys. 3. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina – Relacja Społeczna.



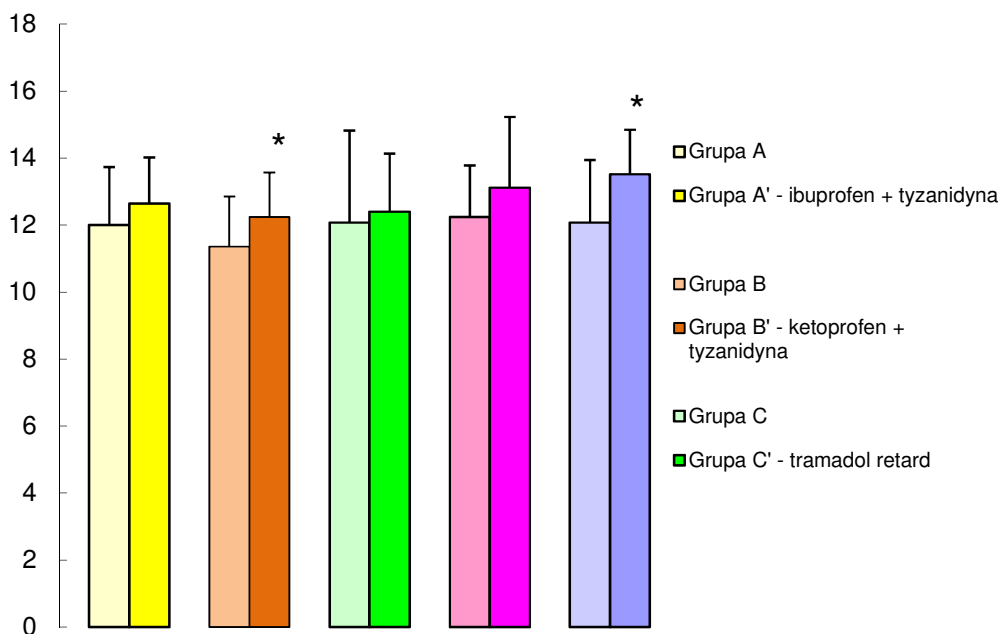
Rys. 4. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina – Poziom Niezależności.



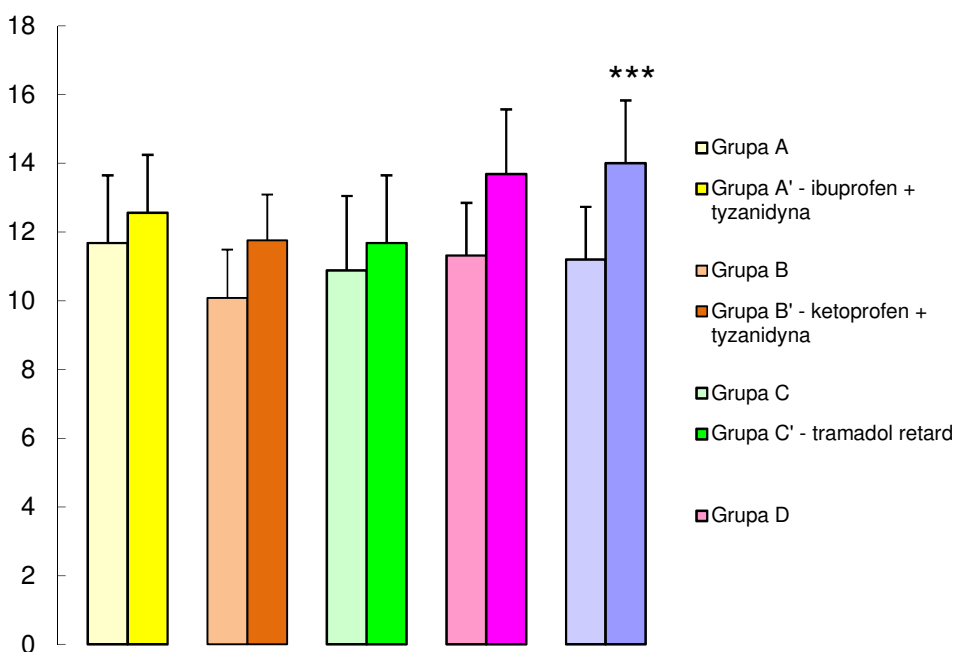
Rys. 5. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina – Duchowość.



Rys. 6. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina – Środowiskowa.



Rys. 7. Ocena jakości życia za pomocą polskiej wersji kwestionariusza WHOQOL – Dziedzina – Globalna Jakość Życia Relacja Społeczna.



Depresja ma ogromny wpływ na przebieg niektórych chorób somatycznych. Puzyński wymienia cztery rodzaje powiązań, mogących zachodzić pomiędzy chorobami somatycznymi, a zaburzeniami depresyjnymi [46]. Pierwsze z nich dotyczy przebiegu niektórych chorób, w których depresja pojawia się jako powikłanie tych chorób. Kolejne powiązanie stanowi fakt, że choroby somatyczne (głównie przewlekłe) są stresem psychicznym, który długotrwale działając, może stać się przyczyną depresji. Trzecim rodzajem powiązań jest związek pomiędzy niektórymi grupami leków, które w konsekwencji prowadzą do zaburzeń depresyjnych. Czwarty rodzaj stanowi pojawienie się choroby somatycznej jako następstwo zaburzeń depresyjnych [10, 11, 14, 41].

Penninx i współpracownicy w swoich badaniach udowodnili siedmiokrotnie większe ograniczenie aktywności ruchowej u starszych pacjentów z depresją, którzy uskarżali się na bóle krzyża [41]. W przewlekłych zespołach bólowych depresja występuje u 60-80% chorych.

Zgodnie z rekomendowaną literaturą, rozpoznanie depresji przeprowadzono przy użyciu 21-zmiennej Inwentarza Depresji Becka, który wypełniał pacjent. Zgodnie z założeniami, silniejsze natężenie odczuwanego bólu ściśle korelowało z poziomem nasilenia objawów depresyjnych (Tabela 2 i 3).

Tabela 2. Ocena statystyczna odczuwanego bólu.

	Nasilenie bólu Skala VAS		Istotność statystyczna testu
	Pierwsza wizyta	Po miesiącu od zastosowania terapii	
Grupa A' ibuprofen + tyzanidyna n=25	3 1-6	2 0-4	P<0,0002 **
Grupa B' ketoprofen + tyzanidyna n=25	3 1-6	1 0-3	P<0,0001 ***
Grupa C' tramadol retard n=25	5 3-6	3 1-5	P<0,0001 ***
Grupa D' buprenorfina n=25	8 6-10	5 3-8	P<0,0001 ***
Grupa E' betametazon n=25	5 3-8	3 0-5	P<0,0001 ***

Ocena statystyczna odczuwanego bólu w poszczególnych grupach (ibuprofen + tyzanidyna w dawce 800mg/dobę + 8mg/dobę, ketoprofen + tyzanidyna w dawce 300 mg/dobę + 8 mg/dobę, tramadol retard w dawce 300 mg/dobę, buprenorfina w dawce 0.2 mg/dobę, betametazon w dawce 40 mg na punkt spustowy (80 mg)), podczas pierwszej terapii i po miesiącu od jej zastosowania.

Tabela 3. Ocena nasilenia zaburzeń depresyjnych.

	Nasilenie zaburzeń depresyjnych			
	Bez depresji	Łagodna depresja	Umiarkowanie ciężka depresja	Bardzo ciężka depresja
Skala Becka	0-11	12-26	27-49	50-63
Grupa A, n=25	2	14	9	0
Grupa B, n=25	3	13	8	1
Grupa C, n=25	1	6	15	3
Grupa D, n=25	0	5	15	5
Grupa E, n=25	0	8	15	2

Ocena nasilenia zaburzeń depresyjnych, badana przy użyciu Skali Depresji Becka, w poszczególnych badanych grupach (ibuprofen + tyzanidyna w dawce 800mg/dobę + 8mg/dobę, ketoprofen + tyzanidyna w dawce 300mg/dobę + 8 mg/dobę, tramadol retard w dawce 300 mg/dobę, buprenorfina w dawce 0.2 mg/dobę, betametazon w dawce 40 mg na punkt spustowy (80 mg), podczas pierwszej wizyty.

Jak wykazały badania, w grupie pacjentów leczonych ibuprofenem w terapii skojarzonej z tyzanidyną brak objawów depresyjnych wykazywało 2 pacjentów, łagodną depresję - 14, umiarkowanie ciężką depresję - 9 pacjentów. U żadnej z przebadanych osób nie stwierdzono bardzo ciężkiej depresji. Po miesiącu od zastosowanego leczenia u 5 pacjentów brak było objawów depresji, 17 miało depresję łagodną, natomiast 3 wykazywało objawy umiarkowanie ciężkiej depresji. W przeprowadzonym badaniu nie stwierdzono u żadnego z pacjentów bardzo ciężkiej depresji.

W grupie ketoprofen w terapii skojarzonej z tyzanidyną wartości te kształtowały się bardzo podobnie i odpowiednio wynosiły: 3 pacjentów bez objawów depresyjnych, 13 pacjentów z depresją łagodną, 8 pacjentów z umiarkowanie ciężką depresją i 1 pacjent z bardzo ciężką depresją. Po miesięcznym leczeniu 6 osób nie wykazywało objawów depresyjnych, 14 miało depresję łagodną, 5 umiarkowanie ciężką depresję oraz u żadnego z badanych nie stwierdzono bardzo ciężkiej depresji.

Podczas pierwszej wizyty u pacjentów z bólem o średnim lub silnym natężeniu, u których zastosowano leczenie tramadolem o przedłużonym działaniu 1 z nich był bez objawów depresyjnych, łagodną depresję miało 6 badanych, 15 miało umiarkowanie ciężką depresję i 3 bardzo ciężką depresję. Po miesiącu w dalszym ciągu 1 pacjent był bez objawów depresyjnych, 13 miało łagodną depresję, zaś 11 umiarkowanie ciężką depresję. U żadnego z pacjentów nie stwierdzono bardzo ciężkiej depresji.

Grupa pacjentów z bólem silnym i dotkliwym, u których zastosowano leczenie buprenorfiną, łagodną depresję zgłaszało 5 pacjentów, 15 miało umiarkowanie ciężką depresję i 5 pacjentów bardzo ciężką depresję. Po miesiącu od zastosowanego leczenia 2 pacjentów nie miało objawów depresyjnych, 9 miało depresję łagodną, 13 umiarkowanie ciężką depresję oraz 1 pacjentów bardzo ciężką depresję.

Wyniki w grupie pacjentów, u których zastosowano preparat betametazon podczas pierwszej wizyty, wynosiły: 8 z depresją łagodną, 15 z umiarkowanie ciężką depresją, 2 z bardzo ciężką depresją. Po miesiącu:

3 pacjentów nie miało objawów depresyjnych, 15 miało objawy łagodnej depresji i 7 umiarkowanie ciężkiej depresji. U żadnego z badanych nie stwierdzono bardzo ciężkiej depresji.

Przeprowadzone przez nas badania potwierdziły istnienie zależności ból–depresja oraz potwierdziły znaczenie interdyscyplinarnego leczenia bólu, które uwzględnia nie tylko aspekt fizyczny, ale również komponentę psychiczną. Zastosowane preparaty lecznicze zmniejszyły intensywność doznań bólowych, a co za tym idzie również zmniejszyły nasilenie objawów depresyjnych. Wyniki te znajdują potwierdzenie w pracy Borzęckiego i Kamińskiego [48]. Wyniki własne przeprowadzonych badań podkreślają konieczność uwzględnienia czynnika psychologicznego w leczeniu chorych z bólem przewlekłym dolnego odcinka kręgosłupa, co ściśle koreluje z poglądami Sullivana [25].

Po miesiącu od zastosowanego leczenia, ocena zaburzeń depresyjnych kształtowała się odpowiednio w grupach A, B, C, D, E (ibuprofen + tyzanidyna, ketoprofen + tyzanidyna, tramadol retard, buprenorfina, betametazon): brak zaburzeń depresyjnych odpowiednio u 5, 6, 1, 2, 3 pacjentów, łagodna depresja odpowiednio u 17, 14, 13, 9, 15 pacjentów oraz umiarkowanie ciężka depresja odpowiednio u 3, 5, 11, 13, 7 pacjentów. Po miesiącu u 1 pacjenta z grupy leczonej buprenorfiną stwierdzono bardzo ciężką depresję (Tabela 4 i 5).

Tabela 4. Ocena nasilenia zaburzeń depresyjnych po miesiącu od zastosowanej terapii.

	Nasilenie zaburzeń depresyjnych			
	Bez depresji	Łagodna depresja	Umiarkowanie ciężka depresja	Bardzo ciężka depresja
Skala Becka	0-11	12-26	27-49	50-63
Grupa A' ibuprofen + tyzanidyna n=25	5	17	3	0
Grupa B' ketoprofen + tyzanidyna n=25	6	14	5	0
Grupa C' tramadol retard n=25	1	13	11	0
Grupa D' buprenorfina n=25	2	9	13	1
Grupa E' betametazon n=25	3	15	7	0

Ocena nasilenia zaburzeń depresyjnych, badana przy użyciu Skali Depresji Becka, w poszczególnych badanych grupach (ibuprofen + tyzanidyna w dawce 800mg/dobę + 8mg/dobę, ketoprofen + tyzanidyna w dawce 300mg/dobę + 8 mg/dobę, tramadol retard w dawce 300 mg/dobę, buprenorfina w dawce 0.2 mg/dobę, betametazon w dawce 40 mg na punkt spustowy (80 mg)), po miesiącu od zastosowanej terapii.

Tabela 5. Ocena statystyczna nasilenia zaburzeń depresyjnych podczas pierwszej wizyty i po miesiącu od zastosowanej terapii.

	Nasilenie zaburzeń depresyjnych			
	Pierwsza wizyta		Po miesiącu	
	Wartość średnia	SD	Wartość średnia	SD
Grupa A ibuprofen + tyzanidyna n=25	25,12	7,20	20,72	6,89
Grupa B ketoprofen + tyzanidyna n=25	24,72	10,06	19,52	8,36
Grupa C tramadol retard n=25	34,80	12,88	27,76	8,81
Grupa D buprenorfina n=25	36,96	11,79	30,20	10,59
Grupa E betametazon n=25	31,72	9,29	22,60	6,65

Ocena statystyczna nasilenia zaburzeń depresyjnych, badanych przy użyciu Skali Depresji Becka, w badanych grupach (ibuprofen + tyzanidyna w dawce 800mg/dobę + 8mg/dobę, ketoprofen + tyzanidyna w dawce 300mg/dobę + 8 mg/dobę, tramadol retard w dawce 300 mg/dobę, buprenorfina w dawce 0,2 mg/dobę, betametazon w dawce 40 mg na punkt spustowy (80 mg)), podczas pierwszej wizyty i po miesiącu od zastosowanej terapii.

Nasilenie bólu koreluje z nasileniem objawów psychopatologicznych [49]. Z badań wynika, że depresja oraz choroby współistniejące wzajemnie się przenikają negatywnie zwiększając wzajemne nasilenie [50]. Badania nad bólem przewlekłym wskazują, że stanowi on częstą przyczynę depresji [51]. U pacjentów bez objawów depresji stwierdza się większą redukcję bólu a także większą poprawę ruchomości kręgosłupa w porównaniu do pacjentów z współistniejącą depresją [52]. Stan psychiczny pacjenta odgrywa niezwykle istotną rolę w codziennym funkcjonowaniu i powrocie do zdrowia. Istotne wydaje się, że niezbędne jest diagnozowanie pacjentów z przewlekłym bólem krzyża w kierunku depresji przed rozpoczęciem procesu usprawnienia.

Piśmiennictwo

1. Dziak A. Bóle i dysfunkcje kręgosłupa. Kraków: Medicina Sportiva; 2007.
2. Reicher M, Łasiński W. Kości, stawy i więzadła kręgosłupa i klatki piersiowej. W: Bochenek A, Reicher M. red. Anatomia człowieka. Tom 1. Warszawa: PZWL; 2007, s. 219-273.
3. Riddle DL. Classification and low back pain: A review of the literature and critical analysis of selected systems. *Phys Ther.* 1998; 78:708–737.
4. Rakowski A. Strategie postępowania terapeutycznego w leczeniu dysfunkcyjnych źródeł bólu narządu ruchu, *Medycyna Manualna.* 1997; 1(1): 5-10.
5. Słobodzian J, Rakowski A. Badania nad skutecznością terapii manualnej w leczeniu zespołów bólowych kręgosłupa lędźwiowo–krzyżowego. *Medycyna Manualna.* 2000; 4(1-2): 17-29.

6. Stodolny J. Zespoły anatomiczno – czynnościowe kręgosłupa, ich funkcja i znaczenie w mechanizmie powstawania i profilaktyce przeciążeń. *Medycyna Sportowa*. 2001; 114(17): 27-30.
7. IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain Terms: a list with definitions and notes on usage. *Pain*. 1980; 8: 249-252.
8. Dickenson AH. Recent advances in the physiology and pharmacology of pain: plasticity and its implications for clinical analgesia. *J Psychopharmacol*. 1991a; 5: 342-351.
9. Leinonen V, Kankaanpää M, Luukkonen M, Kansanen O, Airaksinen O, Taimela S. Lumbar paraspinal muscle function, perception of lumbar position, and postural control in disc herniation-related back pain. *Spine*. 2003; 28(8): 842-848.
10. Nishihara M, Psychiatric issues in chronic pain. *Brain Nerve*. 2012; 64: 323-329.
11. Ho PT, Li CF, Ng YK, Tsui SL, Ng KF. Prevalence of and factors associated with psychiatric morbidity in chronic pain patients. *J Psychosom Res*. 2011; 70: 541-547.
12. Apkarian AV, Sosa Y, Sonty S, Levy RM, Harden RN, Parrish TB, Gitelman DR. Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic grey matter density. *J Neurosci*. 2004; 24: 10410-10415.
13. Prkachin KM, Hughes E, Schultz I. Ocena zachowania bólowego podczas klinicznej oceny chorych z bólem krzyża. *Ból*. 2002; 2: 22-31.
14. Holmes A, Christelis N, Arnold C. Depression and chronic pain. *Depression and physical illness*. *MJA*. 2012; 1: 17-20.
15. Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, Refshauge KM. Acute low back pain: systematic review of its prognosis. *BMJ*. 2003; 327: 323.
16. Fayad F, Lefevre – Colau MM, Poiraudau S, Fermanian J, Rannou F, Wlodyka Demaille S i wsp. Chronicity, recurrence, and return to work in low back pain: common prognostic factors. *Ann Readept Med Phys*. 2004; 47: 179-189.
17. Pincus T, Burton AK, Vogel S, Field AP. A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity / disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine*. 2002; 27: E109-E120.
18. Steenstra IA, Verbeek JH, Heymans MW, Bongers PM. Prognostic factors for duration of sick leave in patients sick listed with acute low back pain: a systematic review of the literature. *Occup Environ Med*. 2005; 62: 851-860.
19. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 2433-2445.
20. Roy-Byrne PP, Davidson KW, Kessler RC, Asmundson GJ, Goodwin RD, Kubzansky L i wsp. Anxiety disorders and comorbid medical illness. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008; 30: 208-225.
21. Borenstein DG. Epidemiology, etiology, diagnostic evaluation, and treatment of low back pain. *Curr Opin, Rheumatol*. 2001; 13(2): 128-134.
22. Jenkins H. Classification of low back pain. *Australas, Chiropr, Osteopathy* 2002; 2: 91-97.
23. Mooney V, Saal JA. Low back pain. *Clin, Symp*. 1996; 48: 2-32.
24. Riddle DL. Classification and low back pain: a review of the literature and critical analysis of selected systems. *Phys Ther*. 1998; 78(7):708-737.
25. Sullivan MJL, Resor K, Mikail SF, Fisher R. The treatment of depression in chronic low back pain: review and recommendations. *Pain*. 1992; 50: 5-13.
26. Gerrits MMJG, van Oppen P, Leone SS, van Marwijk HWJ, van der Horst HE, Penninx BWJH. Pain and the onset of depressive and anxiety disorders. *Pain*. 2014; 155: 53-59.

27. Rush AJ, Polatin P, Gatchel RJ. Depression and chronic low back pain. Establishing priorities in treatment. *Spine*. 2000; 25, 20: 2566–2571.
28. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Koretz D, Merikangas KR i wsp. The epidemiology of major depressive disorders: results from National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *J Am Med Assoc*. 2002; 289: 3095-3105.
29. Fishbain DA, Cutler R, Rosomoff HL, Rosomoff RS. Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain. *Clin J Pain*, 1997; 13: 116-137.
30. Currie SR, Wang JL. Chronic back pain and major depression in the general Canadian population. *Pain*. 2004; 107: 54-60.
31. Carroll LJ, Cassidy JD, Cote P. Depression as a risk factor for onset of an episode of troublesome neck and low back pain. *Pain*. 2004; 107: 134-139.
32. Fortin M, Dubois MF, Hudon C, Soubhi H, Almirall J. Multimorbidity and quality of life: a closer look. *Health Qual Life Outcomes*. 2007; 5: 52.
33. Smith BH, Elliott AM, Chambers WA, Smith WC, Hannaford PC, Penny K. The impact of chronic pain in the community. *Fam Pract*. 2001; 18: 292–299.
34. Gerrits MMJG, van Oppen P, Leone SS, van Marwijk HWJ, van der Horst HE, Penninx BWJH. Pain, not chronic disease, is associated with the recurrence of depressive and anxiety disorders. *BMC Psychiatry*. 2014; 14: 187-195.
35. Sohn JH, Cho MJ, Lee JY, Choi JH, Lee HW, Jeon HJ, Hahm BJ, Chang SM. Impact of mental disorders on functional disability: effect of non-psychotic common mental disorders on work loss days. *J Korean Neuropsychiatr Assoc*. 2008; 47: 81–87.
36. Cho SJ, Lee JY, Hong JP, Lee HB, Cho MJ, Hahm BJ. Mental health service use in a nationwide sample of Korean adults. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2009; 44: 943–951.
37. Menezes Costa L, Mahler CG, Hancock MJ, McAuley JH, Herbert RD, Costa LOP. The prognosis of acute and persistent low-back pain: a meta-analysis. *CMAJ*. 2012; 184 (11): E613-E624.
38. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major Properties and Scoring Methods. *Pain*. 1975; 1(3): 277-299.
39. Dobrogowski J, Kuś M, Sedlak K, Wordliczek J. *Ból i jego leczenie*. Warszawa: Wydawnictwo Springer PWN; 1996.
40. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry*. 1961; 4: 53-63.
41. Jaracz K, Wołowicka L, Trojanowska I, Bartkowska-Śniadkowska A, Torliński T, Stachowiak M. Quality of life assessment In patients with chronic pain using polish version of the WHOQOL 100. *Qual Life Research*. 1999; 8 (7): 352.
42. Wołowicka L, Trojanowska I, Bartkowska-Śniadkowska A, Jaracz K, Jarmołowicz J. Badania własne nad jakością życia chorych z bólem przewlekłym. *Anest i Int Ter*. 1999; sup III: 333.
43. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*. 2003; 163: 2433-2445.
44. Rabe-Jabłońska J, Miller A. Związki między bólem a depresją. *Psychiatr Pol*. 2005; 39(1): 7-20.
45. Rybakowski J, Jaracz J. Depresja a ból: nowe dane kliniczne, neurobiologiczne i psychofarmakologiczne. *Psychiatr Pol*. 2005; 5: 937-950.
46. Pużyński S. *Depresje i zaburzenia afektywne*. Warszawa: PZWL; 2005.

47. Penninx BW, Leveille S, Ferrucci L, van Eijk JT, Guralnik JM. Exploring the effect of depression on physical disability: longitudinal evidence from the established populations for epidemiologic studies of the elderly. *Am J Public Health*. 1999; 89: 1346-1352.
48. Borzęcki M, Kamiński B. Leczenie bólu przewlekłego. *Terapia i leki*. 1979; 7 (29): 14-21.
49. Aguera L, Failde I, Cervilla JHa, Diaz-Fernandez P, Mico JA. Medically unexplained pain complaints are associated with underlying unrecognized mood disorders in primary care. *BMC Fam. Prakt*. 2010; 11: 17.
50. Katon WJ. Epidemiology and treatment of depression in patients with chronic medical illness. *Dialogues Clin Neurosci*. 2011; 13: 7-23,
51. Rush AJ, Polatin P, Gatchel RJ. Depression and chronic low back pain, Establishing priorities in treatment. *Spine*. 2000; 25(20):2566.
52. Domka E, Ćwirlej A, Kwolek A. Zależność efektów rehabilitacji od stanu psychicznego pacjentów z przewlekłym zespołem bólowym kręgosłupa w odcinku lędźwiowo-krzyżowym. *Przegląd Medyczny Uniwersytetu Rzeszowskiego*. 2004; 1 (4): 367-372.