

KOMORBIDITA DEPRESE A BOLESTI

MUDr. Michal Maršálek, CSc.

Psychiatrická léčebna Bohnice, Praha

Přítomnost a intenzita chronických bolestivých tělesných potíží výrazně ovlivňuje u pacientů s velkou depresí frekvenci a závažnost depresivních symptomů. Bolest se zjišťuje skoro u poloviny osob trpících velkou depresivní poruchou. Bolestivé příznaky predikují těžší depresi, delší dobu do dosažení remise a mohou být markerem horší odpovědi na léčbu. Emoční i bolestivé fyzické příznaky deprese jsou částečně regulovány serotonergními a noradrenergními dráhami mozku a spinální míchy. Údaje z kontrolovaných klinických pokusů potvrzují, že léky s duálním účinkem jsou účinnější než ostatní antidepressiva v současné léčbě deprese i bolesti.

Klíčová slova: deprese, bolest, epidemiologie, patofyziologie, duální antidepressiva, venlafaxin, duloxetin.

Klíčové slova MeSH: depresia – epidemiológia, patofyziológia, farmakoterapia; bolest; antidepressíva.

DEPRESSION AND PAIN COMORBIDITY

The presence and intensity of a chronic painful physical condition influences strongly the frequency and severity of depressive symptoms in patients with major depression. The pain is found in nearly half of subject with major depressive disorder. Painful symptoms predict more severe form of depression, a longer time to remission, and may be a marker of resistency to treatment. The emotional and painful physical symptoms of depression are particularly regulated by serotonergic and noradrenergic pathways in the brain and spinal cord. Data from controlled clinical trials support the suggestion that medication with dual action appears to be the most robust in both antidepressive and analgetic efficacy.

Key words: depression, pain, epidemiology, pathophysiology, dual antidepressants, venlafaxine, duloxetine.

Key words MeSH: depression – epidemiology, physiopathology, drug therapy; pain; antidepressive agents.

Psychiatr. prax; 2007; 2: 75–80

Úvod

Stačí přesněji vnímat, co nám vlastně nemocní s depresí říkají. Mluví často o psychické **bolesti**, cítí se být nemocí **draceni**, mají **bolest** na prsou nebo popisují **bolestnou** ztrátu. Chápeme takové obraty jako metafory, opisující pocity, do kterých se někdy ani neumíme vcítit. Možná však mají tyto popisy k prožitku reálné bolesti blíž, než si připouštíme. Bolest i deprese jsou především subjektivní prožitky, jejichž kvalita a intenzita souvisí s postoji toho, kdo je prožívá. Tento postoj přesně vyjadřuje obrat, že nemocný bolest **snáší**. Proto jsou bolesti buď snesitelné, nebo nesnesitelné. Bolest se definuje podle IASP (International Association for the Study of Pain) jako **nepříjemná smyslová a emoční zkušenost a zážitek spojený s aktuálním nebo potenciálním poškozením tkáně a je vždy subjektivní** (27). A deprese je součástí afektivní složky bolesti (12).

Bolestivé pocity se řadí mezi tělesné příznaky deprese. Somaticko-fyzickým příznakům deprese byla v posledních desetiletích věnována podstatně menší pozornost než příznakům emočně psychologickým. Klasickým výrazem tohoto postoje je struktura dvou nejnámějších standardních škál k hodnocení deprese. Jak upozorňují Fava et al. (7), v sedmnáctipoložkové Hamiltonově škále deprese (HAM-D-17) (10) jsou zastoupeny fyzické potíže jen 18 body (32 %) ze souhrnného počtu 56 bodů celkového skóre. Na škále deprese Montgomeryho a Asbergové (MADRS) (21) lze hodnotit tělesný stav pouze na základě tří otázek k položce 10: dotazu na pokles chuti

k jídlu, nespavost a únavnost. Hodnocení bolesti v rámci somaticko-fyzických projevů deprese je vymezený ještě menší prostor. Na škále HAM-D-17 lze jediné v položce 13 hodnotit bolesti zad, hlavy a svalů. Současně však tato položka obsahuje i další příznaky – nedostatek energie a únavnost, takže je pro vlastní škálování bolesti v praxi nepoužitelná. Škála MADRS nemá pro hodnocení bolesti žádnou položku. Bolestivé tělesné příznaky u deprese se přitom mohou projevovali řadou potíží, jako jsou bolesti hlavy, krku, zad, břicha nebo jako difúzní bolesti kosterního svalstva (16).

Prevalence bolesti u deprese

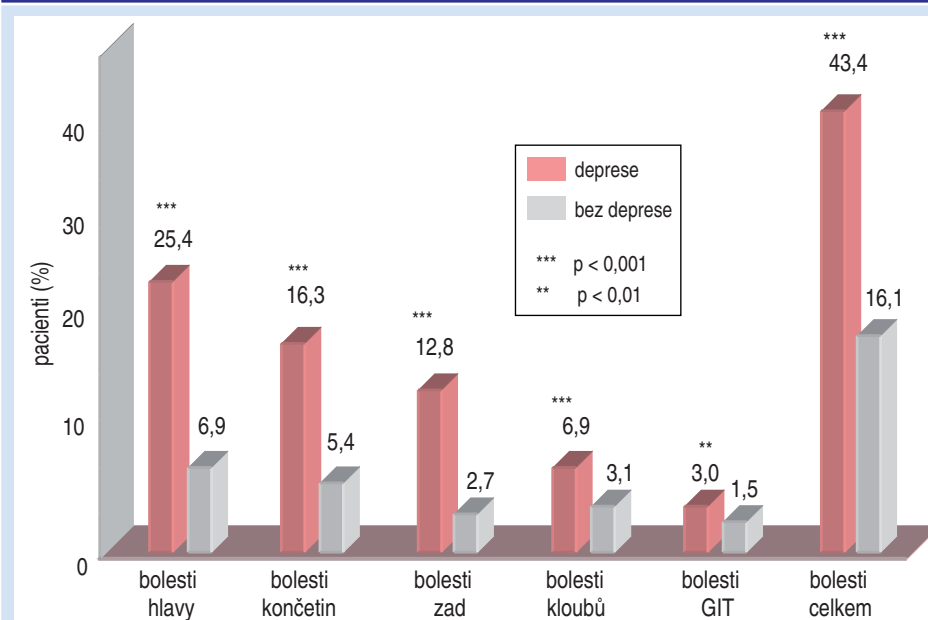
Poslední epidemiologické studie odhadují prevalenci velké deprese v západní Evropě a ve Spojených státech na 4–6 % (1). Podle odhadů bude do roku 2020 velká deprese ze všech psychiatrických onemocnění nejčastější příčinou pracovní neschopnosti a po ischemické chorobě srdeční druhou nejčastější příčinou pracovní neschopnosti způsobené zdravotními problémy (22). Velká deprese proto představuje jeden z nejdůležitějších problémů medicíny a faktory, které její průběh zhoršují, znamenají mimořádnou zátěž zdravotního systému.

Již v roce 1973 Kellner a Sheffield (15) prokázali větší výskyt tělesných potíží (včetně bolestivých) u psychiatrických pacientů než u psychicky zdravé populace. Reanalýza dat ze studie National Institute of Mental Health (NIMH) (31) zjistila vysoké procento bolestivého prožívání u depresivních nebo úzkostných stavů. U žen byl výskyt soma-

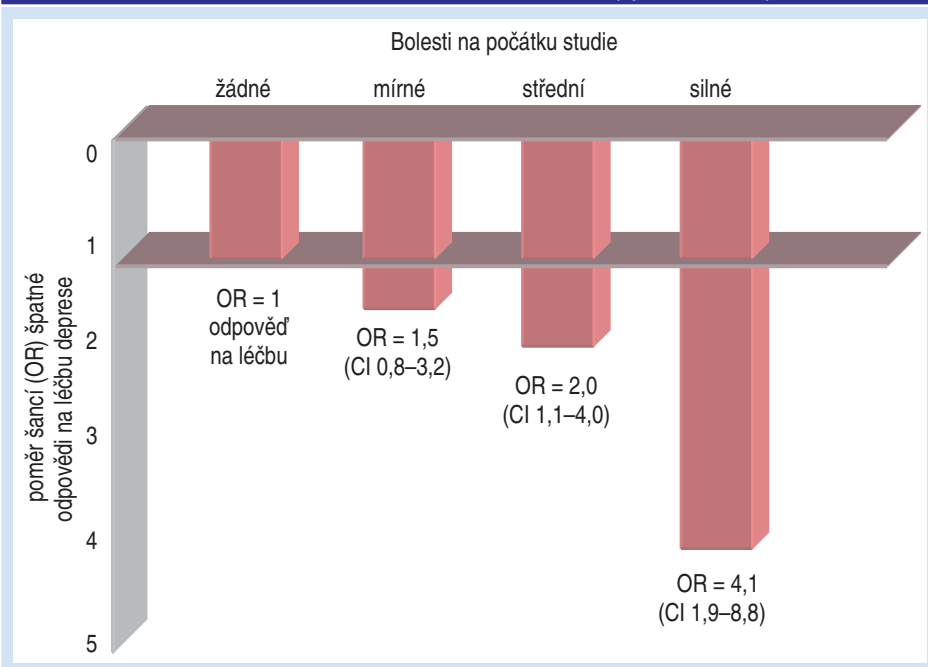
tické deprese dvakrát častější než u mužů (2,8 % vs. 1,4 %). Ženy se somatickou depresí trpěly častěji úzkostnou poruchou nebo chronickou formou deprese proti ženám bez somatické deprese.

Několik dalších epidemiologických studií potvrdilo velmi vysoký výskyt bolestivých příznaků přímo v rámci velké deprese. Severoamerická naturalistická randomizovaná studie ARTIST (A Randomized Trial Investigating SSRI Treatment) prokázala u plných 69 % z 573 pacientů s velkou depresí mírné nebo silnější bolesti (1). Rozsáhlý telefonický průřezový výzkum v 5 zemích západní Evropy (23), provedený u 18 980 dospělých osob, identifikoval 748 nemocných s velkou depresí, z nichž 43,4 % sledovaných mělo chronické bolestivé příznaky proti 16,1 % osob, které depresí netrpěly. Nejčastější byly u nemocných s velkou depresí bolesti hlavy (24,5 %), bolesti končetin (16,3 %) a bolesti zad (12,8 %). Všechny typy bolestí byly několikanásobně častější u osob s velkou depresí než bez ní (obrázek 1). Silná vazba deprese s bolestmi hlavy a zad byla pravidelně zjišťována i v dalších výzkumech (20, 29). V metaanalýze 14 epidemiologických studií u osob s velkou depresí se smíšenou primární a psychiatrickou péčí se bolest zjistila v průměru u 65 % nemocných s rozmezím 15 %–100 % (1). V rozsáhlé multicentrické mezinárodní studii (32) hodnotící pacienty v primární péči navštívilo lékaře přes 69 % osob se zjištěnou velkou depresí jen se stížnostmi na somatické příznaky deprese. Výsledky epidemiologických studií ukazují, že fyzické příznaky (včetně boles-

Obrázek 1. Vztah bolestivých stavů k velké depresi (upraveno dle 23)



Obrázek 2. Vztah bolesti k době dosažení remise a k míře remise (upraveno dle 14)



ti) se vyskytují nejméně u poloviny pacientů trpících velkou depresí. Ve výše citované evropské telefonické studii Ohayon et al. (23) mimo jiné zkoumali původ bolestí u deprese. V souboru s velkou depresí bylo pouze 38,5 % pacientů bez jakéhokoli tělesného onemocnění a bolestivého stavu. Tělesným onemocněním (srdeční choroba, endokrinní onemocnění, nádor apod.) trpělo 18,2 % osob s velkou depresí a 28,9 % trpělo chronickým bolestivým stavem. Bolesti způsobené tělesným onemocněním však mělo jen 14,5 % nemocných depresí. Zbývající bolesti tedy měly velmi pravděpodobně přímý vztah k projevům deprese. Nebolestivý tělesný stav i bolest samotná přitom významně zvyšovaly riziko přítomnosti velké deprese. Pravděpodobnost výskytu velké

deprese byla relativně nejnižší při komorbiditě s nebolestivým tělesným onemocněním (poměr šancí [OR] = 2,2), zvýšila se při chronickém bolestivém stavu bez zřejmého původu (OR = 3,6) a nejvyšší byla při současném výskytu tělesného onemocnění i bolesti (OR = 5,2).

Rizikové faktory bolesti u velké deprese

Několik prací uvádí jako významný rizikový faktor ženského pohlaví. Při analýze dat ze studií National Comorbidity Survey a Epidemiologic Catchment Area Survey bylo zjištěno, že čistá deprese se vyskytovala u mužů i u žen stejně často, zatímco úzkostná somatická deprese postihovala ženy dvakrát častěji než muže (30,

31). Ženy měly v jiné studii víc bolestí než muži (14). V logistické analýze regrese v Ohayonově studii z roku 2003 (23) byly nepříznivými faktory ženské pohlaví, vyšší věk (zde 45–54 let), noční práce a práce ve směnném provozu, práce v domácnosti nebo nezaměstnanost. Protektivní vliv mělo naopak manželství. Zatím bylo publikováno velmi málo prací zabývajících se rizikovými faktory bolesti u deprese. K objasnění této otázky bude nutný další cílený výzkum.

Vzájemné ovlivňování bolesti a deprese

Bolest a deprese na sebe navzájem působí nepříznivě. Bolest zhoršuje depresi a deprese zhoršuje prožívání bolesti (9). Přítomnost bolesti negativně zasahuje do rozpoznání, prožívání a léčby deprese (1). Z přehledu studií vyplývá, že přítomnost střední nebo těžší deprese u velké depresivní poruchy koreluje s funkčním narušením a (nebo) rezistencí k léčbě, s výskytem více depresivních symptomů a horším průběhem deprese (1). Naopak přítomnost deprese u bolestivých onemocnění zhorší prožívání bolesti a vede opět k většímu funkčnímu narušení (1).

Bolest jako prediktor pomalejšího nástupu remise depresivního onemocnění

Ve vzorku 230 osob s velkou depresí se zjistilo, že intenzivnější bolest je prediktorem pomalejšího nástupu remise depresivního onemocnění (14) (obrázek 2). Naopak míra somatizace nebo tíže deprese na začátku studie neměly na rychlost dosažení remise žádný vliv. U depresivních osob s bolestí se při léčbě imipraminem nebo psychoterapií remise dostavila o 5 týdnů později než ve skupině bez bolesti (medián doby do remise s bolestí vs. bez bolesti = 17 týdnů vs. 12,3 týdne). Ve skupině s bolestí bylo navíc dosaženo menšího množství remisí než ve skupině bez bolesti (68 % vs. 79 %) (obrázek 2). Nemocní s výraznější bolestí nebo somatizací měli také vyšší sebevražednost.

Bolest a horší odpověď deprese na léčbu

Randomizovaná naturalistická studie ARTIST sledovala vliv intenzity bolesti na horší prognózu léčby nemocných s velkou depresí selektivními blokátory zpětného vychytávání serotoninu (SSRI) fluoxetinem, paroxetinem nebo sertralinem (2). V mnohočetné logistické analýze regrese se nezjistil po 3 měsících významný vztah mezi bolestí a průběhem léčby jen u mírných forem bolesti (obrázek 3). Od střední bolesti již proti

skupině bez bolesti docházelo k významnému zhoršení odpovědi deprese na léčbu (OR = 2,0; CI 1,1–4,0) a tento trend ještě zesílil u silné bolesti (OR = 4,1; CI 1,9–8,8). Bolest se přitom vyskytla u dvou třetin vyšetřených osob a vedla navíc, v závislosti na zdravotním stavu, k významnému zhoršení kvality života.

Význam bolesti u parciální remise a horší prognóza deprese

Zvláštní zájem se v poslední době soustřeďuje na reziduální symptomy při parciální remisi deprese. Ve skupině 60 pacientů s velkou depresí zůstalo po 15 měsících remise 32 % osob s parciální remisí (25). Reziduální příznaky byly jasným prediktorem následného časného relapsu, který byl zjištěn u 76 % pacientů s reziduálními příznaky a jen u 25 % osob bez nich. Výsledek nebyl vysvětlitelný nižšími hladinami antidepresiv. V multicentrické prospektivní naturalistické studii (13) byli sledováni pacienti s depresí a bez známek bipolarity. Výsledky z prvních 5 let hodnocení ukazují, že u nemocných s reziduálními depresivními příznaky dochází k relapsu onemocnění po poslední depresivní epizodě 3x rychleji než u asymptomatických osob (medián = 68 vs. 23 týdnů) a 5x rychleji podle mediánu všech depresivních epizod (medián = 184 vs. 33 týdnů). Při reziduálních depresivních příznacích byla dokonce větší pravděpodobnost časného relapsu deprese než při výskytu předchozích depresivních epizod v anamnéze, považovaných do té doby za nejvýznamnější prediktor časného relapsu (OR – 3,65 vs. OR – 1,64). Reziduální depresivní symptomy přitom korelovaly se špatnou odpovědí na léky, ale ne s neadekvátní léčbou.

Léčba bolesti a přibývání remisí deprese

Vliv přetrvávající bolesti in remisi velké deprese byl sledován v analýze 2 identických devítitýdenních randomizovaných, dvojitě slepých, placebem kontrolovaných studií s duálním antidepresivem duloxetinem (7). U pacientů, u kterých došlo ke snížení bolesti nejméně o 50 %, bylo také dosaženo signifikantně více plných remisí proti pacientům s výraznějšími bolestmi (36,2 % vs. 17,8 %). Kritéria plné remise, definovaná jako celkové skóre HAM-D-17 ≤ 7, však při struktuře škály mohou být v některých případech zavádějící. Pokud by byly reziduální příznaky deprese, včetně bolesti, převážně nebo pouze somatického typu, nemohly by se do celkového skóre vůbec promítnout a kritéria pro plnou remisi by v takovém případě neodpovídala skutečnosti (7). Riziko časného relapsu by pak bylo podobné jako u každé parciální remise.

Společné mechanismy bolesti a deprese a jejich ovlivnění antidepresivy






Centrální funkce serotoninu a noradrenalinu jsou částečně nezávislé, ale částečně se překrývají (obrázek 5). Oba mediátory ovlivňují řadu příznaků v rámci deprese, např. náladu, spánek nebo **tělesné příznaky deprese**. Serotonergní systém se uplatňuje víc v chování – moduluje chuť k jídlu, ovlivňuje impulzivitu a sexuální aktivitu. Noradrenergní přenos ovlivňuje spíš motivaci, energii, zájem a koncentraci pozornosti. Bolest je ovlivněna oběma látkami. Serotonergní a noradrenergní dráhy tvoří ascendentní a descendentní systémy vnímání bolesti. Ascendentní systém ze zadních míšních kořenů do mozku zprostředkovává řadu emočních a fyzických funkcí. Descendentní systém slouží především k potlačení exogenních bolestivých podnětů jako součást širšího endogenního analgetického systému (přehled 5). Oba mediátory se tak uplatňují v rozvoji a tlumení deprese i bolesti. Některá antidepresiva skutečně ovlivňují prostřednictvím serotoninu a noradrenalinu depresi i bolest, ale nezávislými mechanismy. Podle dosti schematické představy antidepresiva zesilují inhibiční vliv



Moderné antidepresívum

s duálnym účinkom¹



-  nástup účinku už na 4. až 7. deň²
-  účinný aj na somatickú zložku deprese³
-  lineárna farmakokinetika⁴
-  vysoká miera remisí⁵
-  nízka miera relapsov⁶

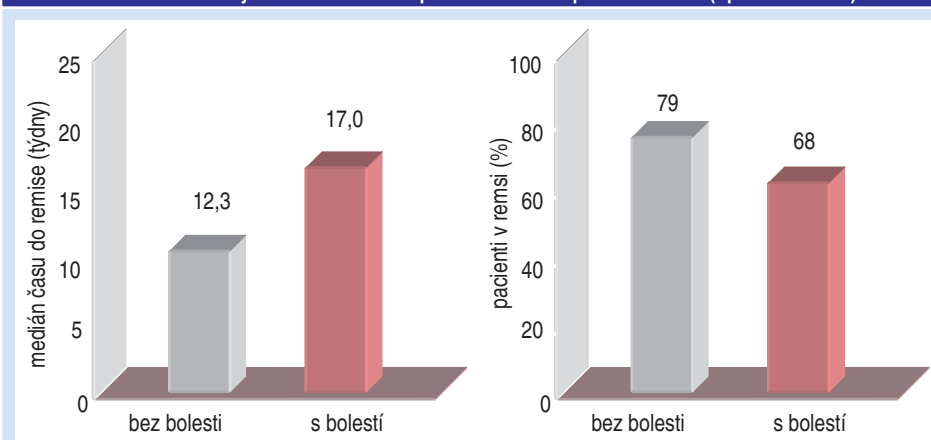
Skrátená informácia o lieku Velaxin®:

Účinná látka: venlafaxin. **Indikácie:** Depresia spojená s úzkosťou alebo bez nej. **Dávkovanie:** Odporúčaná denná dávka je zvyčajne 75 mg rozdelená na dve dávky. Dennú dávku je možné zvyšovať o 75 mg každý druhý alebo tretí deň pokiaľ sa nedosiahne želaná odpoveď. Maximálna odporúčaná denná dávka je 375 mg. **Kontraindikácie:** Precitlivenosť na venlafaxin alebo na niektorú z pomocných látok. Súčasna liečba inhibítormi MAO, alebo nasledujúcich 14 dní po ich vysadení. Liečba inhibítormi MAO nesmie začať skôr ako 7 dní po úplnom ukončení liečby venlafaxinom. Venlafaxin sa nesmie podávať deťom a dospievajúcim mladším ako 18 rokov, pacientom s ochorením srdca. **Liekové a iné interakcie:** Inhibitory monoamin oxidázy. Serotonergné lieky: je potrebná mimoriadna opatnosť. Lieky metabolizované cez cytochróm P450: na rozdiel od mnohých iných antidepresív nie je potrebné prispôbiť dávky. Cimetidín: nežádá sa nevyhnutné upravovanie dávky. Antihypertenzíva a anti-diabetiká: nebola zistená žiadna klinicky významná interakcia. Lieky s vysokou väzbou na proteíny: interakcie sú nepravdepodobné. Warfarín: potenciácia antikoagulačného účinku. **Gravidita a laktácia:** Venlafaxin sa nemá podávať počas gravidity alebo dojčenia. **Nežiaduce účinky:** Nauzea, nespavosť, suchosť v ústach, somnolencia, závraty, konštipácia, potenie, nervozita, asténia a abnormálna ejakulácia/orgazmus. Výskyt bol závislý od dávky a väčšina strácala časom na intenzite a frekvencii. Vo všeobecnosti neboli príčinou prerušenia liečby. **Balenie:** Tablety 30 x 50 mg, 60 x 50 mg, 56 x 75 mg. **Držiteľ rozhodnutia o registrácii:** EGIS Pharmaceuticals Ltd.

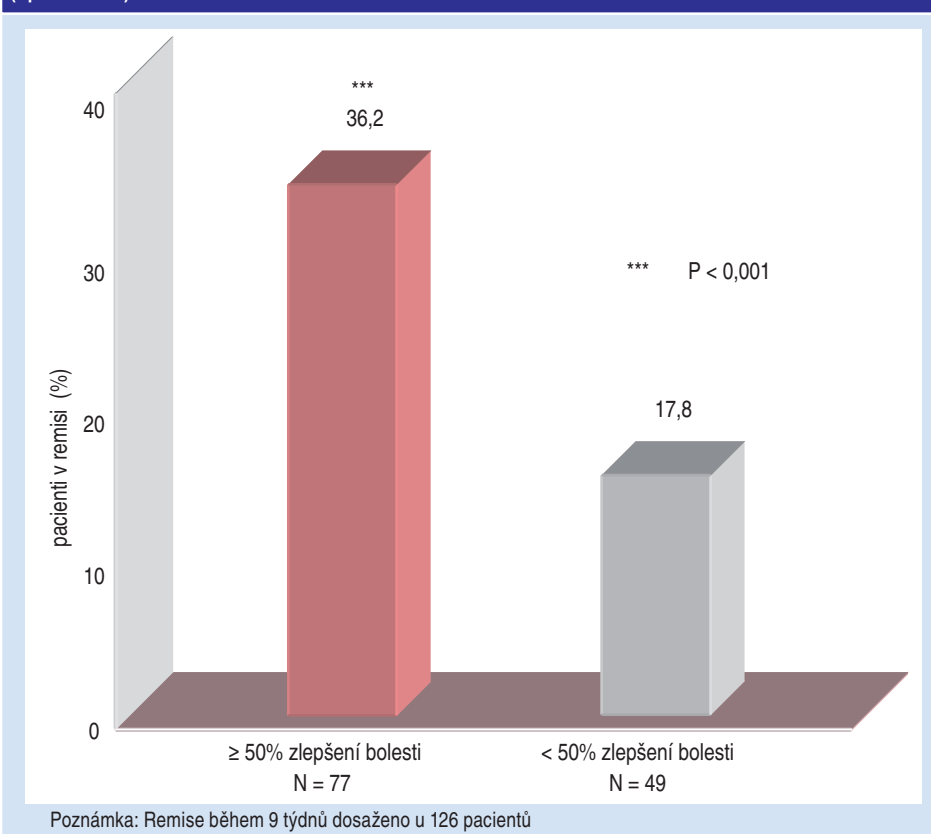
Pred predpísaním lieku si pozorne prečítajte súhrn charakteristických vlastností lieku Velaxin®.

Literatúra: 1. Höschl C, Libiger J, Švestka J; Psychiatrie, Druhý doplnený vydanie. 2. Guelfi JD, et al.: Effectiveness of venlafaxine in patients hospitalized for major depression and melancholia. J Clin Psychiatry 1995; 56 (10): 450-458. 3. T. Greco et al.: The Outcome of Physical Symptoms with Treatment of Depression. J Gen Intern Med. 2004; 19(8):813-818. 4. Rudolph R et al.: Early clinical response in depression to venlafaxine hydrochloride Biol Psychiatry 1991; 29: 630S. 5. Mehtonen O-P, Behnke K, Koskinen T et al.: Randomized, double blind comparison of venlafaxine and sertraline for major depression. Poster presented at the 1998 meeting of the European College of Neuropsychopharmacology, Paris, France, November 1998. 6. Mendlewicz J. Pharmacologic profile and efficacy of venlafaxine for depression.

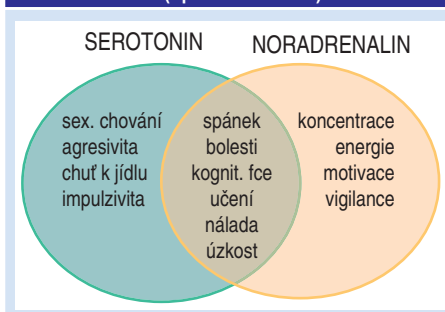
Obrázek 3. Vztah intenzity bolesti k horší odpovědi na antidepresivní léčbu (upraveno dle 1)



Obrázek 4. Vztah zlepšení bolesti při léčbě duoxetinem k remisi velké deprese (souhrnná analýza dvou 9týdenních randomizovaných, dvojité slepých, placebem kontrolovaných studií; N = 512) (uprav. dle 7)



Obrázek 5. Příznaky se vztahem k serotoninu a noradrenalinu (upraveno dle 18)



v literárním přehledu upozorňují, že analgetický efekt SSRI je nejistý už proto, že řada studií byla nekontrolovaných, krátkodobých a používajících subklinických dávek léků. Léčbu tricyklickými antidepresivy však proti SSRI komplikují výrazné anticholinergní, antiadrenergní a antihistaminové (převážně) nežádoucí účinky a vysoké riziko úmrtí při jejich požití v sebevražedném úmyslu.

Nová duální antidepresiva v léčbě deprese a bolesti

Analgetické působení a současně dobrou snášenlivost mají nová antidepresiva s duálním působením na serotoninový a noradrenalinový systém. **Venlafaxin** ve 3 kontrolovaných pokusech ovlivňoval víc než placebo různé neuropatické bolesti (4) a byl účinnější než SSRI v redukci tělesných příznaků deprese včetně bolestí (6). Další antidepresivum typu SNRI – **milnacipran** byl v kontrolované studii významně analgeticky účinnější než placebo u fibromyalgie nedeprativních osob (35). Kontrolované hodnocení vlivu milnacipranu na bolest u psychiatrických pacientů nebylo publikováno. Nové antidepresivum typu SNRI - **duloxetin** má ve 2 kontrolovaných pokusech prokázanou vyšší protibolestivou účinnost ve srovnání s placebem u diabetické neuropatické bolesti (3, 4, 34) a ve 2 kontrolovaných studiích působil na fibromyalgie (3, 4, 34). V Goldsteinově (8) analýze tří dvojité slepých placebem kontrolovaných studií u 865 pacientů s depresí byly bolesti zmírněny významně ve srovnání s placebem (pokles o 35–40%). Zlepšení bolesti nastávalo do 2. týdne. V Mallinckrodtově analýze kontrolovaných pokusů (19) byla analgetická úspěšnost duloxetinu potvrzena především při vyšším dávkování (80 nebo 120 mg/den). V souhrnné analýze dvou identicky připravených devítitýdenních randomizovaných, dvojité slepých, placebem kontrolovaných studií u 512 ambulantních pacientů s velkou depresí došlo k vysoce signifikantnímu zlepšení všech typů sledovaných bolestí s výjimkou bolesti hlavy (7). Nejvíce byly ovlivněny celkové bolesti, a dále v sestupné řadě bolesti zad, ramen,

na bolest vzestupem serotoninu i noradrenalinu v oblasti descendentního systému zadních míšních kořenů. Roli zde však má prokazatelně také antagonismus adrenergických α_1 a histaminových H_1 receptorů a agonismus adenosinových A_1 a A_2 receptorů, opioidních κ_{1-3} a δ receptorů, možná také antagonismus glutamátových NMDA receptorů či působení na neurokininové NK_1 receptory (mediátor látka P). Nepochybný je také zásah na stresové ose (5, 11, 12, 26, 28, 18, 17, 33).

Tricyklická antidepresiva a SSRI v léčbě deprese a bolesti

Analgetické účinky byly popisovány po tricyklických antidepresivech (TCA) jak u depresivních

stavů (2), tak u čistě somatických bolestí např. u neuropatií různého původu (14). Analgetický efekt se objevuje dříve (1–10 dnů), na nižší dávce léku a je nezávislý na antidepresivním působení psychofarmak. Tři metaanalýzy pojímající až 70 studií srovnávajících TCA s placebem a standardem potvrdily vyšší účinnost TCA (1, 33). Analgeticky účinnější se jevila ta klasická antidepresiva, která ovlivňovala serotoninergní i noradrenergní systém (amitriptilin, imipramin), proti těm, která měla výraznou převahu jednoho z těchto systémů (např. desipramin). Selektivní serotoninergní antidepresiva typu SSRI měla analgetický efekt významně slabší (14). Bair et al. (1)

bolesti po probuzení a vliv bolesti na běžné činnosti (7). Studie je zajímavá také tím, že poprvé prokázala, jak již bylo uvedeno v oddílu „Léčba bolesti a přibývání remisí deprese“, že redukce bolesti duloxetinem vede také k většímu počtu plných remisí depresivního onemocnění, což je konečným cílem každé úspěšné antidepressivní léčby.

Závěr

Přítomnost bolesti, bez ohledu na to, zda má původ v tělesném onemocnění, je u deprese pro-

gnosticky nepříznivá. Bolest je markerem chronifikace deprese, parciálních remisí, častých relapsů a horší odpovědi na farmakoterapii. Po bolesti se má proto při vyšetření pátrat a při jejím zjištění se má, zvláště v rizikových skupinách (ženy, starší), zahájit masivnější antidepressivní léčba než u nebolestivých stavů. Bolest a deprese mají některé společné mechanismy vzniku, související úzce se serotoninem a noradrenalinem. Právě toho se dá využít k léčbě obou poruch současně. Lékem volby jsou antidepressiva s duálním působením. Protože agresivnější léčba deprese a bolesti

klade větší nároky na minimální nežádoucí účinky, jsou pro lepší snášenlivost zvýhodněna proti TCA některá antidepressiva typu SNRI.

MUDr. Michal Maršálek, CSc.
Psychiatrická léčebna Bohnice
Ústavní 91, 181 02 Praha 8-Bohnice
e-mail: marsalek@plbohnice.cz

Literatura

1. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. Arch Intern Med 2003; 163: 2433–2445.
2. Bair MJ, Robinson RL, Eckert GJ, Stang PE, Croghan TW, Kroenke K. Impact of pain on depression treatment response in primary care. Psychosomat Med 2004; 66: 17–22.
3. Češková E. Duálně působící antidepressiva. Čes Slov Psychiatrie 2005; 101: 207–212.
4. Češková E. Duálně působící antidepressiva. Remedia 2006; 16: 594–597.
5. Delgado PL. Common pathways of depression and pain. J Clin Psychiatry 2004; 65 (suppl 12): 16–19.
6. Entsuah AR. Venlafaxine vs SSRIs: comparison of somatic symptom resolution. World J Biol Psychiatry 2004; 5 (Suppl 1): 92–97.
7. Fava M, Mallinckrodt CH, Detke MJ, Watkin JG, Wohlreich MM. The effect of duloxetine on painful physical symptoms in depressed patients: Do improvements in these symptoms result in higher remission rates? J Clin Psychiatry 2004; 65: 521–530.
8. Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Hudson J, Iyengar S. Effects of duloxetine on painful physical symptoms associated with depression. Psychosomatics 2004; 46: 17–28.
9. Greden JF. Physical symptoms of depression: unmet needs. J Clin Psychiatry 2003; 64 (suppl 7): 5–11.
10. Hamilton M. A rating scale for depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1960; 23: 56–62.
11. Honzák R. Adjuvantní analgetická léčba. Remedia 1995; 5: 39–46.
12. Höschl C. Bolest a deprese. Bolest 1999; 2: 113–115.
13. Judd LL, Akiskal HS, Maser JD, Zeller PJ, Endicott J, Coryell W, Paulus MP, Kunovac JL, Leon AC, Mueller TI, Rice JA, Keller MB. Major depressive disorder: A prospective study of residual subthreshold depressive symptoms as predictor of rapid relapse. J Affect Dis 1998; 50: 97–108.
14. Karp JF, Scott J, Houck P, Reynolds III CF, Kupfer DJ, Frank E. Pain predicts longer time to remission during treatment of recurrent depression. J Clin Psychiatry 2005; 66: 591–597.
15. Kellner R, Sheffield BF. The one-week prevalence of symptoms in neurotic patients and normals. Am J Psychiatry 1973; 130: 102–105.
16. von Knorring L, Perris C, Eismann M, Eriksson U, Perris H. Pain as a symptom in depressive disorders, pt 2: relationship to personality traits as assessed by means of KSP. Pain 1983; 17: 377–384.
17. Kršíak M. Antidepressiva a bolest. Bolest 1999; 2: 116–118.
18. Lucki I. The spectrum of behaviors influenced by serotonin. Biol Psychiatry 1998; 44: 151–162.
19. Mallinckrodt CH, Raskin J, Wohlreich MM, Watkin JG, Detke MJ. The efficacy of duloxetine. A comprehensive summary of results from MMRM and LOCF-ANCOVA in eight clinical trials. BMC Psychiatry 2004; 4: 1–9.
20. Moldin SO, Scheftner WA, Rice JP, Nelson E, Knesevich MA, Akiskal H. Association between major depressive disorder and physical illness. Psychol Med 1993; 23: 755–761.
21. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. Br J Psychiatry 1979; 134: 382–389.
22. Murray CJL, Lopez AD (eds). The global burden of disease and injury series, vol 1: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge, Mass: Harvard University Press; 1996.
23. Ohayon MM, Schatzberg AF. Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. Arch Gen Psychiatry 2003; 60: 39–47.
24. Ohayon MM. Specific characteristics of the pain/depression association in the general population. J Clin Psychiatry 2004; 65 (suppl 12): 5–9.
25. Paykel ES, Ramana R, Cooper Z, Hayhurst H, Kerr J, Barocka A. Residual symptoms after partial remission: an important outcome in depression. Psychol Med 1995; 25: 1171–1180.
26. Rokyta R. Bolest a její patofyziologie. Psychiatrie 1998; 2: 103–107.
27. Rokyta R. Psychogenní bolest. Psychiatrie 2004; 8: 21–25.
28. Rokyta R. Patofyziologie bolesti s ohledem na klinické souvislosti. In: Rokyta R, Kršíak M., Kozák J. (eds). Bolest – monografie anelgeziologie. Praha, Tigis 2006: 76–86.
29. Scott AJ, Monk TH, Brink LL. Shiftwork as a risk factor for depression: a pilot study. Int J Occup Environ Health 1997; 3 (suppl 2): S2–S9.
30. Silverstein B. Gender difference in the prevalence of clinical depression: the role played by depression association with somatic symptoms. Am J Psychiatry 1999; 156: 480–482.
31. Silverstein B. Gender difference in the prevalence of somatic versus pure depression: a replication. Am J Psychiatry 2002; 159: 1051–1052.
32. Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, Fullerton C, Ormel J. An international study of the relation between somatic symptoms and depression. N Engl J Med 1999; 341: 1329–1335.
33. Švestka J. Antidepressiva a bolestivá porucha. Jsou analgeticky stejně účinná noradrenergní, serotoninergní a smíšená (noradrenergní + serotoninergní) antidepressiva? Bolest 1999; 2: 119–126.
34. Švestka J. Duloxetin – duální specifický inhibitor reuptake serotoninu a noradrenalinu v léčbě akutní depresivní poruchy. Psychiatrie 2005; 9: 23–30.
35. Vitton O, Gendreau M, Gendreau J. A double-blind placebo-controlled trial of milnacipran in the treatment of fibromyalgia. Hum Psychopharmacol 2004; 19 (suppl 1): S27–S35.

Edward W. L. Smith
TĚLO V PSYCHOTERAPII

Kniha Tělo v psychoterapii, ačkoli vyšla poprvé již v roce 1985, je dodnes uznávaným dílem na poli psychoterapie zaměřené na práci s tělem. Edward Smith své dílo chápe jako integrativní, přičemž se nechal ovlivnit a čerpal z přístupů osobností jako Alexander Lowen, Stanley Keleman, Al Pesso, John Pierrakos, Virginia Satir. Ve své knize seznamuje s neefektivnějšími aspekty bioenergetiky, gestalt psychoterapie, psychomotorické terapie, reichiánské ergonomie a mnoha dalších psychoterapeutických směrů. Popisy jednotlivých přístupů jsou podrobné a ukazují řadu praktických terapeutických technik. Kniha je určena zájemcům o psychoterapii, především o psychoterapeutické přístupy zaměřené na práci s tělem.

Portál, s. 208.

Objednávky: Portál Slovakia, Školská 36, 968 19 Nová Baňa, tel. 045/6856 587, 0910 995 655, www.portal.cz

