

Sławomir Murawiec
Centrum Terapii Dialog

Duloksetyna w leczeniu depresji z bólem fizycznym i psychicznym

Duloxetine in the treatment of depression with somatic and psychic pain

Abstract

The study presents two case reports of patients treated with duloxetine. Duloxetine belongs to the group of antidepressants with dual action on neurotransmitters — selective serotonin and noradrenaline selective reuptake inhibitors. The effect of duloxetine on both these neurotransmitters is relatively balanced and achievable at standard daily doses. The first case discusses the treatment of patients with depression and comorbid psoriatic arthritis. The use of citalopram in this patient has improved the depressive symptoms, but the change of treatment from citalopram to duloxetine has made it possible to alleviate both depressive symptoms and somatic pain. In the second case, the extrapolation of data on the effect of duloxetine on somatic pain on the phenomenon of mental pain was made. The patient complaining about the psychic pain caused by past social rejection in the several months of depression treatment reported alleviation of psychic pain during duloxetine pharmacotherapy. Previous treatment of this patient with escitalopram brought improvement to the mood, but did not eliminate complaints about psychic pain.

Psychiatria 2017; 14, 3: 144–149

Key words: duloxetine, somatic pain, psychic pain

Wstęp

W wielu przypadkach depresji towarzyszy ból, w innych depresja jest po prostu równoznaczna z bólem, jeśli wziąć pod uwagę występowanie jego obu odmian: psychicznego i fizycznego. W książce dedykowanej zagadnieniom bólu i depresji pod redakcją prof. Dominiki Dudek [1] temat ten został szeroko omówiony przez autorów reprezentujących różne punkty widzenia na temat wzajemnych zależności tych dwóch źródeł cierpienia. Dudek [2] w rozdziale poświęconym objawowym bólowym w depresji zwraca uwagę, że „**przeżywanie depresji jest nierozłącznie związane z odczuciem bólu i cierpienia**” oraz wskazuje, że „**w depresji ból i cierpienie dotyczą całego człowieka, we wszystkich jego wymiarach: fizycznym, psychicznym i duchowym**”. Zarówno w tych

sformułowaniach, jak i w ujęciu neurobiologicznym zwraca uwagę połączenie pomiędzy psychicznymi i biologicznymi aspektami i mechanizmami bólu w depresji. Na przykład w podsumowaniu rozdziału autorstwa Vetulaniego: „**Istnienie wspólnych mechanizmów neurobiologicznych powoduje, że depresja i ból wzajemnie się potęgują. Depresja zwiększa odczuwanie bólu, a przewlekły ból — jego długotrwałość i zakres — ma silny wpływ na społeczne, interpersonalne i emocjonalne działania pacjentów oraz poziom ich nastroju**” [3]. Także we własnej pracy opublikowanej w tej monografii [4] zwrócono uwagę na pokrewieństwo mechanizmów bólu psychicznego i fizycznego, w kontekście doznania utraty emocjonalnie znaczącej osoby, a także w wyniku odrzucenia społecznego (przypadek osoby odrzuconej społecznie opisano poniżej w tej pracy). Te ujęcia wspólnie z codzienną praktyką kliniczną zwracają uwagę na znaczenie bólu (w jego różnych aspektach i formach subiektywnego przeżywania) w kontekście depresji i jej leczenia.

Adres do korespondencji:
Sławomir Murawiec
Centrum Terapii Dialog
ul. Słomińskiego 19/523, 00–195 Warszawa
tel.: 606 288 260
e-mail: smurawiec@gmail.com

Jak pisze Dudek: „dane epidemiologiczne wskazują, że różnego rodzaju objawy bólowe występują u co najmniej 65% chorych na depresję” [2]. Istnieją jednak także populacje osób z depresją, w których współwystępowanie depresji i bólu jest szczególnie znamienne i częste. Jako przykład można wymienić osoby z chorobami nowotworowymi, a w kontekście przykładu klinicznego opisanego w tej pracy także osoby z chorobami autoimmunologicznymi i zwyrodnieniowymi z kręgu reumatoidalnych i pokrewnych. Kwiatkowska [5] opublikowała wyniki dużego badania przeprowadzonego w populacji polskich pacjentów [5], w którym wskazuje, że u chorych na reumatoidalne zapalenie stawów (RZS) i na chorobę zwyrodnieniową stawów (ChZS) znamienne statystycznie częściej występowały objawy depresji, a częstość ta w grupie reumatoidalnego zapalenia stawów wynosiła 75,8%, natomiast w grupie osób z chorobą zwyrodnieniową stawów 50% ujawniało objawy depresyjne. Można dodać, że w każdym z tych przypadków przynajmniej okresowo występowały objawy bólowe towarzyszące zarówno stanom zapalnym i zwyrodnieniowym stawów, jak i depresji. Jak wskazuje autorka tego badania, „w obu chorobach, mimo że ich obraz kliniczny znacznie się różni, dominuje ból przewlekły, który może determinować tak częste występowanie objawów depresji. W przypadku RZS oprócz objawów bólowych występuje również przewlekły stan zapalny, co wywołuje tak zwane zachowanie chorobowe, dające objawy ogólne podobne do objawów depresji i predysponujące do objawów depresji. Znalazło to potwierdzenie w uzyskanych wynikach — u chorych na RZS objawy depresji występowały częściej niż u osób z ChZS, mimo że grupy te w istotny sposób nie różniły się średnim wiekiem, płcią i warunkami socjoekonomicznymi”.

W zacytowanym fragmencie zwraca uwagę także wskazanie na połączenie pomiędzy stanem zapalnym, depresją i bólem, co stanowi przedmiot intensywnych badań w ostatnich latach [6–8].

Duloksetyna jest lekiem zarejestrowanym w terapii depresji. Należy do grupy selektywnych inhibitorów wychwyty zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI, *selective serotonin and noradrenaline selective reuptake inhibitors*), którego właściwości zostały szeroko omówione w pracy Bieńkowskiego [9], opublikowanej w poprzednim numerze kwartalnika „Psychiatria”. Jak wskazuje ten autor, **duloksetyna hamuje wychwyt zwrotny serotoniny i noradrenaliny w ośrodkowym i obwodowym układzie nerwowym, a istotną kwestią jest porównanie działania leku na oba te układy neuroprzebieżnikowe. Bieńkowski wskazuje, że „w przypadku duloksetyny jest to**

działanie względnie zrównoważone i osiągalne w typowych zalecanych dawkach dobowych, 60–120 mg/d. Lek zachowuje się więc w zakresie dawek terapeutycznych jak typowy SNRI, chociaż z przewagą działania hamującego na wychwyt zwrotny serotoniny. Dla porównania, wenlafaksyna jest raczej inhibitorem wychwyty zwrotnego serotoniny, a wyraźniejsze działanie noradrenergiczne pojawia się dopiero dla dawek > 225 mg” [9]. **Opisany wyżej mechanizm działania duloksetyny przyczynia się, zdaniem tego autora, do działania przeciwbólowego duloksetyny, ponieważ zarówno szlaki serotoninergetyczne, jak i noradrenergiczne ośrodkowego układu nerwowego modulują doznania bólowe, a nasilenie transmisji serotoninowej i noradrenergicznej może skutecznie łagodzić ból na poziomie mózgowia i rdzenia kręgowego.** Leki nasilające przekąźnictwo monoaminergiczne, w tym SSRI (*selective serotonin reuptake inhibitor*) i SNRI, wykazują działanie przeciwbólowe w modelach zwierzęcych oraz w licznych stanach patologicznych u człowieka [9]. **W związku z tym duloksetyna jest lekiem o potwierdzonym działaniu przeciwbólowym obejmującym na przykład bóle neuropatyczne pochodzenia cukrzycowego, jednak nie tylko w tym wskazaniu okazuje się skutecznym lekiem.** Brown i Boulay [10] przeprowadzili badanie zastosowania duloksetyny na przykład w zapaleniu stawu kolanowego (OAKP, *osteoarthritis knee pain*) z towarzyszącym bólem i wykazali, że **powoduje ona klinicznie znaczące obniżenie odczuwania bólu, poprawę funkcjonalną oraz jest skuteczna i bezpieczna w połączeniu z niesteroidowymi lekami przeciwzapalnymi.** Istnieją dowody na skuteczność duloksetyny w bólach neuropatycznych innego pochodzenia oraz w fibromialgii (w dawce 120 mg/d.) i przewlekłych bólach okolicy lędźwiowej [10]. Jak podkreśla w cytowanej pracy Bieńkowski, **duloksetyna jest sensownym wyborem w zespołach depresyjnych ze współistniejącymi zespołami bólowymi** [9].

W niniejszej pracy przedstawiono dwa przypadki kliniczne pacjentów leczonych duloksetyną w dwóch sytuacjach klinicznych. Pierwsza z nich, bardziej oczywista w kontekście przedstawionych wyżej informacji, dotyczy leczenia depresji u osoby ze współistniejącym łuszczykowym zapaleniem stawów i towarzyszącym obu chorobom bólem. Druga opisuje leczenie depresji u osoby wypowiadającej w długim okresie skargi na ból psychiczny związany z doznaniem w przeszłości odrzuceniem społecznym, w sytuacji dominacji bólu psychicznego w treści skarg zgłaszanych przez pacjenta w trakcie wizyt.

Przypadek 1

Pacjentka, lat 46, chorująca od ponad 20 lat na łuszczycę, od kilku lat odczuwała bóle narządów układu ruchu. W wyniku diagnostyki lekarze reumatolodzy rozpoznali łuszczycowe zapalenie stawów. W związku z wystąpieniem objawów depresyjnych pacjentka została skierowana do psychiatrii i po konsultacji rozpoczęła leczenie citalopramem w dawce 20 mg/dobę. Uzyskano znaczną poprawę kliniczną w zakresie objawów depresyjnych, jednak utrzymywały się objawy bólowe — utrudniające, a w niektórych zakresach uniemożliwiające, codzienne funkcjonowanie. Leczenie zmieniono na duloksetynę. Poniżej relacja pacjentki dotycząca zmian samopoczucia oraz dolegliwości bólowych w trakcie leczenia.

Pacjentka: „Miałam najlepsze leczenie moje choroby z dostępnych, a jednak **codziennie czułam ból**. Pomimo stałego brania leków przeciwbólowych nasilał się z czasem, był natrętny, w końcu wybudzał mnie w nocy. Potem już nie spałam każdej nocy. Zasypiałam z lękiem przed bólem i około 3. w nocy czułam tylko ból stawów, tępy, ograniczający, usztywniający, od którego nie było ucieczki. Nawet odwrócenie się na drugi bok było problemem. **Ciągle sięgałam po kolejne tabletki przeciwbólowe. Nie mogłam odpocząć od bólu, od strachu przed bólem. I ten strach, lęk o przyszłość, stałe zmęczenie, niemożność zebrania myśli i smutek, zapadanie się w siebie było powodem, że reumatolog skierowała mnie do psychiatrii i dostałam leczenie na depresję.** Przez pewien czas trochę pomagał mi [citalopram]. Przez kilka miesięcy podźwignął mój smutek. Miałam więcej nadziei i wiary w lepszy dzień. Wydawało mi się, że panuję nad bólem, ale ból cały czas był obecny. Więcej ćwiczyłam, rehabilitowałam się. Pojawiła się energia i ponowna umiejętność ogarnięcia swoich obowiązków. Poczulałam się dużo lepiej. Ale ból był cały czas, czasami wydaje mi się, że jeszcze silniejszy, bardziej agresywny i nieustępliwy. Inny psychiatra, do którego poszłam już sama, zaproponował duloksetynę. Po miesiącu dopiero dojrzałam do decyzji o porzuceniu [citalopramu], przecież czułam, że tak mi pomógł. Ale musiałam, zdecydowałam się po wielu nieprzespanych nocach. Zmieniałam na [duloksetynę]. **Po tygodniu przespałam wreszcie całą noc bez bólu. Wstałam bez bólu, bez bólu się ubrałam. Prowadziłam samochód bez bólu. Mogłam sięgnąć po rzeczy na półce, wyciągnąć rękę i je zdjąć bez bólu. Miałam siłę na przeżycie dnia. Po kilku tygodniach już w ogóle nie brałam leków przeciwbólowych, a przedtem brałam kilka tabletek każdego dnia**”. W zacytowanym fragmencie wypowiedzi pacjentki zwraca uwagę zagadnienie profilu działania leku oraz jego dostosowania do potrzeb osoby leczonej i specyficznej

konstelacji objawów depresyjnych u danej, konkretnej osoby. Citalopram okazał się w opisanej sytuacji lekiem bardzo skutecznym, jeśli chodzi o objawy depresyjne w ich zasadniczym wymiarze (takim jaki jest obecny na przykład w kryteriach diagnostycznych). Jednak równocześnie nie przyniósł poprawy w zakresie objawów bólowych u opisanej tu pacjentki. Powodowało to sytuację, w której trudno było uznać leczenie za jednoznacznie skuteczne, nawet jeśli pacjentka wysoko oceniała stopień poprawy (wypowiedź: „Poczulałam się dużo lepiej”). Profile działania różnych leków przeciwdepresyjnych wykazują istotne klinicznie odmienności, pomimo wspólnego zakresu wskazań, w jakich są one stosowane (najczęściej depresja oraz różne zaburzenia lekowe). W odniesieniu do leków z grupy SSRI, które tworzą jednolitą „rodzinę” substancji stosowanych w terapii zaburzeń ze spektrum depresyjno-lękowych, można jednak wyróżnić substancje o specyficznym wpływie na czynności psychiczne pacjentów. Bywa to wpływ relacjonowany przez pacjentów jako zmniejszający siłę odczuwanych subiektywnie emocji negatywnych (escitalopram), bezpośredni wpływ przeciwlękowy (sertalina poprzez działanie na receptory sigma) czy wpływ fluoksetyny między innymi na zaburzenia odżywiania. Każdy z tych leków, podobnie jak i każdy z SNRI ma swój specyficzny profil działania klinicznego i specyficzny profil, w jakim to działanie najczęściej jest subiektywnie odczuwane przez osoby leczone daną substancją. W piśmiennictwie podnosi się zagadnienie wpływu leków z grupy SSRI na powstawanie zjawiska zubożnienia, dystansu emocjonalnego, zmniejszenia siły odczuwania emocji, a tematowi temu poświęcono wiele prac [11–13]. Można zwrócić uwagę, że nawet jeśli tego rodzaju działanie wystąpiło w opisanym wyżej przypadku, nie było ono wystarczające z klinicznego punktu widzenia. **Działanie przeciwbólowe leków z grupy SNRI (wenlafaksyna, duloksetyna) stanowi o odrębności profilu działania tej grupy leków w depresji i ich zastawianiu zarówno w szerokim spektrum zaburzeń depresyjnych, w tym w depresji z towarzyszącym bólem.**

Jak wskazano we wstępie do tej pracy, w piśmiennictwie podnoszone jest zagadnienie bólu psychicznego — zarówno w cytowanej wyżej monografii pod redakcją Dudek [1], jak i w innych pracach. Zagadnieniem tymi zajmuje się w publikacjach w języku polskim Chodkiewicz [14, 15]. Jest on też podnoszony w piśmiennictwie międzynarodowym. Yager [16] zwraca uwagę na kilka elementów, które stanowią rozwinięcie zaprezentowanych wyżej treści. Autor ten w pracy poświęconej tematowi bólu psychicznego pisze, że „ból somatyczny, ból psychiczny i kliniczna depresja często współwystępują ze sobą”. **W grupie osób z bólem somatycznym istnieje**

zwiększone ryzyko wystąpienia bólu psychicznego, chociaż, jak zauważa ten autor, nie zawsze ma miejsce sytuacja przeciwna — ból psychiczny nie zawsze musi prowadzić do pojawienia się bólu cielesnego. Natomiast obecność bólu psychicznego prowadzi do zwiększenia prawdopodobieństwa wystąpienia klinicznej postaci depresji. Jego zdaniem zjawiska te mogą być od siebie wyraźnie odróżniane, a dostępne wyniki badań naukowych wskazują, że osoby z bólem psychicznym oceniały ten rodzaj bólu jako cięższy od somatycznego. Ból psychiczny był także w tych badaniach odróżnialny od klinicznej depresji. Co jednak najważniejsze, autor pisze o połączeniu (zbieżności) pomiędzy neurofizjologicznymi podstawami obu rodzajów bólów: psychicznego i somatycznego. Wskazuje on, że sieci neuronalne w mózgu aktywowane w trakcie odczuwania silnego bólu psychicznego, na przykład w przebiegu żałoby, izolacji społecznej, wykluczenia, odrzucenia miłości i bólu odczuwanego empatycznie, oraz u osób z depresją i zachowaniami samobójczymi znacząco zachodzą na siebie z tymi obwodami neuronalnymi, które są włączone w przetwarzanie bólu o pochodzeniu cielesnym (choć występują tu także pewne różnice). We własnej pracy poświęconej tej tematyce cytowano wyniki badań Eisenbergera i wsp. [17], których przedmiotem było doświadczanie bólu związanego ze społeczną separacją lub odrzuceniem. Autorzy tego badania we wnioskach i podsumowaniu podkreślali, że uzyskany wzorec aktywacji mózgu w sytuacji społecznego odrzucenia „jest bardzo podobny do znajdowanego w badaniach nad fizycznym bólem” oraz że doświadczanie oraz regulacja fizycznego bólu i bólu w sytuacji odrzucenia mają wspólną neuroanatomiczną podstawę. Ból w sytuacji społecznej jest analogiczny w swoich funkcjach neurokognitywnych do bólu fizycznego, co (jak uważają cytowani autorzy) wyjaśnia, dlaczego czujemy się tak zranieni, jeśli tracimy kogoś lub zostajemy wykluczeni z więzów społecznych.

Przypadek 2

Tego rodzaju wiedza teoretyczna stanowi podstawę zaprezentowanej poniżej interwencji terapeutycznej. Dotyczy ona mężczyzny w wieku 24 lat, studenta, hospitalizowanego psychiatrycznie (styczeń–luty 2016 roku) i wypisanego ze szpitala z rozpoznaniem: epizod depresji umiarkowany F32.1, z zaleceniem przyjmowania escitalopramu w dawce 20 mg, kwetiapiny w dawce 200 mg i prometazyny w dawce 75 mg wieczorem. Następnie po wypisie pacjent przez pewien czas kontynuował wskazane wyżej leczenie w rejonowej poradni zdrowia psychicznego. Po kon-

sultacji z lekarzem w poradni odstawił kwetiapinę, przyjmował nadal escitalopram w dawce 20 mg. Zgłosił się w związku z pogorszeniem samopoczucia w grudniu 2016 roku. W trakcie wizyty jego skargi dotyczyły „**takich stanów skrajnej depresji, kompleksów, nie mogę się pogodzić z tym, że znięcano się nade mną w liceum, tak strasznie to boli, nie mam takiego normalnego życia po tych kłopotach w liceum. Czuję ból i poniżenie, i nieosiągalność**”. W kilku kolejnych rozmowach z pacjentem zwracały uwagę powtarzające się skargi na ból o charakterze psychicznym. Stanowił on jedną z głównych skarg pacjenta. Dolegliwość ta nie była niwelowana przez dotychczasowe działanie escitalopramu. W związku z tym zmniejszono dawkę escitalopramu do 10 mg i zaproponowano pacjentowi przyjmowanie duloksetyny w dawce 30 mg. W trakcie kolejnej wizyty pacjent ujawnił pozytywną reakcję na tę zmianę, relacjonując zmniejszenie doznawanego bólu „z powodu tamtych sytuacji” oraz poprawę nastroju i ogólnego samopoczucia. Stało się to przesłanką do zwiększenia dawki **duloksetyny do 60 mg na dobę**. Relacja pacjenta w trakcie kolejnej wizyty kontrolnej była następująca: „**emocjonalnie nie jestem w stanie sobie radzić z tą kwestią izolacji, ale ból uległ redukcji; ciągle jeszcze jest obecny, ale inaczej. Pamiętam o tych wydarzeniach, a nie odczuwam już tak na co dzień bólu**”. W trakcie wizyty pacjent poruszał temat odrzucenia społecznego, ale w odmiennym kontekście — zmienił się rodzaj zagadnień poruszanych w trakcie rozmowy. **Pacjent zaczął mówić na temat potrzeby nawiązywania relacji z rówieśnikami na uczelni, na której studiuje, a nie uporczywie skarżyć się na ból związany z przeszłymi wydarzeniami.**

Także i w tym przypadku, analogicznie jak citalopram w przypadki pierwszym, lek z grupy SSRI (escitalopram) okazał się skuteczny w leczeniu depresji u opisanego wyżej pacjenta, na co wskazała możliwość zakończenia hospitalizacji psychiatrycznej i długi okres podawania tego leku. Jednak również analogicznie jak w przypadku pierwszym u pacjenta utrzymywał się ból, tym razem o charakterze psychicznym. Był związany z doznany odrzuceniem społecznym. Zmniejszenie dawki leku z grupy SSRI oraz **włączenie duloksetyny pozwoliło na znaczne złagodzenie objawów, ustąpienie skarg na ból i zmianę samopoczucia pacjenta. Pamięć o przebytych odrzuceniu nie uległa wygaszeniu, znacznie złagodził się jednak, lub nawet ustąpił, związany z nim i odczuwany pomimo upływu lat ból**. Zgodnie z tym, co pisze Bieńkowski [9], **leczenie duloksetyną może popra-**

wiać funkcjonowanie społeczne, co w opisanym przypadku znajduje swoje potwierdzenie — pacjent zaczął być otwarty na nowe sytuacje w relacjach z innymi osobami.

Podsumowanie

W cytowanej już wyżej pracy omawiającej różne aspekty bólu psychicznego Yager [16] zwraca uwagę na **duloksetynę** w następującym kontekście: **pierwsza linia leków stosowanych w leczeniu ośrodkowych zespołów sensytyzacji (uwrażliwienia) związanych z bólem somatycznym**, włączając w to te związane z reumatoidalnym zapaleniem stawów, fibromialgią innymi — to leki korzystnie wpływające na nastrój (jak duloksetyna) lub lęk (gabapentyna, pregabalina). Ból neuropatyczny jest leczony obecnie głównie przez substancje działające ośrodkowo, jak leki z grupy SNRI. **Już od lat wskazuje się, że duloksetyna jest substancją skuteczną w leczeniu zarówno emocjonalnych, jak i fizycznych objawów depresji, a więc zarówno osiowych objawów zespołu depresyjnego, jak i na przykład bólów grzbietu w przebiegu depresji** [18]. Bieńkowski

[9] podsumowuje przeglądową pracę poświęconą temu leкови, pisząc, że **duloksetyna jest lekiem o podwójnym mechanizmie działania, skutecznym i bezpiecznym w leczeniu depresji, lęku uogólnionego i terapii zespołów bólowych o różnej etiologii, a także możliwym do stosowania w sytuacjach, gdy leczenie lekkim przeciwdepresyjnym o innym mechanizmie działania okazało się mało skuteczne**. Zgodnie z tymi opiniami w pracy przedstawiono przypadki leczenia dwóch osób — pacjentki z depresją i łuszczycowym zapaleniem stawów, u której pełniejszy niż w przypadku stosowania leku z grupy SSRI stopień poprawy, dotyczący zarówno objawów depresji, jak i objawów bólowych uzyskano w trakcie podawania duloksetyny, oraz drugi przypadek, w którym dokonano ekstrapolacji wiedzy o łagodzącym ból działaniu tej substancji, na relacjonowany przez pacjenta ból o charakterze psychicznym. Także w tym drugim przypadku uzyskano poprawę samopoczucia pacjenta, złagodzenie skarg na ból wywołany odrzuceniem w relacjach rówieśniczych i pojawienie się nowych perspektyw w jego pragnieniach co do poprawy relacji społecznych.

Streszczenie

W pracy zaprezentowano dwa opisy przypadków pacjentów leczonych duloksetyną — lekiem należącym do grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny. Działanie duloksetyny wobec obu tych neuroprzebieżników jest względnie zrównoważone i osiągalne w standardowych zalecanych dawkach dobowych. Pierwszy przypadek to opis leczenia pacjentki z depresją i współistniejącym łuszczycowym zapaleniem stawów. Zastosowanie u niej citalopramu przyniosło poprawę w zakresie objawów depresyjnych, jednak dopiero zmiana leczenia na duloksetynę pozwoliła na osiągnięcie ustąpienia depresji i całego spektrum objawów bólowych. W drugim przypadku dokonano ekstrapolacji danych o działaniu przeciwbólowym duloksetyny w bólu somatycznym na zjawisko bólu psychicznego. Pacjent skarżący się w trakcie wielomiesięcznego leczenia depresji na ból związany z doznaniem w przeszłości odrzuceniem społecznym zgłosił ustąpienie zjawiska bólu psychicznego po włączeniu duloksetyny. Poprzednie leczenie tej osoby escitalopramem przyniosło poprawę samopoczucia i funkcjonowania, ale nie eliminowało skarg na ból psychiczny.

Psychiatria 2017; 14, 3: 144–149

Słowa kluczowe: duloksetyna, ból somatyczny, ból psychiczny

Piśmiennictwo:

1. Dudek D. Ból i depresja. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2011.
2. Dudek D. Objawy bólowe w depresji. In: Dudek D. ed. Ból i depresja. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2011: 23–30.
3. Vetulani J. Neurobiologia bólu i neurobiologia depresji. In: Dudek D. ed. Ból i depresja. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2011: 7–21.
4. Murawiec S. Ból psychiczny, depresja i utrata obiektu miłości. In: Dudek D. ed. Ból i depresja. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań 2011: 119–140.
5. Kwiatkowska B. Występowanie objawów depresji w powiązaniu z przebiegiem i obrazem klinicznym reumatoidalnego zapalenia stawów. Reumatologia. 2011; 49(4 supl.).
6. Patel A. Review: the role of inflammation in depression. Psychiatr Danub. 2013; 25 Suppl 2: S216–S223, indexed in Pubmed: [23995180](#).
7. Berk M, Williams LJ, Jacka FN, et al. So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? BMC Med. 2013; 11: 200, doi: [10.1186/1741-7015-11-200](#), indexed in Pubmed: [24228900](#).
8. Kiecolt-Glaser JK, Derry HM, Fagundes CP. Inflammation: depression fans the flames and feasts on the heat. Am J Psychiatry. 2015; 172(11): 1075–1091, doi: [10.1176/appi.ajp.2015.15020152](#), indexed in Pubmed: [26357876](#).
9. Bieńkowski P. Właściwości farmakologiczne inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny – przykład duloksetyny. Psychiatria. 2017; 14: 65–74.

10. Brown JP, Boulay LJ. Clinical experience with duloxetine in the management of chronic musculoskeletal pain. A focus on osteoarthritis of the knee. *Ther Adv Musculoskelet Dis.* 2013; 5(6): 291–304, doi: [10.1177/1759720X13508508](https://doi.org/10.1177/1759720X13508508), indexed in Pubmed: [24294303](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24294303/).
11. Price J, Goodwin GM. Emotional blunting or reduced reactivity following remission of major depression. *Medicographia.* 2009; 31: 152–156.
12. Opbroek A, Delgado PL, Laukes C, et al. Emotional blunting associated with SSRI-induced sexual dysfunction. Do SSRIs inhibit emotional responses? *Int J Neuropsychopharmacol.* 2002; 5(2): 147–151, doi: [10.1017/S1461145702002870](https://doi.org/10.1017/S1461145702002870), indexed in Pubmed: [12135539](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12135539/).
13. Goodwin GM, Price J, De Bodinat C, et al. Emotional blunting with antidepressant treatments: A survey among depressed patients. *J Affect Disord.* 2017; 221: 31–35, doi: [10.1016/j.jad.2017.05.048](https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.05.048), indexed in Pubmed: [28628765](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28628765/).
14. Chodkiewicz J. Ból psychiczny — konceptualizacja i narzędzia pomiaru. *Psychiatria.* 2013; 10: 109–115.
15. Chodkiewicz J, Miniszewska J. Ból psychiczny a występowanie myśli i tendencji samobójczych. *Psychiatria i Psychologia Kliniczna.* 2014; 14(1): 37–42, doi: [10.15557/pipk.2014.0004](https://doi.org/10.15557/pipk.2014.0004).
16. Yager J. Addressing Patients' Psychic Pain. *Am J Psychiatry.* 2015; 172(10): 939–943, doi: [10.1176/appi.ajp.2015.14081012](https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2015.14081012), indexed in Pubmed: [26423477](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26423477/).
17. Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD. Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science.* 2003; 302(5643): 290–292, doi: [10.1126/science.1089134](https://doi.org/10.1126/science.1089134), indexed in Pubmed: [14551436](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14551436/).
18. Mallinckrodt CH, Goldstein DJ, Detke MJ, et al. Duloxetine: A New Treatment for the Emotional and Physical Symptoms of Depression. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry.* 2003; 5(1): 19–28, indexed in Pubmed: [15156243](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15156243/).