

De relatie tussen chronische pijn en depressie (I)*: Klinische, psychodynamische, leertheoretische en biologische aspecten

door B. Van Houdenhove

'Und doch kann es nicht sinnlos sein dass die Sprache den Begriff des inneren, des seelischen, Schmerzes geschaffen hat'... (Freud 1926).

Samenvatting

In dit artikel wordt de complexe relatie onderzocht tussen chronische pijn en depressie, vanuit verschillende theoretische referentiekaders. Nadat eerst een aantal problemen zijn besproken met betrekking tot de prevalentie en de diagnostische specificatie van de geassocieerde depressie, wordt dieper ingegaan op de 'tweerichtings' relatie 'chronische pijn → depressie', en 'depressie → chronische pijn'. Aangezien het laatste aspect erg controversieel is en in de literatuur relatief weinig aandacht krijgt, wordt hieraan bijzondere aandacht besteed. Vervolgens worden de recente hypothesen met betrekking tot een mogelijke gemeenschappelijke hersenbiologische basis van chronische pijn en depressie besproken. Tenslotte worden enkele concluderende beschouwingen gewijd aan de discussies rond de aard en de 'richting' van de relatie tussen chronische pijn en depressie, en wordt de vraag gesteld in hoeverre deze relatie als een paradigma kan gelden voor een unifiërende chronische-pijntheorie.

Inleiding

De klinische en wetenschappelijke belangstelling voor de pijnproblematiek is de laatste jaren enorm toegenomen. Hiervan getuigt bijvoorbeeld de uitgave, sinds 1975, van het tijdschrift *Pain*, de oprichting van een internationale vereniging ter bestudering van pijn en het toenemend aantal 'multidisciplinaire' pijnklinieken. De essentiële rol van psychologische en/of psychiatrische factoren in, met name, de problematiek van de *chronische pijn*, waarvoor vaak geen duidelijke organische verklaring (meer) wordt gevonden, wordt heden ten dage niet meer betwist; het relatieve aandeel van deze factoren, de precieze aard ervan en de 'richting' waarin ze werkzaam zijn (oorzaak en/of gevolg) staat echter nog steeds ter discussie. Een van deze controversiële factoren, is ongetwijfeld *depressie*.

Uitgaande van het grote klinische, maar ook theoretisch-weten-

* Een tweede aansluitend artikel zal gepubliceerd worden in het volgende nummer.

schappelijke belang van de complexe relatie tussen depressie en pijn, zullen we in deel I van dit artikel een aantal aspecten ervan onderzoeken, vanuit verschillende referentiekaders. In deel II gaan we dieper in op de therapeutische aspecten van deze relatie, waarbij de aandacht vooral zal gaan naar de therapeutische rol die de antidepressiva in de chronische-pijnproblematiek kunnen spelen.

De volgende 4 vragen vormen het uitgangspunt van het eerste deel van dit artikel:

1. In welke mate zijn patiënten met chronische pijn depressief, en welk is de aard van deze depressie?
2. Hoe kan een depressie het gevolg zijn van chronische pijn?
3. In hoeverre kan een depressie aan de basis liggen van bepaalde vormen van chronische pijn?
4. Welke biologische mechanismen spelen een rol in de relatie tussen depressie en chronische pijn?

Depressie bij chronische pijn: prevalentie en diagnose

Hoewel het, op het eerste gezicht, voor de hand schijnt te liggen dat chronische pijn vaak met een depressie gepaard gaat, blijkt in de literatuur toch geen eenstemmigheid te bestaan rond de vraag in welke mate bij deze patiënten een depressie kan worden gediagnostiseerd. Evenmin is het duidelijk welk diagnostisch statuut aan een aldus vastgestelde depressie moet worden toegekend. Om deze twee problematische gegevens te illustreren, doen we een greep uit de literatuur, met toevoeging van enkele methodologische overwegingen.

Prevalentie van depressieve verschijnselen bij chronische pijn – De meningen hier rond in de literatuur zijn zeer verdeeld, variërend van meer dan 80% (Lindsay en Wyckoff 1981; Blumer en Heilbronn 1982), over 30 à 40% (Gerschman e.a. 1978; Large 1980; Feinmann 1983), tot amper 10 à 15% depressieve pijnpatiënten (Walters 1961; Pilowski e.a. 1977; Reich e.a. 1983). Verder vonden Sternbach (1974a) en McCreary e.a. (1977) dat zowel organische als 'functionele' lage-rugpijnpatiënten in even grote mate aan depressie leden, terwijl Freeman e.a. (1976) daarentegen duidelijk meer depressies noteerden bij patiënten met 'functionele' rugklachten. Tenslotte kan nog worden opgemerkt dat Maruta e.a. (1976a) bij vrouwelijke rugpijnpatiënten minder depressieve verschijnselen vaststelden dan bij mannelijke.

Diagnostische karakterisering van de depressie bij chronische pijn – Ook op dit vlak treft men aanzienlijke meningsverschillen aan. Zo vinden Sternbach (1974a), Maruta e.a. (1976b) en Kramlinger e.a. (1983) dat chronische-pijnpatiënten overwegend aan een 'reactieve' of 'secundaire' depressie lijden. Andere auteurs daarentegen concludeerden uit hun klinische studies dat de depressie bij chronische-pijnpatiënten

overwegend van endogene aard was (Bradley 1963; Pilowski e.a. 1977; Large 1980; France e.a. 1984), terwijl nog anderen, zoals Lascelles (1966) eerder 'atypische' depressieve klachten vaststelden. Tenslotte betwijfelen een aantal auteurs of het bij chronische-pijnpatiënten wel om een 'echte' depressie gaat (Watson 1982; Skevington 1982), of stellen dat deze patiënten zich alleen maar 'ongelukkig voelen' (Merskey 1982), aan 'anhedonie' lijden (Marbach en Lund 1981) of 'gedemoraliseerd' zijn (Pinsky 1979). Meest genuanceerd op dit vlak is R. Roy (1982-83) die de aandacht vestigt op het feit dat sommige chronische-pijnpatiënten wel degelijk klinisch depressief zijn, terwijl anderen een stemmingsdaling hebben die verband houdt met een psychosociale of een persoonlijkheidsproblematiek, of met een pathologische rouwreactie (de auteur verbindt hieraan ook belangrijke therapeutische consequenties, zie deel II van dit artikel).

Methodologische overwegingen – In de lijn van onder meer Sternbach (1974b) en Pilowski e.a. (1977) kunnen we wijzen op enkele methodologische problemen die de interpretatie van onderzoeken met betrekking tot de prevalentie en de diagnose van depressieve verschijnselen bij chronische-pijnpatiënten bemoeilijken. Vooreerst is het in een aantal van die onderzoeken niet duidelijk welk nosologisch statuut men aan de term 'depressie' dient toe te kennen: gaat het om een depressief *syndroom*, dat wil zeggen een psychologisch ziektebeeld met welbepaalde klinische, psychodynamische en eventueel ook genetisch-familiale kenmerken; of om de aanwezigheid van een of meerdere depressieve *symptomen* (deze kunnen van affectieve aard zijn, maar ook van cognitieve, gedragsmatige of vegetatieve aard); of gaat het tenslotte alleen maar om een depressief *affect*, te omschrijven als een 'verdrietige' of 'treurige' gevoels- of stemmingstoestand die bijvoorbeeld optreedt in het kader van een rouwproces, maar niet noodzakelijk pathologisch hoeft te zijn? Ten tweede heerst heel wat verwarring omtrent de criteria waarmee men een depressie diagnostiseert (zo bijv. wordt de diagnose 'endogene depressie' door sommige clinici vooral gesteld op grond van de aanwezigheid van vitale stoornissen, terwijl voor anderen een 'positieve' familiale geschiedenis vereist is). Ten derde is er het probleem dat men verschillende, elkaar soms gedeeltelijk overlappende diagnostische subtypes van depressie hanteert, waarvan sommige gebaseerd zijn op etiopathogenetische mechanismen (bijv. reactieve depressie, neurotische depressie), andere op fenomenologische karakteristieken (bijv. de 'major depressive disorder' van de DSM III), nog andere op beide (bijv. endogene depressie). Ten vierde wordt in een aantal studies met betrekking tot het voorkomen van depressie bij chronische-pijnpatiënten niet nader omschreven op welke concrete manier men de depressie 'gedetecteerd' heeft. Met name is het niet altijd duidelijk of de patiënt spontaan depressieve klachten vermeldde, of de klinische indruk van depressie slechts ont-

stond na zorgvuldig navragen, ofwel de patiënt als depressief werd gediagnostiseerd op basis van een systematische depressievragenlijst of een psychologisch testonderzoek. Tenslotte kan erop gewezen worden dat bevindingen met betrekking tot depressieve verschijnselen bij pijnpatiënten in een specifieke diagnostische of therapeutische setting, niet kunnen veralgemeend worden naar de chronische-pijnpatiënt als dusdanig: zo bijvoorbeeld vonden Chapman e.a. (1979) dat de graad van depressie bij chronische-pijnpatiënten opgenomen in een pijnkliniek, veel meer uitgesproken was dan bij een groep patiënten uit een privé-praktijk, terwijl anderzijds Merkskey (1965) van mening is dat depressieve toestanden bij chronische-pijnpatiënten vooral worden gezien in een neurologische of neuropsychiatrische setting, en veel minder in pijnklinieken.

Depressie als gevolg van chronische pijn

Ondanks de hoger beschreven meningsverschillen, kan toch redelijkerwijze worden aangenomen dat langdurig pijn lijden, als vorm van chronisch ziek zijn, in mindere of meerdere mate ook depressief lijden tot gevolg heeft (zie bijv. Covino e.a. 1982). De relatie chronische pijn → depressie wordt in de literatuur meestal vanuit de volgende twee gezichtshoeken verduidelijkt.

Klinisch perspectief – Freud (1914) stelde reeds dat iemand die langdurig gekweld wordt door organische pijn alle belangstelling verliest in de dingen van de buitenwereld, voor zoverre deze niets met zijn pijn te maken hebben. Sternbach (1974a) vergelijkt in dit verband de beleving van acute pijn met die van chronische pijn. In de acute-pijnervaring, zo stelt hij, hebben we een lichaamsdeel dat pijn doet, en dat we met een ander deel van onszelf observeren; in de chronische-pijnervaring daarentegen *zijn* we een lichaam dat helemaal pijn doet. In filosofische termen uitgedrukt: chronische pijn is, veel meer dan acute, een existentiële ervaring: het is dan ook niet verwonderlijk dat depressie het centrale beleven is bij chronische pijn. Wörz (1977) karakteriseert de psychische gevolgen van chronische pijn als een 'algemeen psychosyndroom', dat gekenmerkt is door een neerslachtige stemming, affectieve labiliteit, verhoogde prikkelbaarheid, en een inperking van de belangstellingssfeer en de belevingsmogelijkheden. Hendler (1984), die zich fel afzet tegen de neiging van bepaalde clinici om een 'onoplosbaar' chronische-pijnprobleem al te gemakkelijk toe te schrijven aan onderliggende psychische oorzaken (waaronder depressie), is de mening toegedaan dat de (inderdaad zeer frequente) depressieve toestand van deze patiënten zo goed als altijd het gevolg is van de pijn. Hij vergelijkt in dit verband de ontwikkelingsfasen van een chronisch-pijnprobleem met de 4 stadia van het stervensproces volgens Kübler-Ross: na een fase van ontkenning (0-2 maanden), komt een fase van angstig-hypochon-

drische preoccupatie (2-6 maanden), waarna de chronische-pijnfase zich instelt (vanaf 6 maanden): geleidelijk wordt de patiënt doordrongen van het besef dat zijn pijn zal blijven duren, en deze confrontatie met het onvermijdelijke gaat in de regel met een zware depressie gepaard: seksuele dysfunctie, slaapstoornissen, verlies van eigenwaardegevoel, schuldgevoelens en toenemend suiciderisico, kortom: alle symptomen van een 'major-depressive disorder'. Volgens de auteur volgt hierop vroeg of laat een subchronische fase (vanaf 3 jaar pijn lijden), waarin de patiënt zich verzoent met het idee dat hij levenslang pijn zal hebben, en diverse 'strategieën' begint uit te proberen om ondanks de pijn weer zo goed mogelijk te functioneren. Hendler vermeldt er wel uitdrukkelijk bij dat deze gang van zaken in principe alleen van toepassing is op individuen die, vóór dat het pijnprobleem begon, 'well adjusted' waren.

Leertheoretisch perspectief—Seligman (1975) ziet de 'learned helplessness' als een gegeven dat centraal staat in veel vormen van depressie: wanneer een persoon het gevoel heeft alle invloed en controle op de hem omringende situatie te verliezen, kunnen zijn gevoel van eigenwaarde en initiatief drastisch verminderen, tot volledige apathie toe. Lewinsohn en Libet (1972) beklemtonen van hun kant dat een depressie vaak het gevolg is van een afname van 'positieve bekrachtiging'. Op deze twee leertheoretische stellingen wordt door sommige onderzoekers beroep gedaan om te verklaren waarom chronische pijn vaak tot depressie leidt. Zo wijzen Turk en Salovey (1984) op het feit dat chronische-pijnpatiënten enerzijds geconfronteerd worden met een zeer ingrijpende situatie van hulpeloosheid en controleverlies over hun lichamelijke toestand: de artsen kunnen immers de 'oorzaak' van de pijn niet vinden (of niet wegnemen) en hun prognose blijft chronisch onzeker. Anderzijds is het duidelijk dat voor iemand die aan chronische pijn lijdt, nog maar weinig mogelijkheden overblijven voor plezierige belevingen en voldoening gevende activiteiten. De auteurs beklemtonen nog dat een dergelijke depressie niet in een intrinsiek verband met chronische pijn dient gezien te worden (zoals sommigen beweren, zie verder), maar gewoonweg een frequent emotioneel gevolg is van elke vorm van chronisch invaliderend ziek zijn. Meer specifiek tenslotte onderzocht Skevington (1982) bij chronische-pijnpatiënten het 'interne attributiaspect' versus het 'externe attributiaspect' van de 'learned helplessness', en vond dat de depressie van deze patiënten alleen in termen van het laatste aspect dient te worden geformuleerd: chronische-pijnlijders ervaren een gevoel van hulpeloosheid en gebrek aan controle waar ze zichzelf niet verantwoordelijk voor achten (vandaar ook minder schuldgevoelens, en geen echte 'zware' depressie).

Depressie: 'oorzaak' van chronische pijn?

Met de vaststelling dat chronische pijn kan leiden tot depressie, is zeker niet alles gezegd over de relatie pijn/depressie. Er zijn namelijk aanwijzingen dat het verband ook in omgekeerde richting geldt. Zo is er het feit dat patiënten met een primair gediagnostiseerd depressief syndroom allerlei klachten in de lichamelijke sfeer, waaronder vaak pijnklachten kunnen vertonen (Merskey en Spear 1967; Ward e.a. 1979; Von Knorring e.a. 1983). Vervolgens zijn een aantal auteurs van mening dat chronische-pijnklachten een primaire depressie kunnen 'overdekken' of 'verbergen' (Lesse 1983; Magni en De Bertolini 1983); deze stelling wordt kracht bijgezet door het feit dat patiënten met chronische pijn niet zelden reeds depressies hadden vóór het optreden van hun pijn (Blumer en Heilbronn 1982) en ook nog door de vaststelling dat bij sommige patiënten depressieve fasen en pijnepisoden kunnen alterneren (Da Fonseca 1963; Lesse 1983).

Al deze gegevens roepen de vraag op in hoeverre een depressieve problematiek aan de basis kan liggen van een chronische-pijnproblematiek, of anders uitgedrukt: in hoeverre chronische pijn een 'manifestatie' of een symptoom kan zijn van een onderliggende depressie. In het hiervolgende zullen we een poging doen om deze vraag vanuit de klinisch-psychiatrische en psychoanalytische literatuur diepgaand te onderzoeken.

Chronische pijn als hysterisch-depressieve somatisering – Rekening houdend met het problematische statuut van de term 'hysterie', zullen we op dit vlak een onderscheid maken tussen: hysterische persoonlijkheidstrekken, het Briquet-syndroom (somatisatiesyndroom) en de conversiesymptomatologie.

– Depressie en hysterisch klaaggedrag. Een aantal klinisch-psychiatrische auteurs gingen na in hoeverre de aanwezigheid van hysterische persoonlijkheids- en gedragskenmerken het klinisch beeld van een depressief syndroom mede kunnen bepalen. Lazare en Klerman (1968) troffen in een groep gehospitaliseerde depressieve vrouwen 43% aan met een uitgesproken hysterische persoonlijkheid; vergeleken met niet-hysterische depressieve patiënten hadden deze vrouwen minder intense stemmingsstoornissen, maar stelden zich veeleer passief-eisende en manipulatief op, met onder meer allerlei somatische klachten. Ook andere auteurs zoals Grinker e.a. (1961), Slavney en McHugh (1974) en Israel (1979) kwamen tot de vaststelling dat depressieve symptomatologie en 'hysterie' vrij frequent geassocieerd zijn en dat deze associatie blijkbaar resulteert in een minder intens depressief affect. Dit alles leidt tot de hypothese dat de aanwezigheid van lichamenlijk gekleurd 'hysterisch klaaggedrag' bij depressieve patiënten blijkbaar een soort 'bescherming' inhoudt tegen een meer ernstige depressie.

— Depressie en het Briquet-syndroom (DSM III: somatisatiesyndroom). Guze en medewerkers (1967) hebben door middel van meerdere klinisch-empirische onderzoeken geprobeerd om aan de 'chronische, polysymptomatische hysterie' een aparte nosologische status te verlenen (voor een overzicht, zie: Van Houdenhove 1982). Wat de relatie met depressie betreft, dient opgemerkt dat de lijst van diagnostische criteria van dit syndroom onder meer een ganse reeks depressieve klachten en symptomen omvat (zoals: gemakkelijk wenen, wanhoopsgevoelens, doodsgedachten, enz.). Het ligt dan ook voor de hand dat het klinisch tableau van het Briquet-syndroom frequent wordt gekenmerkt door een combinatie van pijnklachten en depressie. Purcell e.a. (1951) vonden inderdaad bij een 50-tal Briquet-patiënten, naast diverse pijnen en andere somatische verschijnselen, 58% met één of andere depressieve klacht. Anderzijds gingen Bibb & Guze (1972) na in hoeverre een depressie in het kader van het Briquet-syndroom verschilt van een 'primaire' depressie. Vergeleken met een groep primair depressieve patiënten rapporteerden de Briquet-patiënten weliswaar zeer gelijkaardige depressieve symptomen, maar toch werden ze door hun artsen als minder ernstig depressief beschouwd (wat onder meer tot uiting kwam in het feit dat ze minder frequent behandeld werden met elektroshock). Ook bij patiënten met Briquet-syndroom rijst dus het vermoeden dat ze hun depressieve gevoelens gedeeltelijk somatiseren (vooral onder de vorm van pijnklachten).

— Depressie en conversiesymptomatologie. Uitgaande van het feit dat het ontstaan aan conversiesymptomen meestal samenvalt met stresserende of psychotraumatische levensgebeurtenissen, lijkt het vrij waarschijnlijk dat dergelijke symptomen kunnen verwijzen naar een depressieve context. Freuds (1895b) vroegste conceptualisering van de hysterische conversie impliceert in feite reeds deze mogelijkheid. Meer bepaald komt hij naar aanleiding van de gevalsstudies van Emmy v. N. en Elisabeth v. R. tot de slotsom dat lichamelijke pijnklachten kunnen berusten op een 'conversie' van onderliggende 'pijnlijke affecten', die op hun beurt resulteren uit een onbewust conflict tussen incompatibele verlangens. Opvallend hierbij is dat Freud de termen 'Schmerz' en 'schmerzlich' geregeld gebruikt om zowel lichamelijke als affectieve pijn aan te duiden (later zal hij in zijn metapsychologische geschriften dit gesuggereerde 'parallelisme' meer diepgaand bestuderen, zie verder).

In de klinisch-psychiatrische literatuur na Freud werd de mogelijke samenhang van conversieve en depressieve verschijnselen verder onderzocht. Auteurs als Ziegler e.a. (1960), McKegney (1967), Barnert (1971), Stefansson e.a. (1976) en A. Roy (1982), kwamen in klinische studies tot de conclusie dat conversiesymptomen - en vooral pijn als conversiesymptoom - een defensieve functie kunnen hebben tegen meer manifeste depressieve gevoelens. Deze stelling werd bovendien in meerdere gevalsstudies (o.m. van Lazare & Klerman 1970 en Weller

& Weller 1983) overtuigend geïllustreerd. Tenslotte kunnen in deze context ook nog de merkwaardige hypnotische experimenten van Seitz (1953) worden vermeld: deze auteur slaagde er namelijk in om hysterische conversiesymptomen (waaronder diverse pijnen) onder hypnose 'weg te suggereren' en te vervangen door andere lichamelijke of psychische symptomen; wanneer echter geen nieuw symptoom werd gesuggereerd, geraakte de patiënt telkens in een zware depressieve toestand.

De relatie tussen 'psychische pijn' en 'lichamelijke pijn' – Bepaalde auteurs zijn van mening dat de term 'pijn' strikt moet worden voorbehouden voor onaangename ervaringen die met weefselbeschadiging worden geassocieerd; uitdrukkingen als 'psychische', 'mentale' of 'affectieve' pijn zouden dan ook alleen maar het statuut van 'metafoor' verdienen (zie bijv. Merskey 1978). Sommige psychoanalytisch geïnspireerde auteurs nochtans kennen aan het concept 'psychische pijn' een onmiskenbaar realiteitskarakter toe en zien het als een centraal gegeven in allerlei emotionele problemen of conflicten (zie bijv. Freud 1917; Ziegler e.a. 1960; McCranie 1973; Lesse 1977; Blumer en Heilbronn 1982).

Zelf willen we proberen om de relatie tussen psychische en lichamelijke pijn in een psychoanalytisch perspectief te belichten, vertrekkend van het structureel-dynamisch onderscheid dat Vergote (1976), in het spoor van Freud, maakt tussen drie bij uitstek psychisch-pijnlijke gevoelstoestanden, namelijk de depressieve neurose, de (pathologische) rouw, en de melancholische psychose.

– Pijn, depressie en gekrenkt narcisme. Volgens Vergote kan de depressieve neurose, structureel gezien, verklaard worden in termen van een pathologie van het Ik, in zijn narcistische dimensie van Ideaal-Ik. Centraal staat hierbij een pijnlijk gevoel van onmacht, waardeloosheid en totale mislukking ten opzichte van de (door imaginaire onnipotentiegevoelens gekleurde) verwachtingen en eisen van het Ideaal-Ik.

Joffe en Sandler (1967) situeren de depressie in een gelijkaardig structureel kader, maar leggen bovendien interessante parallellen met de 'psychogene' lichamelijke-pijnproblematiek. De auteurs gaan uit van de vooropstelling dat 'pijn' in de meest fundamentele betekenis van het woord, een gevoelskwaliteit is die refereert naar de discrepantie tussen wat men actueel beleeft, en wat men zich als 'ideale toestand' voorstelt. Situeert deze discrepantie zich op het vlak van het zelfbeeld, dan gaat het om psychische pijn; betreft de discrepantie het lichaamsbeeld, dan gaat het om lichamelijke pijn. 'Depressie' wordt door de auteurs gezien als een van de mogelijke biopsychologische responsen op een ondraaglijke situatie van psychische pijn, waarbij namelijk als ultieme aanpassingspoging alle psychische en lichamelijke functies worden 'gedempt', en men zich als het ware bij de psychische pijn neerlegt. Anderzijds kan 'psychogene' lichamelijke pijn geïnterpreteerd worden

als een specifieke verdedigingsstrategie waarbij de psychische pijn, voortvloeiend uit de discrepanties met betrekking tot het ideale zelfbeeld, wordt verschoven naar voorstellingen met betrekking tot lichamelijke pijn (dat wil zeggen voorstellingen die betrekking hebben op discrepanties in de lichamelijke sfeer). Een dergelijke verschuiving verschaft een substantiële winst, want niet alleen kan een dreigende depressie worden vermeden, maar vooral wordt het zelfwaardegevoel gedeeltelijk hersteld, en aldus het narcistisch ik-ideaal min of meer overeind gehouden. Met andere woorden door te focussen op een lichamelijke aandoening, kan de patiënt voor zichzelf blijven geloven dat hij eigenlijk goed zou kunnen functioneren op alle vlakken 'ware het niet van die pijn ...'.

De opvattingen van Joffe en Sandler kunnen in verband worden gezien met bepaalde bevindingen in klinisch-psychiatrische studies. Zo bijvoorbeeld stelde Gessel (1975) vast dat, wanneer patiënten met myofasciale spanningspijnen begonnen te relaxeren, ze zichzelf vaak beschreven als waardeloos, machteloos, lui enzovoort, alsof hun pijnlijk gespannen zijn een verdediging betekende tegen een depressief zelfbeeld. Oosterhuis (1982) vond dat bij vele chronische niet-organische rugpijnpatiënten een problematiek van depressieve machteloosheid centraal stond. Verder werd door meerdere clinici opgemerkt dat de lichaamsbeleving van chronische-pijnpatiënten premorbid gekenmerkt was door een uitgesproken narcisme; een mineur trauma of ziekte volstond om de 'trigger' te worden van een onoverkomelijke narcistische krenking met regressief ziektegedrag als gevolg (Blazer 1980). Ook de 'activiteit-passiviteits'problematiek van vele chronische-pijnpatiënten (d.w.z. premorbide hyperactiviteit die n.a.v. het ziek worden omslaat in een tegengestelde attitude van totale passiviteit) kan in deze dynamische context worden geïnterpreteerd (Van Houdenhove en Dequeker 1985). Aangezien in dergelijke gevallen leven met pijn in zekere zin draaglijker is dan leven zonder pijn, bestaat het risico dat een volledige symptomatische pijnbestrijding tot een zware depressie aanleiding geeft (Menges 1984).

– Pijn en (pathologische) rouw. Vergote stelt dat, in tegenstelling tot het massieve verlies van intentioneel-affectieve gerichtheid in de depressie, de rouw juist gekenmerkt is door een sterk toegenomen intentionaliteit, meer bepaald onder de vorm van een preoccupatie met het 'verloren object': dit komt onder meer tot uiting in een intens gevoel van verdriet, waarvan de 'pijnlijke' gevoelskwaliteit door weinigen zal betwist worden.

Anderzijds laat de klinische ervaring er geen twijfel over bestaan dat in de context van een rouwproces vaak ook lichamelijke-pijnklachten voorkomen. Zo bijvoorbeeld vermeldt Parkes (1972) in zijn klassieke studie over de rouw, het frequent optreden van pijnen in diverse lichaamsregioenen. Ook andere auteurs concluderen uit klinische onderzoeken (Halliday 1937; Drossman 1982) of uit gevalsstudies (Miller

1978; Van Houdenhove 1984) dat pijnklachten vaak ontstaan naar aanleiding van een onverwerkte rouw.

Op zoek naar een verklaring van dit ontegensprekelijk verband tussen de psychische rouwpijn en lichamelijke pijn, valt vooreerst op dat de etymologie op een gemeenschappelijke noemer wijst: de Franse termen 'douleur' en 'deuil' bijvoorbeeld zijn beide afkomstig van het Latijnse 'dolere', wat zowel 'smart voelen' als 'pijn lijden' betekent. Het is echter vooral in de psychoanalytische literatuur dat de relatie psychische/lichamelijke pijn in de context van rouw en affectief verlies werd uitgediept, te beginnen met Freud.

De relatie tussen psychische en lichamelijke pijn vormt eigenlijk het hoofdthema van Freuds levenslange worsteling met de pijnproblematiek. Los van zijn visie op pijn als conversie-hysterisch symptoom (cfr. supra) formuleert hij hieromtrent reeds in zijn vroegste neurofysiologische geschriften (zie bijv. 'Entwurf einer Psychologie', 1895a) enkele basisideeën die hij later, in het kader van zijn metapsychologische theorie verder zal uitwerken. Meer bepaald in 'Hemmung, Symptom und Angst' (1926) komt Freud, langs allerlei theoretische omwegen, uiteindelijk tot het besluit dat de analogie tussen lichamelijke en psychische pijn te situeren is in de massief toegenomen energiebezetting van de pijnlijke lichaamsplaats, respectievelijk van het 'verloren object': in beide gevallen, zo stelt Freud, leidt dit tot een toestand van 'psychische hulpeloosheid', waarbij een onlustgevoel optreedt dat het specifieke, niet nader te omschrijven karakter van 'pijn' draagt.

Enkele latere psychoanalytische auteurs hebben gepoogd om Freuds ideeën rond pijn verder door te denken, zonder er nochtans veel substantieels aan toe te voegen. Zo vestigt Weiss (1934) de aandacht op het verschijnsel van de 'gedroomde pijn', dat erop wijst dat in de droom verschuivingen kunnen optreden, in beide richtingen, tussen psychische en lichamelijke pijn. Anderzijds kent Szasz (1957) aan het fenomeen van de 'fantoempijn' een dubbele psychodynamische betekenis toe namelijk enerzijds als 'symbolisering' van het lichamenlijk verlies, en anderzijds als ontkenning van dit verlies (zolang het lidmaat pijn doet is het in zekere zin nog aanwezig). Tegen dergelijke 'omvormings'- of 'verschuivingshypothese' formuleren Ramzy en Wallerstein (1958) nochtans belangrijke epistemologische bezwaren: 'psychogene' pijn is volgens deze auteurs geen omvorming van lichamenlijke pijn, maar enkel een psychische pijn die wordt ervaren alsof het een lichamenlijke pijn betrof.

Tenslotte kan nog worden verwezen naar de belangrijke rol van het identificatieproces in de pathogenese van pijnklachten die optreden in een rouwcontext (zie bijv. de gevalsstudies van Lehrman 1956; Hanus 1978; Weddington 1979; alsook de merkwaardige herinterpretatie van Freuds 'Studien über Hysterie' door de Franse psychoanalyticus Schmoll 1982).

– Pijn en de melancholische schuldproblematiek. Vergote is van

mening dat de melancholische psychose, ondanks een ontegensprekelijke symptomatische verwantschap met de depressie, er zich structureel duidelijk van onderscheidt: niet het gekrenkte Ik-Ideaal staat hier centraal, maar een bijzondere pathologie van het Über-ich, dat als het ware in beslag genomen wordt door een fundamenteel schuldgevoel en een tendens tot autoagressie.

Wat de relatie van een dergelijke schuldproblematiek met lichamelijke pijn betreft, geeft de etymologie ook hier bepaalde aanduidingen: met name verwijst het woord pijn ('pain', 'Pein', 'peine',...) naar een inherent strafaspect (zowel het Griekse 'poinë' als het Latijnse 'poena' betekenen immers oorspronkelijk 'straf'). Psychoanalytisch georiënteerde pijnonderzoekers vonden inderdaad bij sommige patiënten met chronische pijn een massieve schuldproblematiek en een opvallende neiging tot zelfbestrafing. In dit verband wezen Schilder (1931) en Hart (1947) als eersten op het feit dat het Ik zich tegen de 'psychische pijn van schuldgevoelens' (uit welke bron ook afkomstig) kan verdedigen door ze te 'verplaatsen' naar een relatief beter te verdragen lichamelijke pijn (schuldgevoelens zijn zo bedreigend en onverdraaglijk omdat ze steeds geassocieerd zijn met liefdesverlies vanwege de ouderfiguren). Het is vooral hierop voortbouwend dat Engel (1959) zijn klassiek geworden concept van 'the pain-prone patient' ontwikkelde. In de opvatting van deze auteur zijn dergelijke persoonlijkheden 'bijzonder geneigd' tot het vertonen van pijnklachten, omdat pijn een essentiële rol speelt bij het in stand houden van hun psychisch evenwicht. Onverwerkte en meestal uit de kinderjaren afkomstige schuldgevoelens, autopunitieve tendensen en sadomasochistische driftconflicten staan hierbij centraal. Bovendien wordt dit hele psychodynamische complex in vele gevallen 'getriggerd' door een context van affectief verlies (net zoals dit het geval is in de melancholie).

Sommige klinisch-psychiatrische auteurs hebben geprobeerd om door middel van systematisch onderzoek deze psychodynamische schuld- en zelfbestraffingshypothese met betrekking tot de pijnproblematiek empirisch te toetsen. Giberti (1965), Elton e.a. (1978), en Stein e.a. (1983) vonden allen klinische en/of testpsychologische aanwijzingen voor een manifest verband tussen pijn en de aanwezigheid van schuldgevoelens of 'naar binnen gekeerde' agressie; minder evidentie werd nochtans gevonden voor de hypothese dat lichamelijke pijn schuldgevoelens kan verlichten (Von Knorring e.a. 1983). In deze context kan tenslotte nog worden gesteld dat de door Freud (1917) opgemerkte, onrechtstreeks vijandig-verwijtende houding van de melancholici tegenover hun omgeving ('Ihre Klagen sind Anklagen') zeker ook bij veel chronische-pijnpatiënten wordt teruggevonden!

Waarom echter een gelijkaardige psychodynamische constellatie bij de ene patiënt aanleiding geeft tot stoornissen op overwegend affectief vlak, terwijl de andere een chronische pijnlijder wordt, blijft uiteindelijk een raadsel. Mogelijk kunnen 'tegemoetkomende' of 'interfereren-

de' lichamelijke factoren de psychologische basisproblematiek in een somatische richting sturen; in de lijn van Engel (1959) kan men nochtans ook veronderstellen dat bij 'pain-prone'-patiënten, die in hun kinder- en jeugd jaren veel te maken hebben gehad met sadomasochistisch gekleurde ervaringen (met name: veel lichamenlijk geweld aan den lijve hebben meegemaakt), haat- en schuldgevoelens intrinsiek 'verknoot' zijn met de ervaring van lichamenlijke pijn. Systematisch onderzoek naar de aanwezigheid van lichamenlijk of moreel misbruik in de voorgeschiedenis van chronische-pijnpatiënten (Merskey en Boyd 1978; Violon 1980) schijnt deze laatste hypothese te ondersteunen.

Chronische pijn als gemaskeerde depressie – In het kader van onze studie van de relatie depressie → chronische pijn, dienen we tenslotte te verwijzen naar het klinisch concept van de 'gemaskeerde depressie'. In tegenstelling tot de twee vorige, psychodynamisch georiënteerde modellen ('hysterisch-depressieve somatisering' en de relatie: 'psychische pijn/lichamelijke pijn'), waar de klemtoon vooral werd gelegd op de rol van neurotische verdedigingsstrategieën tegen pijnlijke affecten en conflicten, gaat het hier in eerste instantie om een problematiek van 'klachtenverwoording'. Kielholz (1973) definieert de gemaskeerde depressie als 'een depressieve ziekte waarin de lichamenlijke klachten op de voorgrond staan, respectievelijk de psychische klachten op de achtergrond'. Op basis van epidemiologisch onderzoek neemt deze auteur (Kielholz 1974) aan dat ongeveer de helft van de depressieve patiënten die medische hulp zoeken, hun depressie in een dergelijke vorm presenteren. De laatste jaren verscheen er over dit thema een omvangrijke literatuur. Kritische overzichten werden reeds in dit tijdschrift gepubliceerd (Cohen Stuart 1979, en Matthys 1979); interessante beschouwingen vindt men ook bij Besancon e.a. (1983). Hoewel sommigen de term als ambigu en verwarrend beschouwen (zie bijv. Merskey 1982; Tatossian 1983), blijkt hij toch steeds meer veld te winnen in de concrete diagnostische praktijk.

Over één punt zijn de meeste auteurs het toch wel eens: namelijk dat bij een lichamenlijke 'maskering' van een depressie, diverse vormen van pijnklachten een preferentiële rol spelen (zie bijv. Lopez-Ibor 1973; en meer recent Lesse 1983, en Magni en De Bertolini 1983). In het hiervolgende zullen we vooral proberen de mogelijke mechanismen te verhelderen, waarop een dergelijke 'maskering door pijn' kan berusten.

– De rol van familiale leerprocessen en socioculturele factoren. Katon e.a. (1982) gaan ervan uit dat een depressie als 'gemaskeerd' voorkomt wanneer de patiënt de lichamenlijke aspecten ervan selectief percipieert en benoemt, terwijl hij de affectieve en cognitieve componenten ontkent of minimaliseert. De mechanismen die hierbij een rol spelen, situeren de auteurs in een leertheoretisch, familiaal en sociocultureel perspectief.

Vooreerst kan het onvermogen van deze patiënten om de gevoelsas-

pecten van hun depressie te herkennen en te verwoorden, zijn oorsprong vinden in de vroegkinderlijke gezinssituatie: wanneer in een gezin alleen aandacht wordt gegeven aan de uitdrukking van fysieke onlustgevoelens, en emotionele expressie erg negatief wordt gewaardeerd, zal het kind sterk bekrachtigd worden in somatisch klaaggedrag; later worden dit mensen die naar aanleiding van diverse gevoelsproblemen spontaan grijpen naar lichamelijke klachten als middel om zorg en aandacht te krijgen. Vervolgens is het zo dat deze infantiele patronen zich in veel gevallen ook herhalen in de arts-patiëntrelatie: de patiënt merkt immers maar al te gauw dat het klagen over pijn vaak meer *au sérieux* wordt genomen dan het praten over depressief zijn. In die zin kan men zeggen dat niet alleen sommige patiënten, maar ook hun dokters 'somatiseren'! Tenslotte wordt het vertonen van somatisch klaaggedrag in vele culturen differentieel aangemoedigd ten opzichte van het meer rechtstreeks beleven en uiten van depressieve gedachten en gevoelens: op een manifeste depressie weegt vaak een veel meer negatieve sociale sanctionering (in de zin van zwakte, gezichtsverlies, zelfs morele schuld) dan op het vertonen van een lichamelijk-klachtenpatroon. De auteurs verwijzen in dit verband onder meer naar studies over Afrikaanse culturen, waar men niet eens woorden heeft voor de psychische depressieaspecten; anderzijds leggen ze er de nadruk op dat ook ons moderne westerse gezondheidssysteem zijn steentje tot de somatisering bijdraagt, door het feit dat ziektevergoeding en invaliditeit in eerste instantie worden gekoppeld aan somatisch ziek zijn.

– *Depressie, pijn en alexithymie.* De verwoordingsproblematiek die de gemaskeerde depressie kenmerkt, wordt door sommige auteurs in verband gebracht met het 'alexithymie'-concept. Dit concept (letterlijk: geen woorden hebben voor gevoelens) werd door Sifneos in 1972 gesmeed, en speelt sindsdien een belangrijke (zij het controversiële) rol in het moderne psychosomatische denken. In grote lijnen stemt het overeen met wat de Parijse Psychosomatische Groep rond Marty en Fain reeds in 1963 aanduiden met '*la pensée opératoire*': dat wil zeggen een stijl van denken en verwoorden die verstoken is van gevoel en verbeelding, en helemaal afgestemd is op het concrete, nuttige handelen. Alexithymie-karakteristieken werden beschreven bij diverse populaties van somatiserende patiënten (Lesser e.a. 1979) en ook meer specifiek bij chronische-pijnpatiënten (Mendelson 1982; Catchlove e.a. 1985). Of de oorzaken van de alexithymie moeten gezocht worden in genetische, neurofysiologische, ontwikkelingspsychologische of psychodynamische factoren, dan wel of het alleen maar gaat om een sociocultureel artefact (verbonden met de lagere bevolkingsklassen), blijft vooralsnog onduidelijk.

Zonder expliciet de term te gebruiken, schijnen McCranie (1973) en Groen (1979) toch de alexithymie voor ogen te hebben, wanneer zij stellen dat patiënten met chronische pijn hun gevoelens van frustratie,

teleurstelling en depressie niet nader kunnen differentiëren, maar ze alleen verbaal kunnen uitdrukken als primitieve gewaarwordingen van pijn. Benedetti (1980) van zijn kant vindt, vanuit zijn jarenlange ervaring met psychoanalytisch georiënteerde therapieën bij chronische-pijnpatiënten, dat het alexithymie-concept in verband dient te worden gezien met zeer vroege ontwikkelingsstoornissen: de auteur is er echter van overtuigd dat het mogelijk is, doorheen een jarenlang psychotherapeutisch proces, dergelijke 'preverbale' stoornissen geleidelijk aan bespreekbaar te maken en als het ware te 'neurotiseren'. Blumer en Heilbronn (1982) echter beschouwen de alexithymie als een onveranderbare persoonlijkheidskarakteristiek die typerend is voor lijders aan de 'pain-prone disorder': bij dergelijke patiënten wordt de psychische onlust, verbonden aan een basale, onderliggende depressie niet 'gementaliseerd', maar blijft als het ware hangen in een diffuse psychosomatische sfeer. Zich baserend op meerdere honderden gevalstudies doen deze laatste auteurs ook een poging om het klinisch, psychopathologisch, psychodynamisch en biografisch-familiaal profiel op te stellen van de 'pain-prone disorder'-patiënt: Vanuit klinisch standpunt gaat het om iemand die hypochondrisch gepreoccupeerd is met zijn pijn, en meestal een uitgesproken wens heeft tot chirurgische behandeling. Vanuit psychopathologisch standpunt betreft het een persoonlijkheid die als 'pseudonormaal' overkomt, psychische conflicten massief ontkent, de eigen persoon en de familiale verhoudingen idealiseert, en premorbied blijk gaf van een hyperactieve levensstijl; actueel heeft deze persoon echter depressieve kernsymptomen zoals anergie, anhedonie en insomnie (in de regel toegeschreven aan de pijn), terwijl een manifeste depressieve stemming eerder wisselend voorkomt. Vanuit psychodynamisch standpunt stelt men sterk verdrongen en schuldbeladen agressieve tendensen vast, niet-geïntegreerde passief-afhankelijke behoeften, en een masochistische persoonlijkheidsstructuur met pijn als centrale regulator van de 'psychische economie'. Vanuit biografisch-familiaal standpunt tenslotte vindt men in vele gevallen een persoonlijke en/of familiale geschiedenis van depressie of alcoholisme, vaak ook een geschiedenis van fysiek geweld door ouders of partner, en ook een identificatie met een pijnpatiënt of een invalide in de familie. Wat de behandeling van de 'pain-prone disorder' betreft, leggen de auteurs de grootst mogelijke nadruk op de therapeutische waarde van antidepressiva (zie verder deel II van dit artikel).

Blumer en medewerkers hebben zich grote moeite getroost om harde argumenten te verzamelen voor hun opvatting dat de 'pain-prone disorder' een specifieke psychobiologische entiteit zou zijn, mogelijk gelijk te stellen met een 'depressieve spectrumziekte' (Winokur 1972). Dit heeft echter niet belet dat hun concept op zware kritiek stuitte (zie bijv. Pilowski 1982, Merskey 1982; Williams en Spitzer 1982; Rosenbaum 1982; Turk en Salovey 1984; Magni 1984). Aan dit gamma van kritische stemmen willen we zelf nog toevoegen dat 'the pain-prone

disorder' als theoretisch-klinisch concept ongetwijfeld een belangrijke heuristische waarde bezit; het blijft echter een punt van discussie of men de chronische-pijnproblematiek, met al zijn complexe schakeringen en dimensies, tot een dergelijk eenzijdig prototype kan reduceren.

Depressie en chronische pijn: een gemeenschappelijke biologische basis?

De laatste jaren komen er steeds meer aanwijzingen dat het verband tussen depressie en chronische pijn biologisch gefundeerd zou kunnen zijn, in die zin dat beide toestanden gemedieerd zouden worden door dezelfde neurotransmittersystemen. Op basis van dierexperimenteel onderzoek en vooral door de vaststelling van de therapeutische effecten van antidepressiva bij chronische pijn, is het zeer waarschijnlijk dat het monoaminesysteem en het endorfinesysteem (al dan niet in combinatie) hierbij de voornaamste rol spelen.

De monoaminehypothese met betrekking tot pijn en depressie – Reeds in 1972 kon Akil bij dieren aantonen dat het serotonine (5-OH-tryptamine) faciliterend inwerkte op een experimenteel geïnduceerde analgesie. Zich onder meer hierop baserend suggereren Sternbach e.a. (1976) dat chronische pijn zou kunnen samenhangen met een serotoninedepletie, en dat tricyclische antidepressiva, door deze depletie op te heffen, analgetisch kunnen werken. Uitgaande van de frequent voorkomende hoofdpijnen bij depressieve patiënten, formuleren Garvey e.a. (1983) zelfs als hypothese dat stoornissen in de serotoninehuishouding het moleculair substraat zouden vormen van 'somatiseringsgedrag' in het algemeen. Men kan nochtans stellen dat de precieze rol die serotonine in de pijnproblematiek speelt, zeker nog niet voldoende wetenschappelijk is doorgelicht. Een van de mogelijke verklaringen voor de pijnbeïnvloedende eigenschappen van de stof, zou erin bestaan dat de dalende banen van de dorsale hoorn, die een inhibitorisch effect hebben op binnenkomende nociceptieve stimuli, een serotonerge neurotransmissie hebben (zie o.m. Basbaum en Fields 1980).

De rol van de catecholaminen (noradrenaline, dopamine) in de pijnmodulatie is minder duidelijk. Ward e.a. (1983) vonden dat een verlaagd urinair MHPG (metabooliet van noradrenaline) correleerde met een meer uitgesproken pijn. Takagi (1980) kon nochtans aantonen dat ook het noradrenaline als neurotransmitter een rol speelt in bepaalde (vermoedelijk acute) pijninhibitorische banen in het ruggemerg. Hierbij moet echter in aanmerking worden genomen dat er tussen de verschillende monoaminesystemen onderlinge interacties plaatsgrijpen, zodat een te scherp functioneel onderscheid op dit vlak wellicht niet helemaal verantwoord is.

De endorfine hypothese met betrekking tot pijn en depressie – Meerdere auteurs formuleren veronderstellingen met betrekking tot de rol van het endogene opiaatsysteem bij zowel depressie als chronische pijn. Zo bijvoorbeeld werd ontdekt dat het β -enkefaline, toegediend aan ratten, niet alleen pijnstillend werkte, maar ook aandrift-reducerend ('euforiserend') (Cannon e.a. 1978). Almay e.a. (1978) vonden bij chronische-pijnpatiënten zonder perifere letsels, hoge endorfineconcentraties; dezelfde vaststellingen werden gedaan bij depressieve patiënten (Terenius 1977). Duidelijk chronisch-organische-pijnpatiënten daarentegen blijken lage endorfineconcentraties te hebben (Sjölund e.a. 1977). Recent vonden Cohen e.a. (1984) dat de toediening van Naloxone aan depressieve patiënten een verslechtering van de depressie teweegbracht, wat de hypothese oproept dat een depressie kan samenhangen met stoornissen in de opiaatreceptoren.

In dit tijdschrift stelde Van Egmond (1981) als originele hypothese dat diverse vormen van neurotische pathologie en onder meer ook depressie en 'psychogene' pijn, een gemeenschappelijke pathofysiologie zouden hebben onder de vorm van een continue verhoging van de endorfinespiegels; in tegenstelling tot de chronisch-organische-pijnpatiënten, bij wie een adequaat terugkoppelingsmechanisme tijdig zorgt voor een produktieverlaging van de endorfinen, zou deze feedback bij chronische-psychogene-pijnpatiënten (en bij neurotische stoornissen in het algemeen) niet optreden, wat dan uiteindelijk een verslaving aan de eigen opiaten mee zou brengen. Concreet zouden dergelijke patiënten als het ware 'leed en pijn' nodig hebben, en eventueel zelfs gaan opzoeken, om hun endorfinebehoefte op peil te kunnen houden. Interessante parallellen kunnen hier worden getrokken met de hoger beschreven masochistische persoonlijkheidstrekken en tendens tot zelfbestrafing die men bij 'pain-prone'-patiënten (cfr. Engel 1959, en Blumer en Heilbronn 1982) aantreft.

Integratie van de monoamine- en de endorfinehypothese – Een aantal onderzoekers vestigen de aandacht op de interactie tussen de monoamine- en endorfinesystemen. Lee en Spencer (1977) suggereren dat de endorfinen via de monoaminen antidepressief werkzaam zijn, terwijl omgekeerd de monoaminen via een potentiëring van het endogene opiaatsysteem analgetisch werken (volgens recente bevindingen (Hendler 1984) zou serotonine mogelijk de enkefalinen beschermen tegen degradatie). Johansson e.a. (1980) vonden dat zowel de serotonine- als de endorfinespiegels door een antidepressieve behandeling werden beïnvloed. In dezelfde lijn stelden Hameroff e.a. (1982) na 6 weken behandeling van depressieve-pijnpatiënten met doxepine, een verhoogde 'enkephaline-like'-activiteit vast die parallel liep met de verbetering van pijn en depressie. Meerdere auteurs rapporteerden ook dat een kunstmatig verwekte serotoninedepletie, een opiaatanalgesie kan teniet doen (zie Cannon e.a. 1978): kortom, al deze gegevens wijzen

erop dat serotonine naar alle waarschijnlijkheid essentieel betrokken is in het endogene opiaatsysteem.

Ward e.a. (1982) tenslotte ontwikkelden een speculatief neurochemisch model voor chronische pijn en depressie, waarin ze zowel de rol van de monoaminen als die van de endorfinen proberen te integreren. De auteurs gaan ervan uit dat chronische pijn gemedieerd wordt via de multisynaptische paleospinothalamische ruggemergbaan. Ter hoogte van deze baan zou serotonine inhiberend, en noradrenaline faciliterend werken op de pijntransmissie. Bij depressieve patiënten met chronische 'niet te objectiveren' pijn, zouden nu twee fenomenen optreden: enerzijds wordt de balans serotonine/noradrenaline verstoord (serotonine $\uparrow$, noradrenaline $\downarrow$), en anderzijds krijgt men hoge endorfinespiegels: deze laatste kunnen echter pas hun pijnstillende werking efficiënt uitoefenen wanneer door middel van (serotonerge) antidepressiva het evenwicht in de biogene aminen opnieuw is hersteld. Hoewel deze hypothese nog heel wat vragen onbeantwoord laat, voegt ze een aantal actuele bevindingen in verband met de neurochemie van depressie en pijn in een consistent verband samen.

De rol van neuro-endocriene factoren in pijn en depressie – Reeds lang is bekend dat ook de hypofyse en de hypothalamus betrokken zijn in de pijnmodulatie. Zo stelden Shenkin (1964) en Johansson (1982) een verhoogde cortisolproductie en verminderde diurne variaties vast bij organische-pijnpatiënten, maar niet bij 'psychogene'-pijnpatiënten. De laatste auteur wijst in dit verband ook nog op de omgekeerde relatie tussen cortisol en de spiegels van de endogene opiaten. Sinds het in zwang geraken van de DST als biologische marker van depressie, begonnen een aantal auteurs de relatie pijn/depressie ook door middel van deze test te bestuderen. Blumer e.a. (1982) voerden de DST uit bij 20 'pain-prone disorder'-patiënten en vonden dat ongeveer de helft 'non-suppressors' waren (deze patiënten vertoonden bovendien ook een verkorte REM-latentietijd); vooral echter bleek dat een positief antwoord op antidepressiva, zowel qua pijn- als depressieverbetering, door de resultaten van deze biologische markers kon worden voorspeld, wat uiteraard een sterk argument is voor een biologische verwantschap tussen chronische pijn en depressie. Nochtans konden France e.a. (1984) die eveneens bij chronische-pijnpatiënten met verschillende types van depressie de DST toepasten, de conclusies van de vorige auteurs niet bevestigen. Tenslotte kan de spitsvondige, maar ongeverifieerde hypothese van Levine (1971) in deze context nog worden vermeld: deze auteur suggereert dat de frequent voorkomende klachten van rugpijn bij depressieve patiënten samenhangen met het feit dat bij depressie de adrenocorticale secretie toeneemt, hetgeen onder meer resulteert in een verhoogd intracellulair Na^+ : dit laatste fenomeen veroorzaakt vochtretentie, waardoor de tussenwervelschijven opzwellen met eventueel protrusie en ... rugpijn.

De relatie tussen chronische pijn en depressie: paradigma voor een 'unifiërende' chronische-pijntheorie?

Terugblikkend op al het voorgaande, kunnen we concluderen dat, ondanks bepaalde meningsverschillen omtrent prevalentie en diagnostiek, de relatie tussen chronische pijn en depressie een onbetwistbaar substantieel karakter heeft; de aard en de 'richting' van deze relatie blijven echter belangrijke punten van discussie.

Voor de stelling: 'chronische pijn → depressie' zijn ongetwijfeld een groot aantal argumenten te vinden, niet alleen vanuit de directe klinische praktijk en vanuit leertheoretische beschouwingen, maar ook nog vanuit systematisch klinisch-empirisch onderzoek, waaruit onder meer bleek dat depressieve verschijnselen toenemen naarmate de pijn intenser is (Timmermans en Sternbach 1976) en langer duurt (Garron en Leavitt 1983), en anderzijds afnemen parallel met het verminderen van de pijn (Sternbach en Timmermans 1975).

Nochtans is ook de stelling: 'depressie → chronische pijn', hoewel veel meer controversieel, zeer goed verdedigbaar. Diverse auteurs wijzen er immers op dat een depressie 'gesomatiseerd' kan worden in het kader van de histerie, gezien als persoonlijkheidsproblematiek, somatisatiesyndroom en conversiesymptomatologie. Verder is er het indrukwekkend geheel van de psychoanalytische ervaring waaruit onomstotelijk naar voren komt dat mensen een lichamelijke pijn vaak 'verkiezen' boven een veel meer 'pijnlijke' psychische pijn, verbonden aan frustraties en krenkingen, slecht verwerkte rouwbelevingen, en schuld- en zelfbestraffingstendenzen. Vanuit een meer klinisch georiënteerd standpunt is er vervolgens het concept van de gemaskeerde depressie, waarbij wordt aangenomen dat depressieve patiënten vaak lichamelijke-pijnklachten verwoorden die de andere (affectieve, cognitieve) aspecten van het depressief beeld op de achtergrond dringen. In ditzelfde kader kan, althans volgens bepaalde auteurs, chronische pijn worden beschouwd als een specifieke somatische variant van een basale depressieve ziekte ('pain-prone disorder'). Een belangrijke argumentatie voor de stelling 'depressie → chronische pijn' komt tenslotte uit de biologische hoek: recent onderzoek wijst immers met grote waarschijnlijkheid op een gemeenschappelijke neurochemische mediatie en modulatie van beide verschijnselen, en bovendien is er het evidente, zij het nog steeds niet volkomen begrepen therapeutisch effect van de antidepressiva bij chronische pijn (zie deel II van dit artikel).

Bij dit alles dient opgemerkt dat sommige clinici bezwaren uiten tegen een te strikt oorzaak/gevolgdenken met betrekking tot de relatie chronische pijn/depressie. Bovier (1984) bijvoorbeeld vindt dat men zowel vanuit conceptueel als vanuit therapeutisch standpunt de 'lijdende mens in zijn geheel' moet zien, in plaats van lichamelijke- en psychische-pijnaspecten te isoleren. Meer concreet spreken Lindsay

en Wyckoff (1981) over het 'depressie-pijnsyndroom' als een eenheid, liever dan het ene aspect te beschouwen als een symptoom van het andere. De auteurs formuleren ook nog de hypothese van een 'reverbererend circuit' tussen depressie en pijn, hypothese die door andere auteurs, zoals Kocher (1982) de vicieuze cirkel pijn → angst → depressie → pijn wordt genoemd.

Men kan echter nog verder gaan. Immers: de groeiende evidentie van een anatomische en functionele overlapping op het vlak van het neurochemisch substraat van depressie en pijn, doet de vraag rijzen of de relatie tussen deze beide gegevens niet het paradigma zou kunnen vormen voor een unifiërende chronische-pijntheorie. Zoals reeds gezegd werd een poging in deze richting ondernomen door Van Egmond (1981); in een enigszins ander kader, spreken Ward e.a. (1984) van een biopsychologisch 'chronic distress/learned helplessness'-model, dat leertheoretische en neurochemische parameters van angst, depressie en chronische pijn met elkaar probeert te verbinden. De meest coherente theorie echter werd recent geformuleerd door Swanson (1984). Deze auteur beschouwt namelijk chronische (benigne) pijn als een centrale neuropsychologische toestand, die in dezelfde categorie valt als depressie (en angst). Een dergelijke pijntoestand treedt op wanneer de homeostatische mechanismen die het 'lichamelijk comfort' moeten waarborgen, door bepaalde 'informatieprocessen' worden verstoord – net zoals dit ook het geval is bij depressie en angst, waar een verstoring optreedt van de (biochemisch gelijkaardige) mechanismen die moeten zorgen voor het 'emotioneel welbehagen' respectievelijk het gevoel van 'veiligheid'.

Zou men niet kunnen stellen dat in Swansons theorie de biologische mogelijkheidsvoorwaarde vervat zit voor het optreden van 'verschuivingen' tussen psychische en lichamelijke pijn, zoals door psychoanalytici als Joffe en Sandler (1967), en klinici als Blumer en Heilbronn (1982) wordt gepostuleerd? En werpt deze theorie tenslotte niet een merkwaardig licht op het 'linguïstisch parallelisme' i.v.m. de term 'pijn', dat Freud in 1926 reeds zo intrigerend vond? Inderdaad: *'Und doch kann es nicht sinnlos sein...'*.

Literatuur

- Akil, H. (1972), *Monoaminergic Mechanisms Underlying Stimulation-Produced Analgesia*. Doc. Diss., Univ. Calif. LA.
- Almay, G.L., F. Johansson, L. von Knorring e.a. (1978), Endorphins in chronic pain; I: differences in CSF endorphin levels between organic and psychogenic pain syndromes. *Pain*, 5, 153-162.
- Barnert, C. (1971), Conversion reactions and psychophysiologic disorders: a comparative study. *Psychiat. Med.* 2, 205-220.
- Basbaum, A.I., & H.L. Fields (1980), Pain control: a new role for the medullary reticular formation. In: J.A. Hobson & M.A.B. Brazier (eds.), *The Reticular Formation Revisited*. Raven Press, NY.

- Benedetti, G. (1980), Beitrag zum Problem der Alexithymie. *Nervenarzt*, 51, 534-541.
- Besancon, G., C. Canevet & J.J. Venisse (1983), Dépression masquée. In: *La Maladie Dépressive*, Ciba, Parijs, 169-189.
- Bibb, R.C., & S.B. Guze (1972), Hysteria (Briquet's syndrome) in a psychiatric hospital: The significance of secondary depression. *Am. J. Psychiatry*, 129, 2, 224-228.
- Blazer, D.G. (1980), Narcissism and the development of chronic pain. *Int. J. Psychiatry in Medicine*, 10, 1, 69-77.
- Blumer, D., & M. Heilbronn (1982), Chronic pain as a variant of depressive disease, the pain-prone disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 381-406.
- Blumer, D., F. Zorick, M. Heilbronn e.a. (1982), Biological markers for depression in chronic pain. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 425-428.
- Bovier, Ph. (1984), Douleur chronique et psychiatrie. *Med. et Hyg.*, 42, 3373-3377.
- Bradley, J.J. (1963), Severe localised pain associated with the depressive syndrome. *Br. J. Psychiatry*, 109, 741-745.
- Cannon, J.T., J.C. Liebeskind & H. Frenk (1978), Neurological and neurochemical mechanisms of pain inhibition. In: R.A. Sternbach, *The Psychology of Pain*, Raven Press, NY.
- Catchlove, R.F.H., e.a. (1985), Incidence and implications of alexithymia in chronic pain patients. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 173, 4, 246-248.
- Chapman, C.R., A.E. Sola & J.J. Bonica (1979), Illness behavior and depression compared in pain center and private practice patients. *Pain*, 6, 1-7.
- Cohen, M.R., R.M. Cohen, D. Pickar e.a. (1984), High dose naloxone in depression. *Biological Psychiatry*, 19, 6, 825-830.
- Cohen Stuart, M.H. (1979), Fysieke maskering van depressie, *T. v. Psychiatrie*, 21, 6, 333-351.
- Covino, N.A., J.F. Dirks & R.A. Kinsman (1982), Patterns of depression in chronic illness. *Psychother. Psychosom.*, 37, 144-153.
- Da Fonseca, A.F. (1963), Affective equivalents. *Br. J. Psychiatry*, 199, 464.
- Drossman, D. (1982), Patients with psychogenic abdominal pain: six years' observation in the medical setting. *Am. J. Psychiatry*, 139, 12, 1549-1557.
- Elton, D., G.V. Stanley & G.D. Burrows (1978), Self-esteem and chronic pain, *J. Psychosom. Res.*, 22, 25-30.
- Engel, G.L. (1959), 'Psychogenic' pain and the pain-prone patient. *Am. J. Med.*, 26, 899-918.
- Feinmann, C. (1983), Psychogenic facial pain: presentation and treatment. *J. Psychosom. Res.*, 27, 5, 403-410.
- France, D., K.R.R. Krishnan, J.L. Houpt e.a. (1984), Differentiation of depression from chronic pain with the dexamethasone suppression test and DSM III. *Am. J. Psychiatry*, 141, 12, 1577-1579.
- Freeman, C., D. Calsyn & J. Louks (1976), The use of MMPI with low-back pain patients, *J. Clin. Psychol.*, 32, 294-298.
- Freud, S. (1895a), Entwurf einer Psychologie. In: *Aus den Anfängen der Psychoanalyse*, Imago, Londen, 371-466.
- Freud, S., & J. Breuer (1895b), *Studien über Hysterie*, G.W. I, 99-312.
- Freud, S. (1914), *Zur Einführung des Narzissmus*, G.W. X, 137-170.
- Freud, S. (1917), *Trauer und Melancholie*, G.W. X, 427-446.
- Freud, S. (1926), *Inhibition, Symptom und Angst*, G.W. XIV, 113-205.
- Garron, D.C., & F. Leavitt (1983), Chronic low-back pain and depression, *J. Clin.*

- Psychol.*, 39, 4, 486-493.
- Garvey, M.S., C.B. Schaffer & V.B. Tuason (1983), Relationship of headaches to depression. *Br. J. Psychiatry*, 143, 544-547.
- Gerschman, J.A., G.D. Burrows & P.C. Reade (1978), Chronic oro-facial pain. In: *Pain Abstracts*, 1, IASP, Seattle.
- Gessel, A.H. (1975), EMG-biofeedback and tricyclic antidepressants in myofascial pain-dysfunction syndrome: psychological predictors of outcome. *JADA*, 91, 1048-1052.
- Giberti, F. (1965), Hypochondrie et dépression endogène, *Evolution Psychiatr.*, 30, 97-110.
- Grinker, R.R., J. Miller, M. Sabshin e.a. (1961), *The Phenomena of Depression*, Harper & Row, NY.
- Groen, J.J. (1979), Het syndroom van de onbehandelbare pijn. *Ned. T. Geneesk.*, 123, 10, 374-379.
- Guze, S. (1967), The diagnosis of hysteria: What are we trying to do? *Am. J. Psychiatry*, 124, 4, 491-498.
- Halliday, J.L. (1937), Psychological factors in rheumatism. *Br. Med. J.*, jan. 30, 213-217.
- Hameroff, S.R., R.C. Cork, K. Scherer e.a. (1982), Doxepin effects on chronic pain, depression and plasma opioids. *J. Clin. Psychiatry*, 43, 8, 22-27.
- Hanus, M. (1979), Hystérie de deuil. *Ann. Med. Psychol.*, 137, 3-4, 297-300.
- Hart, H. (1947), Displacement guilt and pain. *Psychoan. Rev.*, 34, 3, 259-273.
- Hendler, N. (1984), Depression caused by chronic pain. *J. Clin. Psychiatry*, 45, 30-36.
- Israel, L. (1979), *L'Hystérique, le sexe et le médecin*, Masson, Parijs.
- Joffe, W.G., & J. Sandler (1967), On the concept of pain, with special reference to depression and psychogenic pain. *J. Psychosom. Res.*, 11, 69-75.
- Johansson, F., L. von Knorring, G. Sedvall e.a. (1980), Changes in endorphins and 5-HIAA in CSF as a result of treatment with a serotonin reuptake inhibitor (Zimelidine) in chronic pain patients. *Psychiatric Research*, 2, 167-172.
- Johansson, F. (1982), Differences in serum cortisol concentrations in organic and psychogenic chronic pain syndromes. *J. Psychosom. Res.*, 26, 3, 351-358.
- Katon, W., A. Kleinman & G. Rosen (1982), Depression and somatisation: a review. *Am. J. Medicine*, 72, 127-135.
- Kielholz, P. (ed.) (1973), *La Dépreon masquée*, H. Huber, Bern-Stuttgart-Wenen.
- Kielholz, P. (ed.) (1974), *Depression in Every Day Practice*, H. Huber, Bern-Stuttgart-Wenen.
- Kocher, R. (1982), Psychopharmaka bei chronischen Schmerzen. *Schweiz. Rundschau Med. (Praxis)*, 71, 45, 1790-1794.
- Kramlinger, K.G., D.W. Swanson & T. Maruta (1983), Are patients with chronic pain depressed? *Am. J. Psychiatry*, 140, 6, 747-749.
- Large, R.G. (1980), The psychiatrist and the chronic pain patient: 172 anecdotes. *Pain*, 9, 253-263.
- Lascelles, R.G. (1966), Atypical facial pain and depression. *Br. J. Psychiatry*, 112, 651-659.
- Lazare, A. & G.L. Klerman (1968), Hysteria and depression: The frequency and significance of hysterical personality features in hospitalized depressed women. *Am. J. Psychiatry*, 124, 11, 48-56.
- Lazare, A., & G.L. Klerman (1970), Camptocormia in a female: a five-year study. *Br. J. Med. Psychol.*, 43, 265-270.

- Lee, R., & P.S.J. Spencer (1977), Antidepressants and pain: a review of the pharmacological data supporting the use of certain tricyclics in chronic pain. *J. Int. Med. Res.*, 5, 1, 146-156.
- Lehrman, R. (1956), Reactions to untimely death, *Psychiat. Quart.*, 30.
- Lesse, S. (1977), Psychotherapy in combination with antidepressant drugs in patients with severe masked depression. *Am. J. Psychother.*, 31, 185-203.
- Lesse, S. (1983), The masked depression syndrome; results of a seventeen-year clinical study. *Am. J. Psychother.*, 37, 4, 456-475.
- Lesser, M., C.V. Ford & C.T.H. Friedman (1979), Alexithymia in somatising patients. *Gen. Hosp. Psychiatry*, 1, 256-261.
- Levine, M.E. (1971), Depression, back-pain and disc protrusion. *Dis. Nerv. Syst.*, 32, 41.
- Lewinsohn, Ph., & S.M. Libet (1972), Pleasant events, activity schedules and depression. *J. Abnorm. Psychol.*, 79, 291-295.
- Lindsay, P.G., & M. Wyckoff (1981), The depression-pain syndrome and its response to antidepressants. *Psychosomatics*, 22, 7, 571-577.
- Lopez-Ibor, J.J. (1973), Equivalents dépressifs. In: Kielholz (ed.), *La Dépression masquée*, H. Huber, Bern-Stuttgart-Wenen.
- Magni, G., & C. de Bertolini (1983), Chronic pain as a depressive equivalent. *Postgrad. Med.*, 73, 3, 79-85.
- Magni, G. (1984), Chronic low-back pain and depression: an epidemiological survey. *Acta Psychiatr. Scand.*, 70, 614-617.
- Marbach, J.J., P. Lund (1981), Depression, anhedonia and anxiety in temporomandibular joint and other facial pain syndromes. *Pain*, 11, 73-84.
- Maruta, T., D.W. Swanson & W.R. Swenson (1976a), Pain as a psychiatric symptom: comparison between low-back pain and depression. *Psychosomatics*, 17, 123-127.
- Maruta, T., D.W. Swanson & W.R. Swenson (1976b), Low-back patients in a psychiatric population. *Mayo Clin. Proc.*, 51, 57-61.
- Marty, P., & M. de M'Uzan. La pensée opératoire. *Revue franç. Psychoanal.*, 27, 1345.
- Matthys, R. (1979), Bedenkingen bij de diagnose 'gemaaskeerde depressie' en 'depressie equivalenten'. *T. v. Psychiatrie*, 21, 3, 172-177.
- McCranie, E.J. (1973), Conversion pain. *Psychiatry*, 47, 2, 246-257.
- McCreary, J. Turner & E. Dawson (1977), Differences between functional versus organic low-back patients. *Pain*, 4, 73-78.
- McKegney, F.P. (1967), The incidence and characteristics of patients with conversion reactions: I. A general hospital consultation service sample. *Am. J. Psychiatry*, 124, 4, 542-545.
- Mendelson, G. (1982), Alexithymia and chronic pain: prevalence, correlates and treatment results. *Psychother. Psychosom.*, 37, 154-164.
- Menges, L.J. (1984), Chronische pijn: uitdaging tot samenwerking. *Bewegen en hulpverlening*, 4, 248-253.
- Merskey, H. (1965), The characteristics of persistent pain in psychological illness. *J. Psychosom. Res.*, 9, 291-298.
- Merskey, H., & F.G. Spear (1967), *Pain, Psychological and Psychiatric Aspects*. Ballière Tindall, Londen.
- Merskey, H. (1978), Pain and personality. In: R.A. Sternbach (ed.), *The Psychology of Pain*, Raven Press, NY.
- Merskey, H., & D. Boyd (1978), Emotional adjustment and chronic pain. *Pain*, 5, 173-178.

- Merskey, H. (1982), Comments on 'Chronic pain as a variant of depressive disease'. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 409-411.
- Miller, S.P. (1978), Amenorrhea and anniversary reactions in a women presenting with chest pain. *Am. J. Psychiatry*, 135, 1, 120-121.
- Oosterhuis, W.W. (1982), *Nekpijn, buikpijn, rugpijn; positieve aanwijzingen uit negatieve bevindingen*. Ac. Proefschr., Bunge, Utrecht.
- Parkes, C.M. (1972), *Bereavement*, Tavistock Publ., Londen.
- Pilowski, I., C.R. Chapman & J.J. Bonica (1977), Pain, depression and illness behaviour in a pain clinic population. *Pain*, 4, 183-192.
- Pilowski, I. (1982), Comments on 'Chronic pain as a variant of depressive disease'. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 407-408.
- Pinsky, J.J. (1979), Aspects of the psychology of pain. In: Crue, B.L. (ed.), *Chronic Pain*, NY.
- Purtell, J.J., E. Robins & M.E. Cohen (1951), Observations on clinical aspects of hysteria. *JAMA*, 146, 92-99.
- Ramzy, I., & R.S. Wallerstein (1958), Pain, fear and anxiety: A study of their interrelationship. *Psa. Study Child*, 13, 147-189.
- Reich, J., J.P. Tupin & S.I. Abramowitz (1983), Psychiatric diagnosis of chronic pain patients. *Am. J. Psychiatry*, 140, 11, 1495-1498.
- Rosenbaum, J.F. (1982), Comments on 'Chronic pain as a variant of depressive disease'. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 412-414.
- Roy, A. (1982), Hysterical neurosis. In: A. Roy (ed.), *Hysteria*. J. Wiley & Sons, NY.
- Roy, R., (1982-83), Many Faces of depression in patients with chronic pain. *Int. J. Psychiatry in Medicine*, 12, 2, 109-119.
- Schilder, P. (1931), Notes on the psychopathology of pain in neuroses and psychoses. *Psychoan. Rev.*, 18, 1, 1-22.
- Schmoll, P. (1982), Identification et symbolisation dans le mécanisme de conversion. *Perspectives psychiatriques*, 20, 85, 55-78.
- Seitz, P.F. (1953), Experiments in the substitution of symptoms by hypnosis. *Psychom. Med.*, 15, 405-424.
- Seligman, M.E.P. (1975), *Helplessness: on Depression, Development and Death*, Freeman, San Francisco.
- Shenkin, H.A. (1964), The effect of pain on the diurnal pattern of plasma corticoid levels. *Neurology*, 4, 1112.
- Sjölund, B., e.a. (1977), Increased cerebrospinal fluid levels of endorphins after electro-acupuncture, *Acta Physiol. Scand.*, 100, 382-384.
- Skevington, S.M. (1982), Chronic pain and depression: universal or personal helplessness? *Pain*, 15, 309-317.
- Slavney, P.R., & M.C. Hugh (1974), The hysterical personality: a controlled study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 30, 325-329.
- Stefansson, J.G., J.A. Messina, & S. Meyerowitz (1976), Hysterical neurosis: conversion type: clinical and epidemiological considerations. *Acta Psychiat. Scand.*, 53, 119-138.
- Stein, N., H.J. Fruchter & P. Trief (1983), Experiences of depression and illness behavior in patients with intractable chronic pain, *J. Clin. Psychol.*, 39, 1, 31-33.
- Sternbach, R.A. (1974a), *Pain Patients, Traits and Treatment*. Academic Press, NY.
- Sternbach, R.A. (1974b), Pain and depression. In: A. Kiev (ed.), *Somatic Manifestations of Depressive Disorders*, Excerpta medica, Amsterdam, 107-119.

- Sternbach, R.A., & G. Timmermans (1975), Personality changes associated with reduction of pain. *Pain*, 1, 177-181.
- Sternbach, R.A., D.S. Janowski & L.Y. Huey (1976), Effects of altering brain serotonin activity on human chronic pain. In: J.J. Bonica [ed.], *Advances in Pain Research and Therapy*, 1, 601-606, Raven Press, NY.
- Swanson, D.W. (1984), Chronic pain as a third emotion. *Am. J. Psychiatry*, 141, 2, 210-214.
- Szasz, T.S. (1957), *Pain and Pleasure: A Study of Bodily Feelings*. Basic Books, NY.
- Takagi, H. (1980), The nuclear reticularis paragiganto-cellularis as a site of analgesic action of morphine and enkephalin. *Trends in Pharmacol.*, Dci, 1, 182-184.
- Tatossian, A. (1983), Dépression, vécu dépressif et orientation thérapeutique. In: *La Maladie Dépressive*, Ciba, Parijs, 277-293.
- Terenius, L., e.a. (1977), Naloxone treatment in depression: clinical observations and effects on CSF endorphin and monoamine metabolites. *Psychopharmacology*, 54, 31-33.
- Timmermans, G., & R.A. Sternbach (1976), Human chronic pain and personality: a canonical correlation analysis. In: J.J. Bonica & D. Albe-Fessard (eds.), *Advances in Pain Research and Therapy*, 1, 307-316.
- Turk, D., & P. Salovey (1984), 'Chronic pain as a variant of depressive disease': A critical reappraisal. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 172, 7, 398-404.
- Van Egmond, J.J. (1981), Een mogelijke rol van endorfinen in de pathofysiologie van psychogene pijn en andere neurotische stoornissen. *T. v. Psychiatrie*, 23, 10, 627-637.
- Van Houdenhove, B. (1982), Het Briquet-syndroom: Kritische beschouwingen rond een nieuwe hysteriediagnose. *T. v. Psychiatrie*, 24, 5, 329-339.
- Van Houdenhove, B. (1984), Chronische pijn en depressie. *T. v. Geneesk.*, 40, 1, 19-22.
- Van Houdenhove, B., & J. Dequeker (1985), Activiteit, passiviteit en chronische pijn. *Pijn-Informatorium*, 11, SD 5500, Samsom Stafleu, Alphen aan den Rijn, 1-9.
- Vergote, A. (1976), La névrose dépressive. *Topique*, 17, 97-126.
- Violon, A. (1980), The onset of facial pain. *Psychother. Psychosom.*, 34, 11-16.
- Von Knorring, L., C. Perris, U. Eisemann e.a. (1983), Pain as a symptom in depressive disorders. *Pain*, 17, 377-384.
- Walters, A. (1961), Psychogenic regional pain alias hysterical pain. *Brain*, 84, 1, 1-18.
- Ward, N.G., V.L. Bloom & R.O. Friedel (1979), The effectiveness of tricyclic antidepressants in the treatment of coexisting pain and depression. *Pain*, 7, 331-341.
- Ward, N.G., V.C. Bloom e.a. (1982), Psychological markers in coexisting pain and depression: toward a unified theory. *J. Clin. Psychiatry*, 43, 8, 32-39.
- Ward, N.G., V.L. Bloom, J. Fawcett e.a. (1983), Urinary MHPG in the prediction of pain and depression relief with doxepin: preliminary findings. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 171, 1, 55-58.
- Ward, N., J.A. Bohan, M. Philips e.a. (1984), Antidepressants in concomitant chronic back pain and depression: doxepin and desipramine compared. *J. Nerv. and Ment. Dis.*, 171, 1, 55-58.
- Watson, D. (1982), Neurotic tendencies among chronic pain patients: an MMPI item analysis. *Pain*, 14, 365-385.

- Weddington, W.W. (1979), Conversion reaction in an 82-year old man. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 167, 6, 368-369.
- Weiss, E. (1934), Bodily and mental pain. *Int. J. Psychoan.*, 15, 1, 1-13.
- Weller, E.B., & R.A. Weller (1983), Case report of conversion symptom associated with major depressive disorder in a child. *Am. J. Psychiatry*, 140, 8, 1079-1080.
- Williams, J.B., & R.L. Spitzer (1982), Idiopathic pain disorder: a critique of pain-prone disorder and a proposal for a revision of the DSM III category psychogenic pain disorder. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 170, 7, 415-419.
- Winokur, G. (1972), Types of depressive illness. *Br. J. Psychiatry*, 120, 265-266.
- Wörz, R. (1977), Psychiatrische Aspekte des Schmerzes und des Schmerztherapie, *Therapiewoche*, 27, 1790-1801.
- Ziegler, F.J., J.B. Imboden & E. Meyer (1960), Contemporary conversion reactions: a clinical study. *Am. J. Psychiatry*, 116, 901-910.

Schrijver is psychiater, adjunct-kliniekhoofd Academisch Psychiatrisch Centrum Salve Mater, 3042 Lovenjoel en Universitair Ziekenhuis, 3041 Pellenberg (KU Leuven).