

# VLOGA PSIHIATRA PRI KRONIČNI BOLEČINI

## THE ROLE OF PSYCHIATRIST IN CHRONIC PAIN

asist. dr. Maja Rus – Makovec, dr. med.  
Psihiatrična Klinika Ljubljana, Ljubljana

### Izvleček

Bolečina ni samo zaznava, ampak jo oblikujejo tudi čustveni, kognitivni in psihosocialni dejavniki. V prispevku je predstavljena nevrobiologija bolečine, ki ponazarja medsebojno povezanost organskega in psihogenega izvora izkušnje bolečine. Kronična bolečina je pogosto sočasno stanje z duševnimi motnjami; težko jo je diagnosticirati in ustrezno zdraviti. V prispevku je opisan medsebojni vpliv med izvorom bolečine (centralno, periferno) in psihosocialnimi dejavniki, ki nam pomaga razločevati med organskimi in psihogenimi vidiki bolečine. Opisani so nekateri psihološki in psihiatrični (afektivne motnje, suicidalnost, zloraba psihotropnih snovi) vidiki in uporaba psihotropnih zdravil pri zdravljenju bolnikov s kronično bolečino, pa tudi duševna stanja, pri katerih je glavni simptom bolečina brez organske osnove. Predlagana je smiselna vloga psihiatra pri multidisciplinarni obravnavi bolnikov z bolečino.

### Ključne besede:

kronična bolečina, duševne motnje, sočasna stanja, psihiater, multidisciplinarna obravnava

### Abstract

*Pain is not only a sensation, but is influenced by emotional, cognitive, and psychosocial factors. Neurobiology of pain is presented in order to illustrate the interdependence of somatic and psychogenic aspects of pain experience. Chronic pain is commonly comorbid with psychiatric disorders and is a difficult medical problem to diagnose and treat. Interaction between central/peripheral pain and psychosocial aspects of pain is discussed as an aid to differentiation between somatic and psychogenic aspects of pain. Some psychological and psychiatric aspects of pain (affective disorders, suicidality, potential for abuse of psychotropic medications) and the use of psychotropic drugs in the treatment of patients with chronic pain are presented, as well as psychiatric conditions where pain without tissue damage is a dominant symptom. The role of the psychiatrist in managing patients with pain as part of a multidisciplinary treatment is proposed.*

### Key words:

*chronic pain, mental disorders, comorbidity, psychiatrist, multidisciplinary treatment*

## UVOD

Izkušnja kronične bolečine močno vpliva na človekovo življenje na osebni in družbeni ravni. Poleg individualnega trpljenja, ki spremeni posameznikovo duševno funkcioniranje (1), močno obremeni medosebne odnose, vpliva na njegovo delazmožnost in predstavlja velik strošek v medicinski oskrbi (2, 3). Specialisti na področju medicine bolečine razumejo bolečino kot bolezen z bio-psiho-socialnimi komponentami, na katero vplivajo različni dejavniki (4). Glede na to, da so psihiatri izrazito usmerjeni v bio-psiho-socialno paradigmo, so že s te plati primerni člani tima strokovnjakov, ki zdravijo kronično bolečino. Psihiatre pogosto prosijo tudi za strokovni nasvet pri bolnikih, ki pri svojem zdravljenju ne sodelujejo, ki dajejo vtis, da si želijo čezmerne pozornosti

ali da bolečino hlinijo(4). Lahko gre res za slednje, lahko pa je takim bolnikom narejena krivica, ker gre za čustvene in kognitivne spremembe v trpečem človeku, ki otežijo njegov odnos in sodelovanje pri zdravljenju. V nadaljevanju prispevka so opisana področja kronične bolečine, pri katerih je smiselna in potrebna vključitev psihiatričnega znanja. V prispevku se ne ukvarjamo s simulacijami bolečine ali z zunajzavestnimi mehanizmi, ki so povezani s premoženjsko koristjo (npr. rentna nevroza).

### Nevrobiološke osnove bolečine – kje se srečata organska in psihogena raven?

Bolečinski modulacijski sistem je lokaliziran v rostralno-ventralno-medialni podaljšani hrbtenjači in dorzalno-lateralnem pontomezencefalnem tegmentumu (5). Ta sistem je

povezan s predeli možganov, ki so vpleteni v psihološke procese. Bolečinski dražljaji se preko zadnjih stebričkov hrbtenjače projicirajo v talamus (spinotalamični traktus) in nato v primarni somatosenzorični korteks (to je diskriminatorna pot, informacije o intenzivnosti in lokaciji bolečinskega dražljaja). Nevroni v spinobulbarnem traktu se projicirajo v podaljšano hrbtenjačo, od tod pa delno v talamus in delno v limbične strukture (odgovorne za čustvene reakcije, sodelujejo pri učenju in spominu) ter naprej v korteks, kjer se oblikuje subjektivna izkušnja bolečine. Ta pot vsebuje čustvene in motivacijske vidike izkušnje bolečine. Človekovo subjektivno izkušnjo bolečine torej oblikujejo kombinirane informacije iz: 1. diskriminatorne/talamokortikalne in 2. čustvene/limbične poti. Ta druga pot je odgovorna za afektno (čustveno) komponento bolečine (6). V modulaciji bolečine s kognitivno-čustvenimi dejavniki (s pozornostjo, placebom, pričakovanjem, zaznavanjem zmožnosti nadzora in tesnobo) so anatomsko-funkcionalno medsebojno povezani amigdala, hipokampus, sprednji cingularni korteks, orbitofrontalni in insularni predel možganske skorje (7).

Skupni nevrotransmitorski sistem bolečine, kognitivnih ter afektnih poti predstavljata serotoninski in noradrenergični nevrotransmitorski sistem (8). Descendentni spinalni serotoninski in noradrenalinški nevroni zavirajo aktivnost nevronov v dorzalnem stebričku hrbtenjače in s tem preprečijo dostop nepomembnih nociceptivnih dražljajev iz telesa do možganske skorje. Pravzaprav so ravno učinki določenih zdravil, ki so jih uživali bolniki z duševnimi motnjami, dokazali povezanost kronične bolečine z duševnimi stanji: če so bolniki z duševnimi motnjami uživali SNRI (angl. serotonin noradrenalin reuptake inhibitor), alfa 2 delta ligande (pregabalin, gabapentin) in druga zdravila, ki delujejo centralno na nevrotransmitorje, se je pri njih zmanjšala jakost bolečine že v odmerkih, ki so bili manjši kot pa so potrebni za zdravljenje duševne motnje (9).

### **Psihiatrični vidiki bolečine glede na njen izvor**

Ena od hipotez o izvoru težko obvladljivih bolečinskih stanj z afektno komponento (spremljajoča depresija, tesnoba) je, da gre za obliko nevro-patske bolečine, ki je najverjetneje centralnega ali mešanega centralnega in perifernega izvora (9). T. i. centralno bolečino pripisujejo centralni motnji v procesiranju bolečine, periferno bolečino pa vnetju ali drugi periferno tkivni poškodbi.

Pri periferni bolečini je vloga vedenjskih dejavnikov in pridruženih duševnih motenj majhna ali je sploh ni (npr. osteoartritis, rak, pooperativna stanja, revmatoidni artritis, izdrte zoba), za analgezijo uporabljamo nesteroidne anti-revmatike in opiate.

Centralni izvor bolečine je povezan z izrazito vedenjsko-duševno problematiko. Kot analgetiki naj bi pomagali SNRI,

alfa 2 delta ligandi, triciklični antidepresivi, antiepileptiki/stabilizatorji razpoloženja (npr. fibromialgija, multipla skleroza, poškodba hrbtenjače, bolečina po CVI).

Pri mešanih izvorih kronične bolečine naj bi pomagala oba tipa analgezije, predvsem pa zdravila za centralni tip bolečine; vedenjsko-duševni prispevek k izkušnji bolečine je zelo različen (npr. pri pacientih z diabetično periferno nevropatijo, z bolečino v križu, z glavobolom, z razdražljivim črevesjem, s poherpetično nevralgijo ali s fantomsko bolečino) (9).

### **Psihološki vidiki bolečine (ki nimajo narave diagnoze duševne/psihiatrične motnje)**

Doživljanje bolečine je povezano s specifičnimi posameznikovimi kognitivnimi vzorci ter z negativnimi afektnimi in čustvenimi stanji. Telesna bolečina je torej vedno tudi določeno duševno stanje (10). Gre za »afektni triumvirat«, ki je povezan z bolečino in je bolečina zaradi njih slabše obvladljiva: tesnoba, depresija in jeza. Jeza je tudi sicer pogosto povezana s kroničnimi bolezenskimi stanji; očitna (in tudi zavrta) jeza izkušnjo bolečine okrepi (11). Pri (ne) obvladovanju bolečine je pomemben bolnikov kognitivni stil – njegova prepričanja o pomenu bolečine in o njeni bodočnosti in pa interpretacije, kako bolečina vpliva na vsakdanje življenje. Posebno pomembni so kognitivni stili, ki so nagnjeni h katastrofičnosti, posploševanju, selektivnem povzemanju informacij. Tak način razmišljanja zmanjša samoučinkovitost, pospešuje negativna afektna stanja in okrepi bolečino. Pri obvladovanju bolečine sta pomembna psihološka dejavnika »samoučinkovitost« in »vir nadzora« (»lokus kontrole«) (12). Koncept samoučinkovitosti se nanaša na posameznikovo prepričanje, da je zmožen prenesti negativne čustvene in telesne izkušnje (npr. da je ali da ni sposoben prenesti bolečine). Vir nadzora (lokus kontrole) pomeni stopnjo prepričanja, da lahko človek z lastnim sodelovanjem vpliva na želeni izid (notranji vir nadzora) ali pa da nima nobenega osebnega nadzora nad dogodkom (zunanje vir nadzora). Praviloma bolniki bolečino lažje prenašajo, če imajo občutek, da bolečino lahko nadzorujejo tudi sami. Ustrezno obvladovanje le-te otežujejo slabo prilagojeni osebni načini funkcioniranja. Osebnostne motnje, ki se pogosteje povezujejo s kronično bolečino, so: paranoidna, histrionična, odvisnostna in mejna (»borderline«) osebnostna motnja (13).

### **Sočasnost bolečine in duševnih motenj**

#### **Bolečina in afektna stanja**

Bolniki, ki imajo kronično bolečino, so pogosto depresivni in/ali anksiozni in bolniki, ki so depresivni in/ali anksiozni, imajo pogosto kronično bolečino. Kronična bolečina je povezana tudi s popoškodbeno stresno motnjo, ki so jo

ugotavljali pri 10-50 % bolnikov s kronično bolečino (14). Med bolniki v klinikah za zdravljenje bolečine so ugotavljali visoko stopnjo sočasnih depresivnih (59 %) in anksioznih (55 %) stanj (15). V eni od raziskav je več kot 50 % bolnikov z depresijo poročalo samo o telesnih težavah, od tega je bila večina bolečinskih simptomov (16). Epidemiološke raziskave so pokazale, da je imelo v vzorcu bolnikov brez depresije bolečinske simptome 29 % ljudi, pri bolnikih z depresijo pa jih je imelo 50 % le-teh. Sočasna depresija okrepi izkušnjo bolečine (17). Ob nadzorovanih značilnostih revmatoidnega artritisa so ugotavljali značilno višjo samooceno bolečine pri bolnikih, ki so imeli sočasna stanja anksioznosti in depresivnosti (18). Bolniki z depresijo in bolečinami so bili manj usmerjeni v iskanje pomoči (19). Na drugi strani pa so bolniki z anksiozno motnjo močno preobremenjeni s telesnimi simptomi. Depresijo torej lahko razumemo kot primarno duševno stanje z bolečinskimi simptomi ali pa kot sekundarno zaradi organskega bolečinskega stanja (20). Sočasno depresijo pri bolnikih s kronično bolečino je pogosto težko diagnosticirati zaradi prekrivanja simptomov: utrujenost, motnje spanja, primanjkljaj kognitivnih sposobnosti (spomin, zbranost) so značilnosti obeh stanj. Ameriška psihiatrična klasifikacija DSM-IV priporoča, da tiste telesne simptome, ki jih ne moremo jasno in polno pripisati splošnemu medicinskemu stanju, pripišemo simptomom depresije (21). Ker novejši antidepresivi pomagajo tako pri depresiji, ki se kaže z bolečinskimi simptomi, kot pri bolečinskih stanjih, je diagnostična dilema o primernem vzroku simptomov (bolečina ali depresija) nekoliko manjša (20).

### Samomorilnost

Kronična bolečina velja za dejavnik tveganja glede samomorilnosti (22). Videti je, da je samomorilnost pri bolnikih s kronično bolečino bolj povezana s sočasno depresijo, kot pa z jakostjo bolečine (23). Smith in sod. (24) so ugotavljali, da je imela približno polovica bolnikov s kronično bolečino, ki so razmišljali o samomoru (suicidalna ideacija), družinsko zgodovino samomora. Največkrat so o samomoru razmišljali bolniki s kronično bolečino v trebuhu, bolniki z nevropatsko bolečino pa najmanjkrat. To ugotovitev lahko pojasnimo tako, da je nevropatska bolečina najpogosteje nastala kot posledica bolezni, ki jo lahko opredelimo. Bolniki, ki pripisujejo svojo bolečino neznanemu vzroku, pa so bolj nagnjeni k katastrofičnemu razmišljanju in imajo občutek manjšega nadzora nad svojim življenjem (25).

### Odvisnost

Pri analgeziji kronične nemaligne bolečine obstaja tveganje za razvoj zasvojenosti, in sicer je treba biti posebej pozoren na ta vidik pri bolnikih, ki so v preteklosti že imeli sindrom odvisnosti od psihotropnih snovi (26). Pri njih je večje tveganje, da se v času, ko občutijo kronične bolečine, sindrom odvisnosti povrne in s tem še dodatno oteži obvladovanje

bolečine (27). Simptomi odvisnosti so povečanje tolerance, odtegnitveni znaki, jemanje zdravila v daljšem času in v večjih količinah, kot je oseba nameravala, neuspešno zmanjševanje ali nadzor nad jemanjem zdravila, oseba porabi veliko časa za nabavo, uživanje zdravila in za okrevanje od učinkov te snovi, pomembno zmanjšanje dejavnosti osebe zaradi jemanja te snovi ter nadaljnje jemanje le-te, navkljub poznavanju posledic (za diagnostiko sindroma polno razvitega sindroma moramo ugotoviti vsaj tri znake hkrati) (28). Pri uživanju opioidnih analgetikov lahko pričakujemo razvoj tolerance in odtegnitvenih znakov, kar pa ne zadostuje za diagnozo sindroma odvisnosti (25). Pri bolnikih, ki niso nagnjeni k zasvojenosti in dobro sodelujejo, je ustrezno načrtovana in nadzorovana opioidna analgezija varna.

Izraz psevdo-odvisnost označuje stanje, ko bolnik občuti hudo bolečino, ki je z zdravili ne obvladujemo ustrezno, in zato zdravstveno osebje napačno oceni bolnikovo željo po zdravljenju kot odvisnost (29). Seveda pa lahko hkrati obstajata odvisnost in psevdo-odvisnost; v vsakem od teh primerov pa je bolniku treba pomagati obvladovati njegovo vedenje pri uporabi analgetikov in je primerno, da pri bolnikovem zdravljenju sodeluje tudi psihiater, ki se ukvarja z zdravljenjem odvisnosti.

### Duševne motnje s simptomi bolečine (najverjetneje psihogenega nastanka in razvoja)

To so bolezenska stanja, ki sodijo na področje psihiatričnega zdravljenja, čeprav bolniki pred stikom s psihiatrom praviloma dolgo obiskujejo različne zdravnike, ki se ukvarjajo z zdravljenjem telesnih bolezni. Somatoformne motnje so skupina duševnih motenj, kjer so telesni simptomi glavna komponenta in odražajo medsebojni vpliv med duševnostjo in telesnostjo (30). Ne razumemo dovolj dobro, zakaj možgani sporočijo človekovi zavesti, da gre za resno telesno težavo – verjetno gre za specifično kognitivno predelavo zaznav v telesu. Povečana je vzdražljivost avtonomnega živčevja. Bolniki so nagnjeni k t. i. aleksitimičnosti – so slabo opremljeni za poročanje o duševnih doživetjih in duševnih simptomih, namesto tega svojo čustveno stisko izražajo s poročanjem o telesnih bolečinah.

Podkategorije somatoformnih motenj so naslednje (31, 32): pri somatizacijski motnji gre za številne telesne simptome, ki jih ne moremo zadovoljivo razložiti s telesnimi in laboratorijskimi preiskavami, in trajajo več kot dve leti. Telesni simptomi in znaki, ki bolnikom povzročajo težave in o katerih poročajo, pomembno motijo njihov vsakdanjik. V klinični sliki lahko najdemo kombinacijo bolečine, gastro-intestinalnih, spolnih (boleče menstruacije, zmanjšan libido, težave z erekcijo) in psevdo-nevroloških simptomov. Vpleteni so številni organski sistemi, opaziti je težnjo k razvoju kroničnega obolenja. Tipično je, da bolniku ne pomaga nobeno zdravnikovo zagotavljanje, da ne gre za resno tele-

sno bolezen. Somatoformno bolečino sprožijo psihološki/čustveni konflikti ali dejavniki splošnega telesnega stanja (lahko gre za organsko težavo, s katero pa ne moremo razložiti intenzivnosti bolnikovih pritožb). Izrazita je psihološka komponenta zunajzavestnega »nevrotičnega dobička« (bolnik je npr. zaradi bolečin, ki jih občuti, v odnosih zaščiten, od njega se manj pričakuje, izogne se določenim nesoglasjem ali okoliščinam, ki ga spravlja v stisko). Hipohondrična motnja pomeni bolezensko pretirano ukvarjanje s svojim telesom in zdravstvenim stanjem, narava tega ukvarjanja pa ne sme biti blodna (z bizarnimi razlagami bolečine), sicer sodi med psihotična stanja.

### Ločevanje med psihogenim in organskim izvorom bolečine

Mednarodno združenje za študij bolečine (IASP) telesno bolečino opredeljuje kot stanje senzoričnega in čustvenega neugodja, povezanega s stvarno ali grozečo telesno okvaro oziroma z opisom prizadete osebe (33). S tem naj bi prešli dvojnost med bolečino, sproženo bodisi z organskim vzrokom, in psihogeno bolečino. Bolečina lahko nastopi tudi tedaj, če ne gre za poškodbo tkiva – torej bolnik zares izkuša bolečino, četudi ne ugotovimo, da je tkivo poškodovano. Tako definirana bolečina ni samo nevronska aktivnost v bolečinski poti, ampak tudi subjektivna izkušnja in konstrukt višjih kognitivnih funkcij. Iz didaktičnih in pragmatično kliničnih razlogov pa je pomembno vsaj do neke mere razlikovati med organsko in psihogeno bolečino (seveda gre lahko tudi za obe bolečini hkrati). Pri prvi bi bolniku odvzeli priložnost ustreznega zdravljenja bolečine, če ne bi prepoznali organskega vzroka za njegovo trpljenje; pri psihogeni bolečini pa bi lahko bolnika izpostavljali številnim nepotrebim medicinskim pregledom in samo še utrjevali njegovo prepričanje o organski usodnosti bolečine (10). Ni tako lahko določiti, ali je bolečina psihogenega ali organskega izvora. Razlike med bolečino organskega in duševnega izvora naj bi bile (34): bolečina duševnega izvora je bolj razpršena, ne sledi anatomski porazdelitvi; se ne spreminja, je neodzivna na čustvene, kognitivne, situacijske vplive in analgetiki ne pomagajo. Organska bolečina se spreminja po jakosti, nanjo vplivajo čustvene, kognitivne, situacijske spremembe in vsaj začasno jo omilijo analgetiki. Psihogeno bolečino je težko kvalitativno opisati, organsko pa lažje. Psihogeno bolečina se lahko razvije iz razpoloženske motnje; razvija in slabša se brez dokaza o povečanju poškodbe tkiva.

### Psihofarmakoterapija kot pomoč pri obvladovanju kronične bolečine

Antidepresivi kronično nevropatsko bolečino omilijo hitreje in ob nižjem odmerku, kot so običajno potrebni za zdravljenje depresije (20). Triciklični antidepresivi imajo neodvisen analgetični učinek. Antidepresivi analgetično delujejo tako, da pospešujejo delovanje noradrenalina in serotonina v

descendentnih poteh v hrbtenjači za modulacijo bolečine, in sicer z zaviranjem ascendentnih bolečinskih signalov (zaviranje sproščanja pro-nociceptivnih neurotransmitorjev glutamata in substance P). Triciklični antidepresivi (npr. amitriptylin) so se izkazali kot bolj učinkoviti v analgetičnem učinku kot SSRI antidepresivi (35). Duloxetin je najnovejši dvojno-delujoči antidepresiv (SNRI), ki je dokazano učinkovit pri bolnikih z nevropatsko bolečino brez depresije in pri bolnikih s fibromialgijo (36).

Anksiolitike naj bi uporabljali čim manj, čeprav jih pogosto predpisujejo za obvladovanje nespečnosti in tesnobe pri bolečinskih stanjih. Predpisovanje naj bo omejeno, s postopnim ukinjanjem in le občasno, ko je anksioliza akutno indicirana. Pri obvladovanju bolečine niso učinkoviti. V določenem vidiku zaradi anksiolitičnosti lahko pomagajo pri nevralgiji trigeminalnega živca, tenzijskem glavobolu in pri motnji temporalno-mandibularnega stika (37), prinašajo pa tveganje za odvisnost ter čezmerno sedacijo in kognitivno ovaro pri starejših bolnikih.

Tipični in atipični antipsihotiki tudi kažejo analgetične lastnosti, vendar njihova uporaba še ni splošno sprejeta. Dosedanji rezultati raziskav analgetični učinek antipsihotikov povezujejo z razpoložljivostjo dopaminskih D2 receptorjev. Z manj D2 receptorskega vezavnega potenciala obstaja več potenciala za centralno moduliranje bolečine. V raziskavah ugotavljajo, da ni statistično značilne povezanosti med pragom za bolečino in D2 vezavnim potencialom v striatnem korpusu (tipični antipsihotiki imajo večjo afiniteto za D2, od tod večji analgetični učinek) (38).

Antiepileptiki/stabilizatorji razpoloženja so učinkoviti pri različnih bolečinskih stanjih. Pri karbamazepinu je treba biti pozoren zaradi možnosti resnih stranskih učinkov (npr. jetrna okvara), čeprav učinkuje kot analgetik že v nižji plazemski koncentraciji. Analgetično sta učinkovita tudi gabapentin in lamotrigin (39, 40). Pregabalin kot analog GABA vedno bolj uporabljajo pri obvladovanju generalizirane anksioznosti (41); zdravilo se je izkazalo kot učinkovito tudi pri obvladovanju nevropatske bolečine (42), kar kaže, da je indicirano pri posameznikih s tesnobo (brez depresije) in nevropatsko bolečino.

### Ocena psihiatra

Mednarodna klasifikacija bolezni MKB-10 med duševnimi motnjami nima posebne klasifikacije za bolečino, ameriška klasifikacija DSM-IV pa ima med duševnimi motnjami kategorijo bolečinska motnja. Razločuje med stanji: 1. Bolečina, povezana s psihološkimi dejavniki (glavno vlogo imajo psihološki dejavniki, telesni pa imajo zelo majhno ali pa je sploh nimajo); 2. Bolečina, povezana s psihološkimi dejavniki in s splošnimi medicinskimi stanji; 3. Bolečina, povezana s splošnim medicinskim stanjem (psihološki dejavniki nimajo vpliva ali zelo majhnega). Pogoj pri

psiholoških dejavnikov je, da ne gre za hlinjenje oziroma zavestno pretiravanje (43). Psihiater naj bi pri ocenjevanju bolnika z bolečino ob običajnem ocenjevanju duševnega stanja ovrednotil naslednja področja (2):

1. Duševne komponente bolečine (kakšno vlogo ima bolečina v bolnikovem življenju; ali je vloga invalida koristna za bolnika, in če je, kako; na katere medosebne odnose vpliva bolečina; ali bolnik svojo bolečino zlorablja, da bi vplival na vedenje drugih ljudi; čemu se bolnik lahko izogne zaradi bolečine; ali je bolnik jezen in na koga najbolj; ali se jeza kaže z bolečino; ali sta bolečini pridruženi depresija in tesnoba);
2. Psihiatrične motnje, ki lahko spremljajo bolečino (depresija, samomorilna ogroženost, tesnoba, popoškodovana stresna motnja, zloraba ali odvisnost od psihotropnih snovi, motnje spanja, motnje spolnosti, delirij);
3. Odnos do psihotropnih snovi (zgodovina uporabe, škodljiva uporaba, odvisnosti od psihotropnih snovi; zloraba ali odvisnost, ki sta se razvili v času zdravljenja bolečine; psevdo-odvisnost);
4. Prilagojeno funkcioniranje posameznika (vsakdanje aktivnosti, vpliv na funkcioniranje doma in v službi, vpliv na medosebne odnose);
5. Delovna nezmožnost/invalidnost zaradi kronične bolečine (oceniti tudi naravnost k hlinjenju);
6. Prepričanja, ki otežujejo zdravljenje (44) (značilnosti stvarnega življenja – npr. življenje naj bi bilo brez bolečin; načini obvladovanja težav; morebitne posebne zamisli o vzroku bolečine, zdravljenju in njegovem izidu).

### Interdisciplinarno sodelovanje

Pri bolnikih s kronično bolečino so sočasna psihiatrična stanja zelo pogosta; ugotavljali so, da so se pacienti s pridruženimi boleznimi slabše odzivali na običajne postopke zdravljenja bolečine (45). Preden psihiater s svojim znanjem pristopi k obravnavi bolnika z bolečino, je treba bolečino na telesni ravni ustrezno opredeliti. Osebne klinične izkušnje kažejo, da obstaja tveganje pri »neprijetnih« bolnikih (ki zahtevajo veliko pozornosti, ki so bolečino vključili v svoje nevrotične zaznave in dojemanje ipd.), da so prikrajšani za natančno telesno preiskavo in so označeni zgolj kot psihiatrični bolniki ali kot osebe, ki bolezen hlinijo. Menim, da bi bilo pri bolnikih s sočasnimi motnjami še posebej umestno, da se sodelujoči zdravniki med seboj tudi osebno sporazumevajo in analizirajo morebitne pasti pri diagnostiki zaradi težav, ki jih ima pri sporazumevanju bolnik, ki ga neuspešno zdravimo. Celostno razumevanje bolnika naj bo izbrani model zdravljenja bolečine, vendar psihološki vidiki bolečine ne smejo zakriti potrebe po obravnavi organskega vidika bolečine (20). Za psihiatra, ki sodeluje pri zdravljenju bolnika s sočasnimi motnjami, je prav tako zelo pomembno, da mu strokovnjak za bolečinska stanja posreduje informacijo o realnih možnostih za obvladovanje bolečine oziroma o prognozi: npr. ali je uspeh zdravljenja v tem, da bo bolečina pol manjša in se

bo moral bolnik temu dejstvu prilagoditi, ali pa je uspeh zdravljenja povsem obvladana bolečina. Za psihiatra je zelo pomembna tudi informacija, ali je pri morebitnem razvoju tolerance do opioidnih analgetikov slednji edini indicirani analgetik za bolečinsko stanje, ali je možno oblikovati drugačno analgezijo, in ne nazadnje, ali je zaradi težkega somatskega stanja obvladovanje bolečine z opioidnimi analgetiki vitalno pomembnejše, kot pa obvladovanje morebitne zasvojenosti, ki jo je treba v takem primeru označiti za nujno postransko škodo. Za interdisciplinarno sodelovanje je dobro tudi preveriti skupna stališča o »psihosomati« - koliko po mnenju sodelujočih zdravnikov prispeva k doživljanju bolečine telesno doživljanje in koliko gre za psihosocialni vidik bolečine (20). Razen prispevka pri zdravljenju z zdravili naj psihiater poda tudi oceno primernosti oziroma priporočilo za psihoterapevtsko obravnavo z različnimi metodami ali pa vsaj z relaksacijskimi tehnikami in boljšim obvladovanjem bolečine (»coping«). Za obvladovanje le-te so primerni različni pristopi/oblike psihoterapije, odvisno od tega, v katerih vidikih psihosocialnega funkcioniranja je bolnik najbolj ranljiv. Kognitivno-vedenjska terapija je posebej učinkovita pri obvladovanju avtomatičnih misli in v zmanjšanju katastrofičnega razmišljanja (46).

### ZAKLJUČEK

Zaradi bolnikovih individualnih potreb pri multidisciplinarni obravnavi ni nujno, da bi oblikovali tipično navodilo (algoritem) za obravnavo, bolj pomembno je, da sistematično preverimo, ali imajo bolniki s kronično bolečino simptom duševnih motenj ali ne. Vloga psihiatra je predvsem v prepoznavanju bolnikovega duševnega funkcioniranja, v sistematični osvetlitvi vseh dejavnikov, ki vplivajo na bolnikovo doživljanje, in v oceni bolnikovih osebnostnih potencialov za obvladovanje kronične bolečine. Psihiater s sistemsko paradigmo zdravljenja pri obravnavi vzpostavi stik tudi z bolnikovimi pomembnimi bližnjimi, da bi lažje ocenil okoliščine bolečinske problematike. Sodobno izobraževanje psihiatrov vključuje tudi razumevanje različnih vidikov bolečine in jih tako usposablja za sodelavce pri multidisciplinarni obravnavi bolnika s kronično bolečino.

### Literatura:

1. Keefe FY, Lumley MA, Buffington ALH, Carson JW, Studts JL, CL Edwards, et al. Changing face of pain: evolution of pain research in psychosomatic medicine. *Psychosom Med* 2002; 64: 921-938.
2. Leo RJ, Pristach CA, Streltzer J. Incorporating pain management training into the psychiatry residency curriculum. *Acad Psychiatry* 2003; 27(1): 1-11.
3. Andersson GBJ. Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet* 1999; 354: 581-585.

4. Gallagher RM. Treatment planning in pain medicine. Integrating medical, physical and behavioral therapies. *Med Clin North Am* 1999; 83: 823-849.
5. Fields H. State-dependent opioid control of pain. *Nat Rev* 2004; 5(7): 565-575.
6. Rhudy JL, Meagher MW. The role of emotion in pain modulation. *Curr Opin Psychiatr* 2001; 14: 241-245.
7. Ploghaus A, Becerra L, Borras C, Borsook D. Neural circuitry underlying pain modulation: expectation, hypnosis, placebo. *Trends Cogn Sci* 2003; 7: 197-200.
8. Chapman CR. The psychophysiology of pain. In: Loeser JD, Butler SH, Chapman CR, et al. *Bonica's management of pain*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 461-477.
9. Stahl SM. *Stahl's essential psychopharmacology*. 3rd ed. Cambridge [etc.]: Cambridge University Press, 2008: 773-814.
10. Marazziti D, Mungai F, Vivarelli L, Presta S, Dell'Osso B. Pain and psychiatry: a critical analysis and pharmacological review. *Clin Pract Epidemiol Ment Health* 2006; 2: 31 doi: 10.1186/1745-0179-2-31
11. Burns J W, Johnson BJ, Mahoney N, Devine J, Pawl R. Anger management style, hostility and spouse responses: gender differences in predictors of adjustment among chronic pain patients. *Pain* 1997; 64: 445-453.
12. Nicholson RA, Houle TT, Rhudy JL, Norton PJ. Psychological risk factors in headache. *Headache* 2007; 47(3): 413-426.
13. Fishbain DA. Approaches to treatment decisions for psychiatric comorbidity in the management of the chronic pain patient. *Med Clin North Am* 1999; 83: 737-760.
14. Asmundson JG, Coons MJ, Taylor S, Katz J. PTSD and the experience of pain: research and clinical implications of shared vulnerability and mutual maintenance models. *Can J Psychiatry* 2002; 47(10): 930-937.
15. Rivera JJ, Singh V, Fellows B, Pampati V, Damron KS, McManus CD. Reliability of psychological evaluation in chronic pain in an interventional pain management setting. *Pain Physician* 2005; 8(4): 375-383.
16. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity. *Arch Intern Med* 2003; 163: 2433-2445.
17. Faucett JA. Depression in painful chronic disorders: the role of pain and conflict about pain. *J Pain Symptom Manage* 1994; 9(8): 520-526.
18. Smedstad LM, Vaglum P, Kvien TK, Moum T. The relationship between self-reported pain and sociodemographic variables, anxiety, and depressive symptoms in rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 1995; 22: 514-520.
19. Demyttenaere K, Bonnewyn A, Bruffaerts R, Brugha T, De Graaf R, Alonso J. Comorbid painful physical symptoms and depression: prevalence, work loss, and help seeking. *J Affect Disord* 2006; 92(2-3): 185-193.
20. Sharp J, Keefe B. Psychiatry and chronic pain: a review and update. *Curr Psychiatry Rep* 2005; 7(3): 213-219.
21. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 2000.
22. Fishbain DA. Current research on chronic pain and suicide. *Am J Publ Health* 1996; 86: 1320-1321.
23. Fisher BJ, Haythornthwaite JA, Heinberg LJ, Clark M, Reed J. Suicidal intent in patients with chronic pain. *Pain* 2001; 89: 199-206.
24. Smith MT, Edwards RR, Robinson RC, Dworkin RH. Suicidal ideation, plans and attempts in chronic pain patients: factors associated with increased risk. *Pain* 2004; 111: 201-208.
25. Melzack R, Wall PD. *The challenge of pain*. 2nd ed. London: Penguin Books, 2008: 203-206.
26. Savage SR. Long-term opioid therapy: assessment of consequences and risks. *J Pain Symptom Manage* 1996; 11: 274-286.
27. Savage SR. Addiction in the treatment of pain: significance, recognition and management. *J Pain Symptom Manage* 1993; 8: 265-278.
28. Čebašek Travnik Z. Raba, škodljiva raba in odvisnost od zdravil – kje so meje. In: Rus Makovec Z, Čebašek Travnik Z, Kolšek M, eds. *Raba, škodljiva raba in odvisnost od zdravil. Medicina odvisnosti*. Ljubljana: Psihiatrična klinika, 2003: 18-23.
29. Portenoy RK, Payne R, Passik S. Acute and chronic pain. In: Lowinson JH, Ruiz P, Millman RB, eds. *Comprehensive textbook of substance abuse*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1997: 564.

30. Smith GC, Clarke DM, Handrinis D, Dunsis A, McKenzie DF. Consultation-liaison psychiatrists' management of somatoform disorders. *Psychosomatics* 2000; 41(6): 481-489.
31. Mednarodna klasifikacija bolezni MKB-10. Ljubljana: Inštitut za varovanje zdravja, 2005.
32. Mayou R. Somatoform disorders and other causes of medically unexplained symptoms. In: Gelder MG, Andreasen NC, Lopez-Ibor JJ, Geddes JR, eds. *New Oxford textbook of psychiatry*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2009: 992-994.
33. Merskey H, Lindblom U, Mumford JM, Nathan PW, Noordenbos W, Sunderland SS. Pain terms: a current list with definitions and notes usage. *Pain* 1986; (S3): S215-S221.
34. Tyrer S. Learned pain behaviour. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 292(6512): 1-2.
35. Lynch ME. Antidepressants as analgesics: a review of randomized controlled studies. *J Psychiatry Neurosci* 2001; 26(1): 30-36.
36. Arnold LM, Lu Y, Crofford LJ, Wohlreich M, Detke MJ, Iyengar S, et al. A double-blind multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis Rheum* 2004; 50: 2974-2984.
37. DelleMijn PL, Fields HL. Do benzodiazepine have a role in chronic pain management? *Pain* 1994; 57: 137-152.
38. Hagelberg N, Martikainen IK, Mansikka H, Hinkka S, N gren K, Hietala J, et al. Dopamine D2 receptor binding in the human brain is associated with the response to painful stimulation and pain modulatory capacity. *Pain* 2002; 99: 273-279.
39. Wetzel CH, Connelly JF. Use of gabapentin in pain management. *Ann Pharmacother* 1997; 31: 1082-1083.
40. Canavero S, Bonicalzi V. Lamotrigine control of central pain. *Pain* 1996; 68: 179-181.
41. Bandelow B, Wedekind D, Leon T. Pregabalin for the treatment of generalized anxiety disorder: a novel pharmacologic intervention. *Expert Rev Neurother* 2007; 7(7): 769-781.
42. Sabatowski R, Gálvez R, Cherry DA, Jacquot F, Vincent E, Maisonobe P, et al. Pregabalin reduces pain and improves sleep and mood disturbances in patients with post-herpetic neuralgia: results of a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Pain* 2004; 109(1-2): 26-35.
43. Benjamin S, Morris S. Pain disorder. In: Gelder MG, Andreasen NC, Lopez-Ibor JJ, Geddes JR, eds. *New Oxford textbook of psychiatry*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press, 2009: 1029-1034.
44. DeGood DE, Shutty MS. Assessment of pain beliefs, coping and self-efficacy. In: Turk DC, Melzack R, eds. *Handbook of pain assessment*. New York: Guilford Press, 1992: 214-234.
45. Workman EA, Hubbard JR, Felker BL. Comorbid psychiatric disorders and predictors of pain management program success in patients with chronic pain. *J Clin Psychiatry* 2002; 4(4): 137-140.
46. Smeets RJ, Vlaeyen JWS, Kester ADM, Knottnerus JA. Reduction of pain catastrophizing mediates the outcome of both physical and cognitive-behavioral treatment in chronic low back pain. *J Pain* 2006; 7(4): 261-271.