

*Dare S Kovačič*  
**PSIHOLOŠKI  
KONCEPTI,  
MODELI IN  
TEORIJE  
BOLEČINE**

*47-70*

UNIVERZITETNI REHABILITACIJSKI  
INŠTITUT SOČA  
LINHARTOVA 5 I  
SI-1000 LJUBLJANA  
DARE.KOVACIC@IR-RS.SI

**::POVZETEK**

ZNANSTVENI KONCEPTI, MODELI IN teorije bolečine so se razvijali v več pogledih: glede vzročnosti in kompleksnosti povezav od enostavnih, linearnih do večvzročnih, sistemskih; glede temeljne paradigme od energetske do informacijske; glede glavnega nevroanatomskega mesta od perifernih do centralnih; glede ravni proučevanja od fizioloških do psihosocialnih; glede na vrsto bolečine od obravnavanja akutne do poskusov razlage kronične. Izhajali so iz tradicije, filozofije, medicine in psihologije, sčasoma pa je večina njih vključevala več dejavnikov. Z vidika psihologije so pomembni teorija vrat z nevromatriko in modeli kronične bolečine - psihodinamični, vedenjski, kognitivno-vedenjski (izogibanja zaradi strahu, sprejemanja, napačno vodenega reševanja problemov) in integrativni. Vsak od njih dopolnjuje sliko bolečine s tem, da izpostavlja posamezne psihološke procese in njihove interakcije, ki so bili doslej spregledani. Privzeti koncepti in modeli bolečine določajo smer diagnostične in terapevtske obravnave, njene cilje, metode, kriterije učinkovitosti, pa tudi odnos do bolnika, zato je njihovo poznavanje pomembno ne le teoretsko, ampak tudi praktično.

**Ključne besede:** bolečina, kronična bolečina, teorija vrat, psihodinamični koncepti bolečine, kognitivno-vedenjski modeli bolečine

**ABSTRACT***PSYCHOLOGICAL CONCEPTS, MODELS AND THEORIES OF PAIN*

*Scientific concepts, models and theories of pain were being developed in many points of view: considering causality and complexity from simple, linear to multicausal, systemic; considering basic paradigm from energy to information; considering main neuroanatomic site from peripheral to central; considering level of study from physiological to psychosocial; considering type of pain from acute to chronic. They originate from tradition, philosophy, medicine and psychology and in the course of time the most of them were including more and more factors. The important ones from the psychological point of view are central psychophysiological gate theory with neuromatrix, and models of chronic pain – psychodynamic, behavioral, cognitive-behavioral (fear-avoidance, acceptance and commitment, misdirected problem-solving) and integrative. Each one of them completes the notion of pain and high-lights psychological processes and their interactions that were overlooked until then. Adopted background models of pain determine direction of diagnostic and therapeutic procedures, their aims, methods, efficiency criteria and therapist-patient relation that is why the knowledge of them is important not only theoretically but also practically in therapeutic treatment.*

*Key words: pain, chronic pain, gate theory, psychodynamic concepts of pain, cognitive-behavioural models of pain*

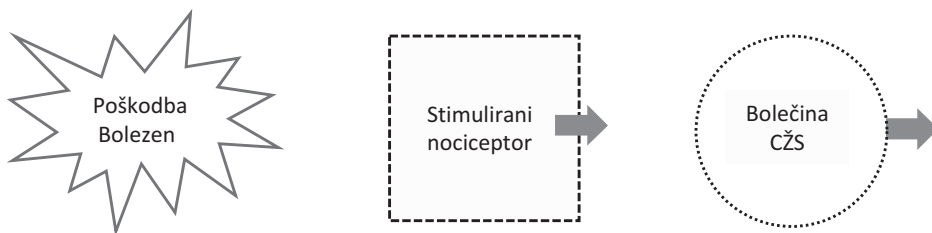
## **::1 GLAVNA SPLOŠNA MODELA RAZUMEVANJA ZDRAVJA, BOLEZNI IN BOLEČINE**

Pojmovanje zdravja, bolezni in s tem bolečine je v zgodovini prešlo dolgo ovin-kasto pot od animističnih, religiozних, filozofskih, idealističnih, materialističnih in končno do znanstvenih razlag. Znanstvene teorije in modeli bolečine so se razvijali v več pogledih: glede vzročnosti in kompleksnosti povezav od enostavnih, linearnih do sistemskih, večvzročnih; glede glavnega nevroanatomskega mesta od perifernih (obkrajnih) do centralnih (osrednjih); glede temeljne paradigme od energetske (bolečino izzove energija dražljaja) do informacijske (bolečina je odvisna od izida obdelave informacij); glede ravni proučevanja od fizioloških do psihosocialnih; glede na vrsto (trajanje) od obravnave akutne do poskusov razlage in obravnave kronične bolečine. Izhajali so iz tradicije, filozofije, medicine (fiziologije, nevrologije) in psihologije, sčasoma pa jih je večina vključevala več vidikov – fizične, nevrofiziološke, psihoanalitične, vedenjske, kognitivne in socialne. Na splošno jih lahko uvrstimo v dva široka znanstvena modela: (1) ožji – biomedicinski, dualistični, fiziološki, psihologistični in (2) obširni, združevalni – biopsihosocialni, eklektični Mednarodnega združenja za proučevanje bolečine – IASP, kognitivno-vedenjski, integrativni psihološki (po Jacobson, Mariano v Loeser idr., 2001; Jensen, Turk, 2014), ti v zadnjem času vse bolj prevladujejo.

**Biomedicinski model** je usmerjen na bolezen, okvaro, patologijo, zato je zdravje opredeljeno kot odsotnost bolezni, torej s problematično negativno izključevalno opredelitvijo. Glavni predmet obravnave je telo, organ, tkivo, celica; vsi diagnostični in terapevtski postopki (fizikalni, kirurški, farmakološki itd.) so usmerjeni nanj. Model je objektivni, materialističen, racionalen, linearen. Primeren je za zdravstvene težave (1) pri katerih so znani izvor, diagnoza, potek in je obvladovanje vsaj delno učinkovito, (2) ki so očitno povezane s telesno patologijo in/ali (3) pri katerih je potrebno hitro ukrepati. Tako je primeren za zdravljenje raznih vrst poškodb in akutne bolečine, do katere pride, ko živčni impulzi od mesta poškodbe pripotujejo v osrednje živčevje, kjer vzbudijo občutek bolečine, kar je značilen potek bolezenskega dogajanja po biomedicinskem modelu (Slika 1). Za ta model so psihosocialni dejavniki sekundarnega pomena, pravzaprav nepomembni. Celo več, bolečina, ki se ne sklada s sedanjim razumevanjem patofiziologije, je neredko označena kot nepristna ali (ne)namerno izmišljena. Vendar je tako razumevanje mnogih zapletenih, dolgotrajnih, težko ozdravljivih ali neozdravljivih bolezni preozko in nezadostno. To velja za kronično bolečino in za celotno področje duševnih motenj, pri katerih gre za diagnostiko na osnovi vedenja in poročil o doživljanju in ne za dokazane organske bolezni.

**Slika 1**

Biomedicinski model bolečine (CŽS – centralni živčni sistem)



Razlage, da zdravja, boleznin in bolečine ne določajo samo telesni, ampak številni raznoliki dejavniki, so prisotne že v tradicionalnih pojmovanjih. Natančneje opredeljeno in empirično podprto so takšne razlage vključevale psihološke in psihodinamične teorije. Izrecno **biopsihosocialni model** pa je uvedel Engel (1977), ko je razširil psihosomatski koncept na splošno pojmovanje boleznin in zdravja. Nastal je kot kritika biomedicinskega modela razumevanja boleznin, zdravja in načina zdravljenja, saj upošteva poleg bioloških še psihološke, socialne in kulturne dejavnike. Enota obravnave ali zdravljenja ni bolezen kot pri biomedicinskem modelu, ampak oseba, ki ima v določenih življenjskih okoliščinah odklone od običajnega delovanja ali normalnega funkcioniranja. Bolezen je pojmovana ne le kot patofiziološki proces, ampak kot del celotnega vedenja in doživljanja, tj. kot različni načini, na katere različni ljudje zaznavajo, ocenjujejo, razmišljajo, čustvujejo in se vedejo ob pojavu večjih telesnih in duševnih težav. Bolezensko vedenje in doživljanje je sklop dinamičnih interakcij bioloških, psiholoških in socialnih dejavnikov, pri katerih se relativna pomembnost v toku boleznin kaže individualno različno. Biopsihosocialni model je torej v izhodišču drugačen, obsežnejši in kompleksnejši od biomedicinskega. Nista si nasprotna, ampak bi biomedicinskega lahko imeli za del ali posebni primer biopsihosocialnega modela. Oba modela se dopolnjujeta tudi pri kronični bolečini, saj so pogosto v začetku glavni biološki dejavniki, sčasoma pa so pri ohranjanju ali slabšanju stanja vse pomembnejši psihosocialni. V družboslovnih kontekstih pogosto skoraj analogno uporabljajo termina medicinski in socialni model, s tem, da je pri drugem glavni poudarek na zdravju, boleznin (zlasti duševne), stopnji zmožnosti ter invalidnosti kot socialnem konstrukt. Biopsihosocialno pojmovanje sistematično in podrobno uveljavlja tudi Mednarodna klasifikacija funkcioniranja, zmanjšane zmožnosti in zdravja (MKF), ki opredeljuje prvine zdravja in ravni funkcioniranja na različnih življenjskih področjih, ne pa le posledic boleznin. Za znižane ravni funkcioniranja uporablja termin »zmanjšana zmožnost« (»disability«), v tem pomenu bom »zmožnost«, »zmanjšana zmožnost« in »nezmožnost« kot možne posledice kronične bolečine uporabljal tudi tu.

Danes vse bolj prevladujejo različice biopsihosocialnega modela, v praksi pa je vendarle še prisoten biomedicinski model tudi kadar ni zadosten za razumevanje in

obravnavo. Do takega kompleksnega pojmovanja in obravnave bolečine je v zgodovini vodilo mnogo različnih razlag, v naslednjih poglavjih so na kratko opisane tiste, ki so pomembne z vidika psihologije.

## ::2 TRADICIONALNE, FILOZOFŠKE IN RELIGIOZNE RAZLAGE

Bolečina je tako doživljajsko močan in življenjsko pomemben pojav, da jo človeštvo od davnih časov poskuša blažiti, odpraviti, neredko tudi zadati in končno razumeti (glej tudi Kovačič, 2014). Kot kaže, so že prazgodovinska ljudstva povezovala bolečino z zunanjo poškodbo, a jo tudi pripisovala čarobnim snovem, zlobnim duhovom, demonom, nevidnim skrivnostnim silam, ki so vstopile v telo, še posebej lahko skozi rano; te vrste razlag so bile primerne tudi za bolečine pri notranjih nevidnih boleznih. Pred njimi so se varovali s talismani, amuleti, tetovažami, ko pa je prišlo do bolečin, so jih poskušali odpraviti z zaklinjanjem, izganjanjem, molitvami v posebnih obredih. Poskušali so jih blažiti tudi neposredno z dotikanjem, s polaganjem rok, z drgnjenjem in masažo prizadetega dela telesa, lajšali so jih tudi z notranjo (dodatki k prehrani) in zunanjo (mazila, kopeli) uporabo zelišč, ki so se instinktivno ali po poti poskusov in napak izkazala za učinkovita. V nekaterih skupnostih so izvajali primitivne operacije, v telo so naredili odprtine (tudi v lobanje), skozi katere naj bi zle sile zapustile telo in tako bi bil trpeči ozdravljen. Aktivno vlogo zdravilca so imele najprej ženske kot vedeževalke in predstavnice Velike matere, kasneje so vlogo prevzeli moški zdravilci, vrači, šamani (Bonica, Loeser, 2001). V starih civilizacijah Babilona, Egipta, Kitajske, Indije, Grčije in Rima so bili zdravilci svečeniki, ki so z različnimi obredi, zlasti z žrtvovanjem, darovanjem in zaobljubami, poskušali spraviti bogove v dobro voljo. V različnih pojavih so iskali namige kako zdraviti, zavzeto so iskali snovi in postopke za blažitev bolečine, hkrati pa so opazovali bolnike in tako pridobivali tudi objektivno znanje o bolezni in bolečini. Antični zdravilci so v praksi uporabljali različne rastline ali zvarke, kot so mandragora, mak (neobdelan opij) in konoplja. Kasneje v srednjem veku so uporabljali 'uspavalne' spušve, prepojene s kombinacijo izvlečkov mandragore, maka/opija in drugih rastlin. Nekateri postopki in sredstva so bili učinkoviti, marsikateri zaradi vpliva prepričanja in pričakovanja (placebo), številni pa so bili brez kakršnegakoli učinka ali celo škodljivi. Pravzaprav je v vseh obdobjih vse do danes veliko navideznih in namerno prevarantskih zdravil in postopkov, s katerimi se na račun bolečine in bolezni služi. V kitajski medicini je bilo pojmovanje bolečine in bolezni mešanica materialnega in duhovnega, saj je izvor težav neravnotežje nasprotnih sil jina in janga ter neustrezno kroženje življenjske energije č'i (Bonica, Loeser, 2001; Cope, 2010). Podobno, a korak dlje v materialno razumevanje, je šel Hipokrat, ki je menil, da je vzrok bolečine in bolezni neravnotežje med štirimi življenjskimi tekočinami, ki določajo tudi človekovo vedenje in temperament (Bonica, Loeser, 2001).

Za središče občutenja in s tem središče bolečine so večinoma imeli srce; ker so tako menili Hipokrat, Platon in Aristotel, je v zahodni kulturi to pojmovanje pre-

vladovalo do srednjega veka in še kasneje. Vzporedno so nekateri grški misleci, med katerimi je bil najbrž prvi Alkmeon v 6. stoletju pr. n. št., postavljali kot središče občutenja, bolečine in razuma možgane. Tako sta menila tudi Avicena in Albert Veliki, a širšo veljavo je to pojmovanje dobilo šele po obdobju renesanse in kasneje v 17. stoletju z Descartesom. Prav tako so bila različna mnenja, v katero kategorijo psihičnih pojavov spada bolečina. Nekateri so jo imeli za čustva (Platon, Aristotel), drugi za čutne izkušnje ali občutke (Avicena, kasneje Descartes), tretji tudi za motive (Bonica in Loeser, 2001; Cope, 2010). Kljub poskusom razumske in materialne razlage so dolgo v novi vek prevladovala verska, magična in mistična tolmačenja, o izvoru in vzroku bolečine. V mnogih naukih in verah, zlasti v judovsko-krščanski kulturi, je bilo močno prepričanje, da gre za božjo kazen zaradi storjenega neprimernega, neetičnega dejanja ali greha. Lahko jo ublaži le molitev ali posebni obredi opravičevanja, kesanja, darovanja in žrtvovanja ter intenzivno doživljanje krivde. Nekaj o tem pove tudi etimologija: angleška beseda »pain« izhaja iz latinske »poena«, kazen (Cope, 2010); slovenska beseda »bolečina« je povezana z besedama »boleti« in »bolezen« in je morda izšla iz indoevropske baze \*b<sup>h</sup>el- 'tolči, s tolčenjem oslabiti, slaboten, bolan' (Snoj, 2015). Ker so taka magična dojetanja še danes pogosto prisotna v osebnem razvoju in čustvenem doživljanju trajne bolečine ter hude bolezni, jih je treba v (psihološki) obravnavi upoštevati, tj. raziskati, opredeliti in nanje vplivati.

### **::3 ZGODNJE ZNANSTVENE PERIFERNE NEVROFIZIOLOŠKE RAZLAGE**

Že v 17. stoletju je razvidno, skoraj znanstveno fiziološko razlago (akutne) bolečine podal Descartes (Descartes, 1633/1662/1664). Zanj je bila mehanistični biološki proces, ki se začne z močnim, škodljivim dražljajem, ki potuje od mesta poškodbe in posebnih bolečinskih čutil (receptorjev) po senzoričnem živčevju do možganov. S tem je na materialne, biološke temelje postavil do tedaj precej meglene razlage bolečine in podelil pomembno vlogo možganom in ne srcu, ki je bilo za večino središče doživljanja bolečine (Bonica, Loeser, 2001). Njegova razlaga, ki je delno pravilna, je imela dolgo časa velik vpliv, zaradi nje je prevladala razvrstitev bolečine med občutke in ne med čustva.

Intenzivnejše znanstveno raziskovanje bolečine se je začelo v 19. stoletju. Odkritje blažilnih snovi (morfina v opiju, kokaina, medicinskih plinov za anestezijo, kloroforma) je omogočilo učinkovito anestezijo ter razvoj kirurškega zdravljenja. To je spodbudilo raziskovanje bolečine in nastanek več nevrofizioloških perifernih teorij bolečine. Med njimi je prevladovala teorija specifičnosti (Schiff, 1858; von Frey, 1894; po Gatchel, Howard, Kishino, 2008; po Melzack, Katz, 2004), ki ima predhodnike v pojmovanjih Galena, Avicene in Descartesa. Temeljna predpostavka je, da za posamezne modalnosti dotik, toplota, hlad in tudi bolečina obstajajo posebna, ločena kožna čutila in živčni končiči, poti ter podsistemi od obrobja do središča, kot je to že

prej v teoriji posebnih energij živcev nakazal Müller (1840; po Stanos, Tyburski, Harden, 2013). Razen za nekatere polimodalne receptorje ta postavka drži, vendar je bolečina kompleksnejša, ni le enostaven čutni, senzorni dogodek, ki bi bil sorazmerno jakosti dražljaja. Pomanjkljivostim te teorije se je poskušalo izogniti več sledečih teorij, ki jih avtorji različno imenujejo in klasificirajo. Večino bi lahko šteli za različice teorije vzorcev (Melzack, Katz, 2004): teorije jakosti ali intenzivnosti (Erb, 1874; Goldscheider, 1894; po Gatchel, Howard, Kishino, 2008), kasneje teorije seštevanja (Livingston, 1943; po Loeser, 1982) in teorije senzorne interakcije (Nafe, 1934; Sinclair in Weddell, 1955; Noordenboos, 1959; po Loeser, 1982; po Melzack, Katz, 2004). Po teorijah jakosti bolečina nima specifičnih receptorjev in je posledica velike intenzivnosti ter frekvence stimulacije katerekoli modalnosti. Po kasnejših teorijah je bolečina posledica posebnih jakostno-časovno-prostorskih vzorcev vzdraženja, njihovih interakcij ali tudi patoloških stanj, seštevke in vzorce živčnih impulzov nad kritično mejo pa osrednji živčni sistem (predvsem na ravni hrbtenjače) dekodira kot bolečino (Melzack, Wall, 1965; Bonica, Loeser, 2001). Kronično bolečino so poskušali razložiti s perifernimi in centralnimi mehanizmi (zmanjšana periferna inhibicija, senzorna interakcija, živčna disociacija, kronična kompresija živcev, deaferentacijska hipersenzitivnost, osrednje usmerjevanje, osrednje seštevanje), s čimer se je že nakažoval prehod na centralno teorijo (Bonica, Loeser, 2001).

Načeli specifičnosti in intenzivnosti oziroma vzorcev sta si v temeljni postavki o naravi receptorjev nasprotujoči, skupno pa jima je, da bolečino pojmujeta le fiziološko v okviru biomedicinskega modela, ko telesna poškodba ali bolezen povzroči vzdraženje nociceptorjev, nato pa bolečino, medtem ko so možgani le pasiven sprejemnik sporočil, psihološke ravni pa v njih sploh ni. Strong (1895; po Bonica, Loeser, 2001) je predlagal združitev obeh konceptov v dvorazsežno bolečino, sestavljeno iz začetnega občutka, ki je sorazmerno enostaven nevrofiziološki proces, in sledečega čustvenega neugodja. V sredini 20. stoletja so prevladovala teorije specifičnosti z dopolnitvami in poskusi integracije dotedanjih pojmovanj, v katerih so po zgledu Strongove delitve bolečino imeli za sestav zaznave in odziva (Hardy, Wolff in Goodell, 1952; po Bonica, Loeser, 2001; Stanos, Tyburski, Harden, 2013). Prvi del je sorazmerno enostaven nevrofiziološki mehanizem, drugi je kompleksen psihofiziološki proces, ki vključuje kulturo, kognicijo, emocije, pretekle izkušnje in druge psihološke dejavnike. Približno v tem času so zaradi nezadostnosti prvih fizioloških teorij, ki se je kazala v klinični praksi, v psihodinamičnih krogih nastale tudi povsem drugačne razlage. Tudi bolj psihofiziološko usmerjeni in akademski avtorji so v drugi polovici 20. stoletja vključevali še druge dejavnike, kot so vedenjski odzivi, osebne izkušnje, čustva, učenje, mišljenje in socialna situacija, s čimer se se bližali biopsihosocialnemu modelu ali ga celo prevzeli. Tako večrazsežno naravo bolečine sta v praksi morda prva upoštevala anesteziolog John Bonica in kirurg William Livingston. Oba sta imela izkušnje z zdravljenjem vojakov v drugi svetovni vojni in sta po njej ustanovila kliniko za bolečino, kjer so pacienti imeli tudi ortopedsko, nevrokirurško in psihiatrično obravnavo (Bonica, Loeser, 2001).

#### **::4 CENTRALNA NEVROFIZIOPSIHOLOŠKA RAZLAGA: TEORIJA VRAT Z MODELOM NEVROMATRIKE**

Prelomen korak v smeri bolj celostnega, biopsihosocialnega kibernetско-informacijskega pojmovanja je bil nekoliko presenetljivo narejen iz polja fiziološke psihologije s teorijo vrat (ali kontrole/nadzora vrat oziroma vhoda). Izdelala sta jo psiholog Ronald Melzack in fiziolog Patrick Wall leta 1965 ter jo nato stalno dopolnjevala (Melzack in sodelavci, 1965, 1968, 1988, 1996a, 1996b, 1999, 2001, 2004). Z njo sta nekako združila teorije specifičnosti in vzorca ter poskušala razložiti več dotlej begajočih pojavov kot so šibka povezanost med jakostjo dražljaja (obsegom poškodbe) in jakostjo bolečine, razširjanje bolečine v nepoškodovane telesne dele, olajšanje po drgnjenju bolečega dela in neobčutenje bolečine v vročici bojnega spopada. Teorija v temelju sledi zakonitostim izbirnega zaznavanja in pozornosti samo na nekatere dražljaje oziroma občutke, kar je ob stalni izpostavitvi ogromni količini dražljajev in informacij iz okolja ter lastnega telesa nujno. Izbira in zaustavitev poteka na več ravneh kompleksnosti, že na čutni ravni, še preden pridejo do možganov ali še dlje v središče zavesti. Kontrola vrat pomeni tovrstno izbiro na ravni prvega preklopa med aferentnimi živčnimi vlakni v hrbtenjači, kjer od velikega števila impulzov pridejo naprej le nekateri.

Impulzi, ki jih sprožijo škodljivi zunanji dražljaji, večkrat pretvorjeni in obdelani v možganih, izzovejo dojetje bolečine. Svojo pot začnejo v nociceptorjih in gredo po dveh vrstah živčnih vlaken, po debelejših in hitrejših A-delta ter po tanjših, počasnejših C vlaknih (oboje spadajo k nevronom prvega reda) do zadajšnjih rogov hrbtenjače. Tu signali preklopijo na prenosne ali transmissijske živčne celice (nevroni drugega reda), ki po hrbtenjači vodijo v možgansko deblo, medmožgane in talamus, naprej pa po nevronih tretjega reda v somatosenzorno skorjo, cingularno (obkrožno) skorjo, limbični sistem in druge predele možganov (Patel, 2010). Prevajanje impulzov iz perifernih nociceptorskih do transmissijskih nevronov v želatinski snovi v zadajšnjih rogovih hrbtenjače je modulirano z mehanizmom vrat. To je mehanizem zapiranja in odpiranja prehoda impulzov glede na relativno količino aktivnosti v A-alfa in A-beta vlaknih (prevajajo impulze po mehanskem draženju, npr. dotikanju) ter v A-delta in C vlaknih (prevajajo impulze po mehanskem, toplotnem ali kemičnem draženju, ki je škodljivo in povezano z bolečino). Aktivnost v prvih zavira prevajanje ali zapira vrata, v drugih pa olajšuje prevajanje ali odpira vrata impulzom, ki lahko izzovejo bolečino (Melzack, Wall, 1965; Patel, 2010; Stanos, Tyburski, Harden, 2013). Poleg tega na odpiranje in zapiranje vrat vplivajo impulzi iz kontrolnega (descendentnega, modulacijskega, predvsem inhibitornega) sistema v možganskem deblu, v limbičnem sistemu in v višjih možganskih strukturah, torej vplivajo tudi psihični dejavniki. Med fizične, čustvene, spoznavne in vedenjske dejavnike, ki vrata odpirajo in s tem omogočajo dojetje bolečine, spadajo telesna poškodba, anksioznost, depresivnost, panika, pozornost na poškodbo in bolečino, ponavljajoči se neprijetni spomini itd. Med tistimi, ki

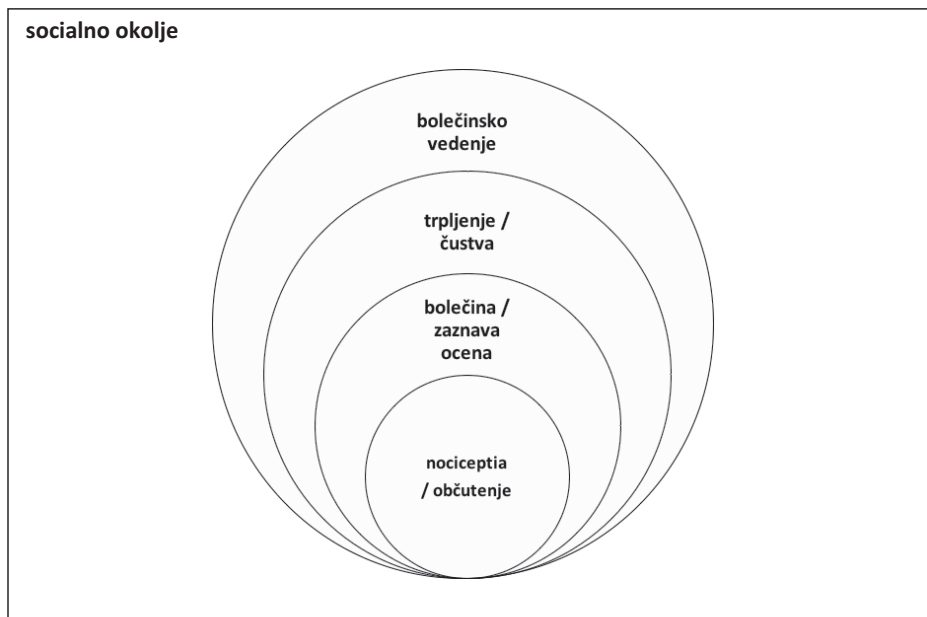


vrata zapirajo in preprečujejo dojetje bolečine, pa so dobro razpoložene, povečana telesna in umska dejavnost, osredotočanje na druge vsebine ter analgetiki (Melzack, Katz, 2004).

Teorijo bolečine je Melzack kasneje bistveno dopolnil z modelom posebne živčne (nevronske, nevrnalne) mreže ali nevromatrike (»neuromatrix«) v možganih. Izhajal je iz poskusa razlage kronične in posebej fantomske bolečine po amputaciji uda, ki jasno kaže, da bolečina ni enosmeren proces od zunanje poškodbe do osrednjega živčevja, ampak tudi obratno in je odvisna (tudi) od dogajanja v osrednjem živčevju, saj gre za večrazsežnost, subjektiven, aktiven (in ne samo pasiven, odvisen od zunanjih dražljajev) pojav. Pri tem nima določenega, edinstvenega neuroanatomskega centra, kar bi seveda poenostavilo raziskovanje in terapijo, pač pa jo določa zapletena, dinamična mreža možganskih struktur. Njena predpostavljena, le okvirno znana podlaga so razvejane živčne povezave med možgansko skorjo, talamusom in limbičnim sistemom, kasnejše raziskave kažejo še na vpletenost prednje cingularne, orbitofrontalne, prefrontalne in motorne skorje, insule in delov medmožganov (Fuchs idr., 2014). V teh predelih in mrežah prihaja do vzporednih krožnih procesov s posebnimi aktivacijskimi vzorci ali živčnimi zapisi impulzov (»neurosignature«) različnih vrst bolečine v vedenju (ko je vzbujen akcijski sistem) in doživljanju (v zavesti) (Melzack, Katz, 2004). Ti procesi predstavljajo tudi osnovo za telesni jaz (»body-self«), ki izhaja iz enotnosti doživljanja različnih telesnih občutkov (tudi bolečine) in s tem telesa, določajo pa ga genetski, neurofiziološki, čutni, čustveni in spoznavni (npr. spomin) dejavniki (Melzack, 1999). Vnosi v živčno mrežo telesnega jaza prihajajo iz glavnih neuroanatomsko ločenih podsistemov in s tem razsežnosti bolečine (Melzack, Casey, 1968): senzorno-diskriminativni (zunanji dražljaji in čutne značilnosti bolečine), motivacijsko-afektivni (stopnja neugodja v skladu s trenutnim stanjem in prve zaščitne reakcije), kontrolni kognitivno-evaluativni (ocena škodljivosti dražljaja in bolečine na osnovi izkušenj ter možnih posledic in ukrepov). Iznosi gredo v možganske predele za zaznavo bolečine (čutne, čustvene in spoznavne razsežnosti), za vedenjske akcijske programe (hoteni in nehoteni vzorci dejavnosti, komunikacija, načini spoprijemanja) in za programe uravnavanja stresa in homeostaze (ravni kortizola, noradrenalina, citokina, endorfina in aktivnost imunskega sistema). Živčna mreža ali nevromatrika je glavni mehanizem, ki razvija živčni vzorec, ki ga doživljamo kot bolečino (Melzack, 2001). Model tako poskuša pojasniti bolečinsko dogajanje, ki ga teorija vrat ni (zadostno) razložila: povezanost s stresom, kronično bolečino kot ponavljanje krožnih procesov v nevromatriki in fantomske bolečino. Pri tej pride do delne odsotnosti propriocepcije (deafferenciacija po okvari hrbtenjače ali amputaciji) in prostega dela nevromatrike (Melzack, 1996b, 1999), ob tej spremembi in neskladju med sprejetimi informacijami vida (uda ni in seveda ni viden) in propriocepcije (ud je občuten) lahko pride do zmede v živčni mreži, iz te pa se lahko razvije bolečina. To razlago podpira dejstvo, da v nekaterih primerih terapija z zrcalom, ki daje vidno iluzijo prisotnosti amputiranega uda, ublaži bolečino (Melzack, 2001).

## Slika 2

Osnovni biopsihosocialni model bolečine po Loeserju (pred poševnico) (Loeser, 1982) in po Waddellu (za poševnico) (Waddell, Turk, 2001), predstavljen v ravneh: občutenje - senzorna; zaznava – kognitivna z oceno (osnovano tudi na prepričanjih in stališčih), čustva – čustvena stiska, strah, trpljenje, distress; vedenje – umik, izogibanje; okolje.



Sklop teorije vrat, kontrolnega modulacijskega (predvsem inhibitornega) sistema z endogenim opioidnim sistemom in nevromatrike je v precejšnji meri sprejet kot okvirna nevrofiziološka razlaga bolečine, ki vključuje tudi psihološke sestavine. To je prva teorija bolečine, ki je celostno vključila centralne procese v hrbtnjači in kontrolne procese v možganih, torej nevrofiziološke in delno psihološke vidike. Pri tem je glede podrobnosti mehanizmov še precej odprto, sorazmerno najmanj pa je znanja in soglasja o tem, kako potekajo procesi v možganih, v tem primeru glede značilnosti ali obstoja bolečinskih mrež. Melzack sam je menil, da je največji prispevek te teorije v tem, da sta zaradi nje medicina in biologija sprejeli možgane in s tem psihično raven kot aktivni sistem, ki izbira in modulira vnose ter je bistveni del bolečinskega procesa (Melzack, 1999). Kritiko bi lahko strnil v dve točki: celotna nevrofiziološka osnova ni dokazana (zlasti glede nevromatrike – morda gre za mrežo katerekoli posebne, izpostavljene dražljajske situacije, ne le bolečinske), psihološka stran pa je sekundarna in nekako dodana v kasnejših različicah. Vendar najboljše doslej združuje fiziološke in psihološke dejavnike, skladna je z biopsihosocialnim modelom zdravlja in tudi s precej uspešnimi kognitivno-vedenjskimi terapevtskimi

pristopi. Prav tako prispeva k razlagi učinkovite tehnike lajšanja bolečine z dodatno stimulacijo (masaža, analgetična pršila, TENS, delno akupunktura), preusmerjanjem pozornosti, umirjenimi pozitivnimi mislimi in čustvi. Tako pomeni dobro podprt teoretični in praktični okvir za nadaljnje raziskovanje in multidisciplinarno obravnavo bolečine.

## **::5 POMEMBNEJŠI PSIHOLOŠKI KONCEPTI, TEORIJE IN MODELI**

S psihološkimi procesi, koncepti, modeli in teorijami poskušajo raziskovalci pojasniti predvsem (1) bolečino, ki je brez očitnega, znanega ali vsaj utemeljeno predpostavljenega fizičnega oziroma organskega vzroka; (2) bolečino, ki je trajna, kronična in (3) kako se razvije iz akutne bolečine. Nekatere od teh razlag predstavljajo osnovo za različne vrste in faze psiholoških terapij. Med dejavne psihološke procese pri bolečini spadajo: klasično in operantno/instrumentalno pogojevanje, učenje z opazovanjem in posnemanjem, dedna in razvojna dovzetnost, psihodinamični (zlasti obrambni) mehanizmi, stres, (posebno motivirana, pretirana) pozornost, intenzivna čustva strahu, skrbi in potrnosti, izogibalno vedenje zaradi strahu pred bolečino, negativni čustveno-miselni-vedenjski krogi, višji spoznavni procesi in elementi, kot so prepričanja, negativna izkrivljanja v obdelavi informacij, spoznavni slog in naravnost. Na številne načine se pojavljajo v okviru različnih teorij (viri so navedeni v ustreznih poglavjih v nadaljevanju):

- 1) centralne psihofiziološke - teorija vrat in nevromatrike (Melzack in sodelavci);
- 2) psihodinamične (Breuer, Freud, zgodnji Engel, Merskey, Spear, Blumer, Heilbron, Bowlby, Szasz);
- 3) vedenjske (Fordyce);
- 4) kognitivne (kognitivno-vedenjske, kognitivno-emocionalne, kontekstualna s podarki na kognitivnem restrukturiranju, izogibanju zaradi strahu, uravnavanju stresa, sprejemanju, spoprijemanju in reševanju problemov (Turk, Staats, Letham, Waddell, Vlaeyen, McCracken, Ecclestone, Crombez);
- 5) eklektične, integrativne, sistemske (Asmundson, Wright, deloma Turk idr., Staats).

### **::5.1 Psihodinamične teorije**

Psihodinamične teorije bolečine so med prvimi dale psihološkim dejavnikom osrednje mesto. Breuer in Freud (1893/1895, 2003) sta menila, da kronično bolečino (ali druge telesne težave), za katero ni bila odkrita organska osnova, ohranja ali povzroča najpogosteje nezavedna čustvena izguba, konflikt ali globlja psihična motnja. To se dogaja v procesu konverzije, preoblikovanja čustvene bolečine v telesno bolečino ali druge simptome, ki so simbolični in tako bolj dovoljeni. Ta proces je odvisen od nezavednih in tudi zavednih osebnostnih, situacijskih in socialno-kulturnih dejavnikov. Bolečina je tako manifestacija psihičnega problema. Njena funkcija je v teh primerih zmanjšanje občutij neuspeha, poraza, nezadovoljstva, krivde

in sramu. Telesna bolečina je lahko tako bolj znosna kot psihični in socialni pritiski. Z razrešitvijo čustvenih in drugih psihičnih težav pa naj bi se umirile tudi telesne težave. Tako osnovno razlago psihodinamike uporabljajo in razvijajo teoretiki in praktiki psihodinamične teorije vse še danes.

Nekatere psihodinamične in psihosomatske razlage povezujejo nastanek bolečine z občutji agresivnosti in sovražnosti: ali kot izraz krivde zaradi odkrite sovražnosti (Engel; po Asmundson, Wright, 2004) ali kot nadomestek po potisnjeni sovražnosti (Eisenbud, Weiss; po Merskey, 1968) ali zaradi napetosti in bojzani, da bi se prepovedani agresivni in drugi impulzi kljub poskusom potlačitve izrazili (Merskey, Spear, 1967). Engel (1959; po Asmundson, Wright, 2004) je kasneje poskušal trajno bolečino pojasniti s pojmom psihogene bolečine in z razvojem k bolečini nagnjene osebnosti. Taka bolečina ima dve značilnosti: vzrok je lahko, a ne nujno, v telesni patologiji in ima pri nekaterih psihološko samozaščitno funkcijo. Bolečina pridobi pomen v toku osebnega razvoja v posebnih psihosocialnih okoliščinah, v katerih se dogaja, povezana je z vedenjem staršev in drugih (zloraba, brutalnost, hladnost), osebnimi neuspehi, krivdo, nezadovoljtvijo agresivnih impulzov, dejansko ali namišljeno izgubo (Asmundson, Wright, 2004). Osebnostni tip, nagnjen k bolečini, uporablja pritožbe kot sredstvo čustvenega izražanja in komunikacije; pogosto ima tudi psihične motnje, kot so histerija (tedaj še veljavni termin), hipohondrija, depresija ali paranoidna shizofrenija. Predvsem je pomembna depresivna motnja, nekateri so menili, da je izražena kronična bolečina pravzaprav zakrita depresija z značilno družinsko zgodovino depresije in kronične bolečine, aleksitimijo in posebnimi biološkimi kazalci, kot je tipičen odziv na antidepresive (Blumer, Heilbroon, 1982; po Asmundson, Wright, 2004). S tem je lahko povezana egocentričnost, pretirana zavzetost z lastnim telesom, težnja k odvisnosti in maskirana globoka eksistenčna kriza. Psihodinamične temelje ima tudi razlaga Szasza, po kateri je bolečina posledica zaznave, da je iz objektivnih ali iz subjektivnih čustvenih razlogov ogrožena celovitost telesa. Če so razlogi objektivni, je označena kot organska, če so subjektivni, je funkcionalna. Pomen ali funkcija bolečine je lahko na treh ravneh: prva je zaščitna; druga je komunikacijska, simbolna in pomeni pritožbo ali klic na pomoč; tretja je prav tako simbolna in ima pomen zavrnitve z možnim agresivnim ponavljanjem pritoževanja ali pa pokore in samokaznovanja ob krivdi (po Spear, 1966; Merskey, 1968).

V te vrste razlag lahko štejemo tudi povezave kronične bolečine s psihološkim mehanizmom navezanosti, kot so ga opredelili Bowlby in nekateri drugi avtorji (1979, 1982; po Porter, Davis, Keefe, 2007). Navezovalno vedenje in doživljanje poskuša vzpostaviti ali ohraniti bližino, stik, povezavo s pomembno osebo (mati, oče, skrbnik, kasneje partner, bližnji, zdravstveno osebje) v različnih stiskah. Oblikuje se v zgodnjem otroštvu, prevladujoči načini ali stili pogosto ostanejo podobni v celotnem življenju. Najpomembnejši so: varni (značilen za večino otrok) in ne-varni, ki se nadalje delijo na izogibajoči (na zunaj izmikanje, na znotraj zadržana stiska), ambivalentni an-ksiozni (hkrati iskanje in zavračanje stika) in dezorganizirani stil

(vedenje je nestabilno, vsakič drugačno). Kaže, da bolniki, za katere je značilna anksiozna navezanost, doživljajo bolečinske težave najmočnejše, nekoliko manj tisti z izogibalno navezanostjo, relativno najmanj težav pa imajo tisti z značilno varno navezanostjo. Na splošno se več kroničnoboječinskih težav kaže v povezavi z osebno zgodovino in z nekaterimi osebnostnimi značilnostmi: stresi in travme v otroštvu (izguba, zloraba, odsotnost podpore), slabi družinski in partnerski odnosi, nevroticizem, ekstravertiranost, pesimizem, zunanje mesto nadzora, slaba samopodoba, duševne motnje (depresija, anksioznost, somatske), itd. (Kovačič, Horvat, 2015).

Psihodinamične razlage so izšle iz kliničnih izkušenj in študij primerov, zato ni nenavadno, da jih empirična kvantitativna preverjanja večinoma niso podprla ali vsaj niso potrdila njihovih skrajnih formulacij. Kasnejše raziskave so na primer pokazale, da se pri večini bolnikov »nagnjenost k bolečini« ne da dokazati in da razvoj psihične bolezni običajno sledi kronični bolečini. Na osebnostnem vprašalniku MMPI so imeli mnogi bolniki z bolečino v hrbtenici visoke točke pri nevrotični trojici lestvic depresije, hipohondrije in histerije. Nekateri od njih so bili slučajno pred razvojem bolečine zajeti v epidemiološko raziskavo, kjer so bili njihovi rezultati normalni, kar dokazuje, da je njihovo kasnejše slabše psihično stanje posledica dolgotrajne bolečine in trpljenja in ne obratno (po Asmundson, Wright, 2004; po Tyrer, 2006). Vse to seveda ne pomeni, da so psihodinamične razlage povsem in v vseh primerih neveljavne, z vidika celovite teorije bolečine pa je predvsem pomembno, da so v času prevlade biomedicinskega modela prve sistematično opozorile na vlogo psihičnih dejavnikov.

## ::5.2 Osnovni biopsihosocialni modeli bolečine

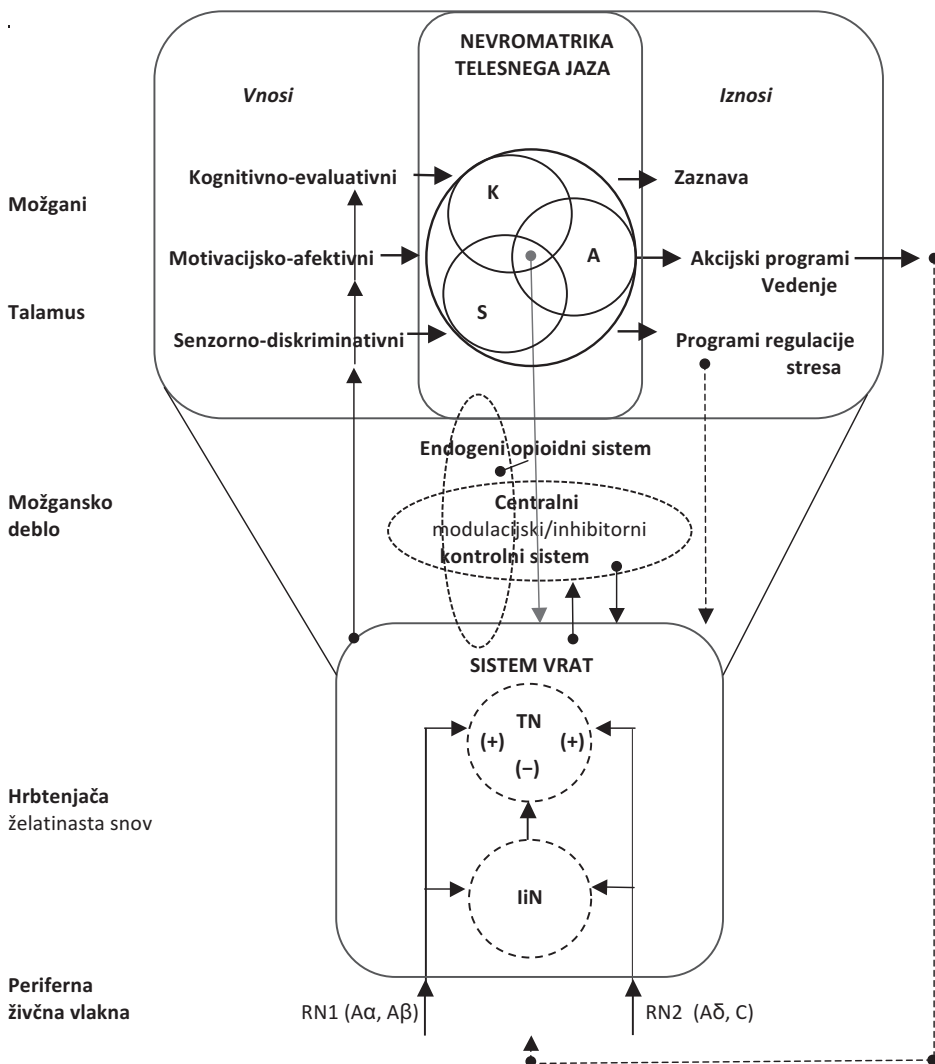
Na osnovi splošnega biopsihosocialnega modela zdravja in bolezni so razvili več posebnih različic za bolečino. Med prvimi je tak model bolečine razvil Loeser (1982), podobnega je z nekoliko drugačnimi izrazi opisal Waddell (imenovan je tudi Glasgowski model; 1987, 1992; Waddell, Turk, 2001), oba sta osnovana predvsem na izkušnjah s terapijo bolečine v hrbtu oziroma križu. Bolečino pojmujeta kot dinamični proces, na katerega vplivajo biološki, psihološki in socialni (tudi kulturni) dejavniki. Proces se razvija skozi štiri ravni v okviru socialnega okolja (prvi termin je Loeserjev, drugi Waddellov): (1) nocicepcija – občutenje, senzorna raven; (2) bolečina (zaznava) – zaznava z oceno, osnovna kognitivna raven (osnovana tudi na prepričanjih in stališčih); (3) trpljenje (čustvena stiska, distress) – čustvena, afektivna raven; (4) vedenje – vedenjska raven (umik, izogibanje). Te ravni so analogne tistim v splošnem biopsihosocialnem modelu, kjer si sledijo telesna težava, bolezen; slabo počutje, oslabelost, bolečine, trpljenje, stiska; bolezensko vedenje – umik, izogibanje aktivnostim; prevzete vloge bolnika (Engel, 1977). Prečna časovna predstavitev obeh modelov je na Sliki 3.

### Slika 3

#### Teorija vrat in model nevromatrike

Združena shema teorije vrat in modela nevromatrike z nevroatomskimi predeli, centralnim (modulacijskim / inhibitornim) kontrolnim sistemom in endogenim opioidnim sistemom kot glavnimi psihofiziološkimi sistemi in procesi, ki določajo bolečino. Vsi sistemi so v interakciji. (Osnovano na Melzack, Wall, 1965, 1988; Melzack, Casey, 1968, Melzack, Katz, 2004.)

RN - receptorski nevron (1. reda), IiN - inhibitorni interneuron v želatinasti snovi, TN - transmissijski nevron (2. reda), (+) - ekscitacija, (-) - inhibicija; S - senzorni, A - afektivni, K - kognitivni nevromoduli in procesi v nevromatriki telesnega jaza.



Čim intenzivnejša je bolečina, kolikor dlje traja in prehaja v kronično, toliko bolj sta vpleteni tudi tretja in četrta raven in toliko bolj povratno vpliva na fiziološke, psihološke in socialne vidike celotnega življenja. Interakcija teh dejavnikov pogosto vodi do neustreznega bolezenskega vedenja in posledično do nezmožnosti. Najbolj pomembna sta nasprotna si vzorca vedenja in čustvovanja: izogibanje zaradi strahu (glede na to je blizu modelom, opisanim v poglavju 5.5) in postopno povečevanje aktivnosti s telesno vadbo. Po pregledu več raziskav je Waddell (1992) zaključil, da je po načrtni postopni aktivni vadbi prišlo do statistično in klinično pomembno zmanjšane bolečine in psihične stiske, izboljšanja kardiovaskularnega stanja, višje ravni zmožnosti in redkeje izgube dela.

### **::5.3 Vedenjski model instrumentalnega pogojevanja**

Fordyce in sodelavci (1976, 1982, 1988; po Gatchel, Howard, Kishino, 2008; po Asmundson, Wright, 2004) so kronično bolečinsko vedenje razlagali z modelom instrumentalnega ali operantnega pa tudi klasičnega pogojevanja. Vzorci vedenja ob akutni bolečini so z mehanizmom ojačenja ohranjeni dalj časa in lahko postanejo kronični. Ker se v neredkih situacijah ob čustvih strahu, krivde, nemoči pojavlja tudi bolečina, se lahko vsi ti doživljaji medsebojno pogojujejo in se bolečina pojavi v podobnih situacijah tudi, ko ni škodljive stimulacije. Pri akutni bolečini se ob poškodbi ljudje odzivajo na različne načine (beg, umik, izogibanje aktivnosti, sprememba aktivnosti, npr. šepanje), ki imajo adaptivno funkcijo zmanjšati bolečino in verjetnost nadaljnje poškodovanosti. Ti vzorci vedenja so ojačeni prav z zmanjšanjem trpljenja zaradi zmanjšane vzdraženja bolečinskih receptorjev. Toda lahko postanejo tudi trajni in slabo prilagojeni, ko se ojačenje premesti z zmanjšanja škodljivega občutenja (nocicepcije) na različne zunanje spremljevalne pozitivne (več pozornosti družinskih članov) in negativne (zmanjšana odgovornost za opravljanje različnih nalog) ojačevalce. Vedenjski vzorci, ki so kratkoročno koristni pri akutni bolečini, so dolgoročno lahko škodljivi pri kronični bolečini. Gre torej za celovito učenje, ki obsega celotno osebo, neposredno okolje in mehanizme nastanka ter vzdrževanja vedenja. Te mehanizme opisuje tudi socialna teorija učenja po Banduri, s prevzemanjem po modelih naučene vloge bolnika. Z vplivanjem na take ojačevalce in hkrati posledice bolečinskega vedenja je to vedenje možno spremeniti, povečati telesno in splošno dejavnost ter zmanjšati pritoževanje, počivanje, izogibanje aktivnostim in zanašanje na zdravila, s tem pa tudi zmanjšati trpljenje in obseg nezmožnosti. Tehnike vedenjske terapije bolečine, kot so stopnjevana telesna vadba, počasno opuščanje zdravil, socialno vplivanje in izpostavitve, katerih temelj je instrumentalno pogojevanje, so se v raziskavah in v praksi izkazale kot učinkovite, potrditve teh učinkov pa kažejo že osebne izkušnje vsakdanjega življenja.

## 5.4 Biološki vedenjsko-kognitivni modeli

Biološko-vedenjski model bolečine, ki so ga razvijali Turk in sodelavci (1983, 1999, 2002; po Asmundson, Wright, 2004), je izšel iz diatezno-stresnih teorij psihopatologije, kognitivne usmeritve in kognitivno-vedenjske terapije. Morda je prvi model, ki je poleg vedenjskih vključil tudi kognitivne elemente. Ključne prvine modela so diateza za bolečino, stresor (npr. nocicepcija, spor z zakoncem), fiziološka odzivnost (dolgotrajna aktivacija simpatičnega živčevja, mišična napetost), kognicija (pretirana pozornost, katastrofične misli), emocija (strah, tesnoba), izogibalno vedenje in socialni odnosi (reakcije bližnjih na izražanje bolečine). Diateza je predispozicija, nagnjenost, ranljivost, dovzetnost za bolezen ali motnjo, v tem primeru za bolečino (za znižanje praga ali nociceptivno aktivacijo) in težnja odzvati se na telesne občutke s strahom. Lahko je biološka, dedna, naučena v socialnih situacijah, pridobljena zaradi travme ali kombinacija teh dejavnikov. Naštete prvine odločilno vplivajo na vrsto, jakost in trajanje bolečin ali drugih zdravstvenih težav. Kronična bolečina in z njo povezana nezmožnost je proizvod interakcije med dovzetnostjo, posebnimi kognitivnimi, vedenjskimi, socialnimi ter fiziološkimi vzorci odzivov (npr. senzitivizacija osrednjega živčevja, klasično/instrumentalno pogojevanje delovanja avtonomnega in somatskega živčevja) na bolečinske občutke in druge stresorje ter neprilagojenimi odzivi na posledični distress. Odločilno je torej pričakovanje in odziv na distress, ne pa sam nociceptivni vnos (po Asmundson, Wright, 2004).

Novjša, t. i. psihološka vedenjska teorija Staatsa in sodelavcev (2003, 2004) vključuje številne dejavnike bolečine znotraj glavnih v biopsihosocialnem modelu: biološke (fiziološke), psihološke (pogojeno učenje, kognicijo, emocije, osebnost, vedenje) in socialne (družina). Osrednjo vlogo ima čustveno stanje, ki je posrednik nocicepcije v bolečinsko vedenje. V raziskavah so pokazali, kako se bolečina zmanjša, če se zmanjšata anksioznost in jeza ali če se izboljša razpoloženje, npr. s prijetnimi sanjarjenji.

Kognitivna teorija postavlja, da spoznavni procesi – zaznave, pozornost, spomini, učenje, mišljenje s posebnimi vzorci prepričanj, stališč, pričakovanj, razlag, odločanja, spoprijemanja in reševanja problemov – bolj celovito kot prejšnji psihološki teoretski sistemi razložijo človekovo vedenje in doživljanje. Dojemanje (kronične) bolečine je odvisno od poznavanja telesnih procesov, osebne ocene izvora in tudi od splošnih nazorov o življenju in smrti, po drugi strani pa dolgotrajno obremenjujoče doživljanje bolečine sčasoma vpliva na to, kako posameznik razume, gradi, osmišlja svet in v njem deluje. Posebno pomembno je prepričanje, ali posameznik v večji meri sam s svojimi dejanji nadzoruje svoje življenje ali pa ta nadzor prihaja od zunanjega sveta, tudi od naključij, je torej mesto nadzora znotraj ali zunaj (Rotter, 1966). Na splošno so bolniki, ki so se nagibali k notranjemu mestu nadzora, imeli manj telesnih in psihičnih simptomov ter bolje napredovali v terapiji kot tisti s prepričanjem o zunanjem mestu nadzora, saj se spoznavno in vedenjsko skladno aktivno spoprimejo s težavami. Prepričanja o zunanjem mestu nadzora so



pogosto disfunkcionalna in prispevajo k nesodelovanju in neuspehu obravnave, lahko so jedro problema kronične bolečine, zato je kognitivno-vedenjska obravnava usmerjena na njihovo spreminjanje.

Raziskave podpirajo uporabnost biološko-vedenjskega in kognitivnega modela bolečine (Turk, 2002; Staats, 2003; Asmundson, Wright, 2004). Programi obravnave bolečine so usmerjeni na podporo pacientovega prepričanja o možnosti notranjega mesta nadzora in s tem nadzora nad bolečino. Posledica tega je, da pripiše izboljšanje lastni volji in lastnim sposobnostim, dosedanja prepričanja pa postanejo bolj konstruktivna in pozitivnejša. Vse to vodi do dolgoročnih pozitivnih sprememb vedenja, spoprijemanja in čutnih, čustvenih ter spoznavnih vidikov bolečine, kar se odraža v normalizirani ravni fiziološke vzburjenosti, zmanjšanju bolečine in v večji optimalni zmoglosti.

## ::5.5 Model izogibanja zaradi strahu

Pomembno psihološko spremenljivko, strah pred bolečino in posledično izogibanje določenim dejavnostim, je med biopsihosocialne sestavine vključilo več modelov. Njihova načela izvirajo iz opazanj o pomembnosti anksioznosti in pretirani občutljivosti za bolečino, iz teorije instrumentalnega pogojevanja in pojma bolezenskega vedenja ter iz kognitivne teorije izogibanja. Čustvo strahu je eno od primarnih in se v osebnem razvoju verjetno razvija ravno iz izkušnje bolečine. Otroško izogibalno vedenje, ko se poskuša umakniti predmetu ali situaciji, ki mu je prej povzročila bolečino in je zato osnovano na povečani pozornosti in pričakovanju ponovne bolečine, je pramodel strahu (prim. Milivojević, 2008), zato je strah prvi in najpomembnejši med psihološkimi dejavniki bolečine. Ko oseba doživlja hudo bolečino, se lahko odzove na dva nasprotna si načina – ali s soočenjem ali z izogibanjem, kar je odvisno od izkušenj z bolečino in podobnimi stresnimi dogodki, od pričakovanj, od ocene o naravi bolečine, pa tudi od motivacije in osebnostne naravnosti. Izogibanje lahko vodi v zmanjšano aktivnost, zmanjšano splošno zmoglost in potrnost. Strah pred bolečino in poškodbo tako včasih bolj onesposablja ter škodi kot bolečina (Linton, Shaw, 2011) oziroma vzrok zanjo.

Najbolj obsežen model izogibanja zaradi strahu je izdelal Vlaeyen s sodelavci (1995, 2000). V njem je zelo pomembna osnovna ocena bolečine: če je ocenjena kot prehodna in obvladljiva, se posameznik sooči z njo na prilagojen način, ki omogoča okrevanje. Če je ocenjena kot ogrožajoča, kot katastrofa, ki se je ne da zmanjšati in obvladati, se posameznik odzove neprilagojeno, z ohranjanjem ali povečanjem strahu (vse do fobije), z umikom, omejevanjem aktivnosti, medtem ko ima še nadalje bolečine (tudi take, ki niso nujno povezane z izvorno). S tem vzdržuje začarani krog strahu in izogibanja, kar vodi do zmanjšanih zmoglosti. Pri ljudeh s strahom pred bolečino sta povezani anksiozna preobčutljivost in bojazen za zdravje, to je prepričanje, da so telesni znaki in simptomi kazalci resne bolezni, zato so na poseben način pozorni in se odzivajo na informacije o bolečini. Strah

pred bolečino ima za posledico zmanjšano izvajanje telesnih dejavnosti, korelacija med njim in funkcionalno zmanjšano zmožnostjo je višja kot s kazalniki jakosti bolečine (Vlaeyen, 1995). Po drugi strani so zmanjšanje bolečine, spremembe negativnega razmišljanja in čustvovanja, to je strahu pred gibanjem, dobri napovedniki vrnitve na delo (Vlaeyen in Linton, 2000). Z vidika terapije bolečine so se pokazale kot najbolj učinkovite tehnike zmanjševanja strahu (kot je postopna izpostavitve), s pomočjo katerih je možno pri bolnikih zmanjšati izogibalno vedenje in z njim povezano splošno zmanjšano zmožnost (Vlaeyen, Linton, 2000; Wideman, Adams, Sullivan, 2009).

### **::5.6 Kontekstualni kognitivno-vedenjski model sprejemanja bolečine**

Posebno razlago in model je razvil McCracken (1998, 2004, 2005) s tem, da je vanj vključil drugačen način odzivanja na bolečino – sprejemanje, predajanje in zavezanost. Ta pojem in dejavnost izhaja iz praktičnih vzhodnih filozofij, nekaterih religij, tehnik meditacije, teorije kontekstualnega funkcionalizma ter terapije sprejemanja, predajanja in zavezanosti. Vodilo ga je spoznanje, da lahko psihološke terapije bolečine z učenjem kognitivnih in vedenjskih strategij spoprijemanja, zlasti s pretiranimi poskusi prevlade in boja z bolečino, v nekaterih okoliščinah poslabšajo stanje in postanejo del problema in ne rešitev. Ko poskušajo zmanjšati neprijetne in strah vzbujajoče občutke, čustva in misli, poskušajo kontrolirati doživljanje in tako izboljšati celotno delovanje. Sprejemanje pa je zavestna izključitev poskusov kontrole nad doživljanjem, njegovo voljno zavedanje, a obenem čim bolj polno življenjsko delovanje, ne glede na z bolečino povezane občutke, misli, čustva ki bi sicer ovirali to sodelovanje. To je možno doseči z izpostavitvijo, pozornostjo, čuječnostjo, opazovanjem in občutenjem sebe, razjasnitvijo vrednot, kognitivno ločitvijo procesa in vsebine mišljenja ter zavezanostjo aktivnosti. Nekaj raziskav je primerjalo spoprijemanje in sprejemanje s pomočjo vprašalnika o sprejemanju kronične bolečine (McCracken, 2004) ter pokazalo, da je sprejemanje pomembno povezano z zmanjšanjem bolečine, nezmožnosti, negativnega razpoloženja, depresije, anksioznosti in izboljšanjem telesne in delovne zmožnosti.

### **::5.7 Model napačno vodenega reševanja problemov**

Ecclestone in Crombez (2007) sta izpostavila zaskrbljenost kot naravni način reševanja problemov, ki pa se ob neuspešnih poskusih zdravljenja v samoojačujoči zanki vse bolj stopnjuje in celotno stanje še poslabša. Razmišljanje o možnih negativnih izidih in načrtovanje rešitev, čustveno doživljanje, zaskrbljenost in ocenjevanje so del človekove evolucijske predispozicije za reševanje življenjskih problemov. Skrbi zaradi bolečin so naravna strategija reševanja problemov, ki pa ima lahko negativne dolgoročne posledice. Trpečemu posamezniku dolgotrajna bolečina zato znova in znova vzbuja pozornost, skrbi in sproža poskuse zmanjševanja, čeprav ima

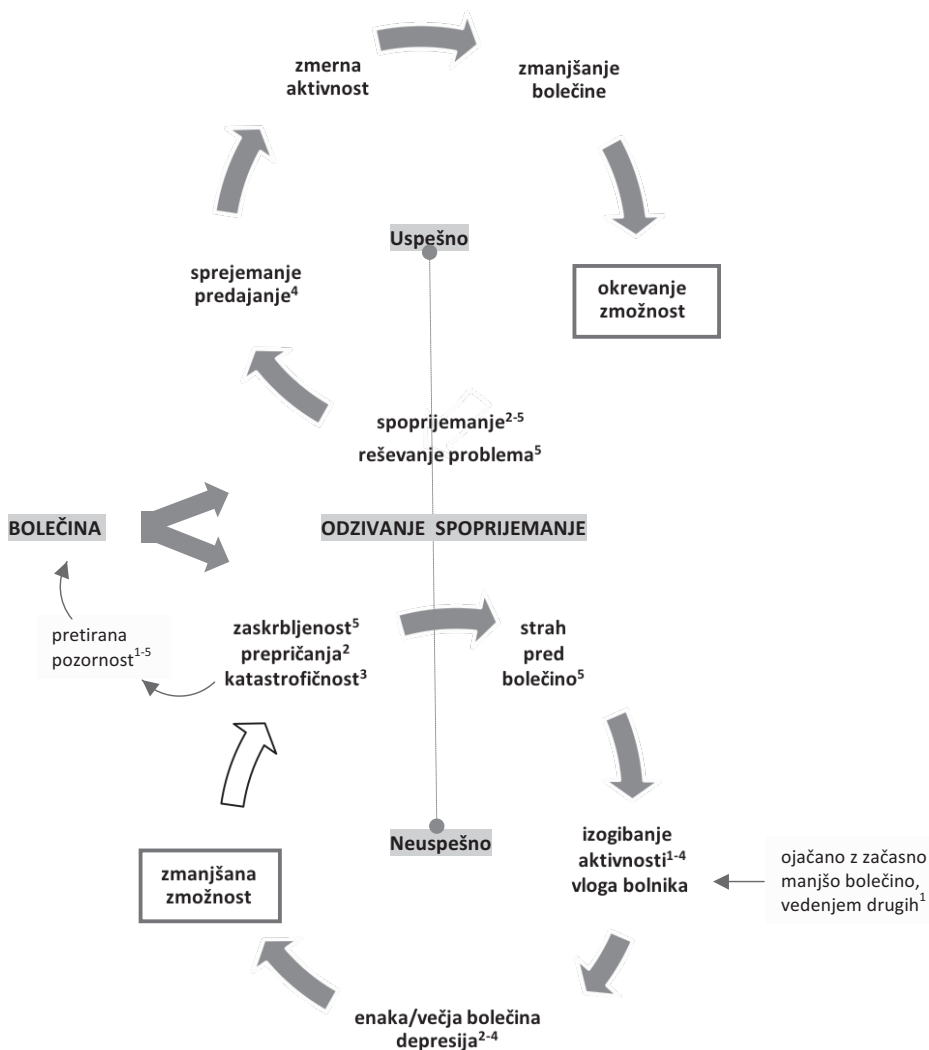
malo upanja v uspeh. Ko se več zaporednih poskusov zmanjšanja bolečine izjalovi, so skrbi ojačene, bolniki pa so ujeti v začarani krog vse več neuspešnih poskusov zmanjšanja bolečine in vse večjih skrbi. Različni farmakološki, kirurški, fizikalni pa tudi psihološki terapevtski postopki, osredotočeni na zmanjšanje bolečine, so neuspešni, ker je strategija reševanja problema napačna. V teh primerih je ustreznejša strategija usmerjena na druge, bolj funkcionalne cilje, na povečanje splošne aktivnosti in nove vrste aktivnosti, ne pa neposredno na zmanjšanje bolečine.

## ::6 ZAKLJUČEK

Bolečina je neprijetni čutni, čustveni, miselni in vedenjski izkustveni izid (psihološka raven) aktivnosti v centralnem živčnem sistemu in interakcij številnih podsistemov (nevrofiziološka raven) na temelju zaznave dejanske (fizična in nevrofiziološka raven) ali možne telesne poškodbe (psihološka raven) in sklopa sedanje in preteklih fizičnih in socialnih situacij (sociokulturna raven). Splošno je sprejeto, da številni psihosocialni dejavniki kot so pozornost, izkušnje in učenje, razpoloženje, socialni kontekst itd. vplivajo na raven bolečine. Bolečina – zlasti kronična z nejasno, neugotovljeno, morda odsotno telesno patologijo – je torej predvsem psihološki pojav, s posebno nevrofiziološko (endokrino-imunsko) osnovo. Zato so psihološke raziskave in razlage zelo pomembne in zato je podan ta kratek, okviren (podrobnosti posameznih teorij in modelov so v obsežnem seznamu virov), a sistematičen pregled od prvotnih, tradicionalnih do sodobnih znanstvenih razlag bolečine. Ker privzeti koncepti in modeli bolečine določajo smer diagnostične in terapevtske obravnave, njene cilje, metode, kriterije učinkovitosti, pa tudi odnos do bolnika, je njihovo poznavanje pomembno ne le teoretsko, ampak tudi praktično terapevtsko. Čeprav je tradicionalno biomedicinsko razumevanje še precej prisotno, je v zadnjih desetletjih v pojmovanju bolečine očiten premik od bioloških do biopsihosocialnih modelov in od dvojnosti somatogeno – psihogeno do njune enovitosti, torej k vse bolj celostni obravnavi bolečine (prim. Gatchel idr., 2007). Psihološki modeli bolečine so v temelju biopsihosocialni, saj upoštevajo medicinsko-fiziološko zgodovino in sedanost bolečine ter široko zajemajo različne vidike vedenja, doživljanja in (socialnega) okolja, torej vse več dejavnikov in spremenljivk v njihovem kontekstu, funkcijah ter interakcijah, to je v celotni življenjski situaciji trpečega. Pojem bolečine dopolnjujejo s posameznimi psihološkimi prvinami ali procesi, ki so bili dotlej spregledani: instrumentalno (senzorno in socialno) pogojevanje, pretirana pozornost, strah, izogibanje, zaskrbljenost, izkrivljena premlevanja (ruminacije), katastrofična prepričanja itd. Združena shema kognitivno-emocionalno-vedenjskih modelov kronične bolečine z uspešnim in neuspešnim odzivanjem ter spoprijemanjem in z večino pomembnih prvin ali procesov je prikazana na Sliki 4. Gre torej za drugačno, biopsihosocialno ali, če uporabimo ožji termin z vidika opisanih modelov, nevropsihološko paradigmo bolečine.

**Slika 4**

Združena shema kognitivno-emocionalno-vedenjskih modelov kronične bolečine z uspešnim (zgoraj in neuspešnim (spodaj) odzivanjem in spoprijemanjem z bolečino, izid je v okviru. Navedene so glavne prvine kot faze v celotnem procesu, nadpisane številke označujejo posebej poudarjene v posameznem modelu: 1 – vedenjski, 2 – biološki kognitivno-vedenjski, 3 – izogibanje iz strahu, 4 – sprejemanje in predajanje, 5 – napačno usmerjeno reševanje problema (v članku razdelki 5.3-5.7).



Modeli se marsikdaj razlikujejo le v poudarkih ali terminologiji, nekateri so zato poskusi integracije, med njimi še najbolj t.i. integrirani model diateze in stresa Asmundsona in Wrighta (2004), ki združuje empirično podprte elemente več mo-

delov bolečine. A kaže, da je potrebna še bolj celovita in bolj sistematična integracija. Nobeden od modelov ni najboljši ali najbolj ustrezen za vse primere, zato ni smiselno slediti le enemu, pač pa jih je v psihološki obravnavi najboljše uporabljati po klinični izkušnji in presoji ter glede na individualne posebnosti pacientov tudi kombinirati. Številni interdisciplinarni programi obravnave in obvladovanja bolečine, razviti v okviru teh modelov, so bolj zahtevni kot tisti po biomedicinski paradigmi, a stroškovno in terapevtsko učinkoviti (Gatchell idr., 2007; Azar, 2011; Kovačič, Horvat, 2016; Horvat, Jamnik, 2016), ker sorazmerno najboljše doslej vodijo do povrnitve funkcioniranja in do izboljšanja kakovosti življenja oseb s kronično bolečino.

V bodoče bi bilo treba zaradi številnosti in prepletenosti različnih dejavnikov bolečine natančneje določiti tiste psihološke spremenljivke, njihove kombinacije in časovne poteke, ki odločilno vplivajo na različne osebe (osebnosti) s kronično bolečino. Potrebno bi bilo tudi razmejiti psihološke koncepte in poenotiti terminologijo. Poleg tega opisani psihološki modeli ne vključujejo ali le posredno vključujejo pojav placeba in noceba. Ker gre za snov ali postopek, ki je farmakološko nevtralen, a (ne)ugoden najverjetneje zaradi psiholoških zavestnih in nezavednih mehanizmov pogojevanja, pričakovanja in družbenih vplivov, ter zato, ker je pri kronični bolečini tako pomemben, bi moral biti del celostnega modela. Obstoj tega nekoliko skrivnostnega učinka je bil doslej bolj ali manj podprt le statistično, ne pa materialno biološko, sodeč po novi raziskavi (Tétreault idr., 2016) pa se morda odpira pot tudi za to, saj se pokazalo, da je placebo analgezija povezana z aktivnostjo znotraj desnega srednjega frontalnega girusa. Dopolnitev modelov in teorij v skladu z naštetim bi pripomogla k celovitejšemu razumevanju bolečine, olajšala integracijo spoznanj, v praksi pa omogočila boljše preverjanje učinkovitosti in lažjo izbiro optimalne psihološke obravnave. Sistematični pregled dosedanjih konceptov, modelov in teorij bolečine je korak v to smer.

## ::LITERATURA

- Asmundson, G.J.G., Wright, K.D. (2004) »Biopsychosocial approaches to pain.« V: Hadjistavropoulos, T., Craig, K.D. (ur.) *Pain - Psychological Perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, New Jersey London; 35-57.
- Azar, B. (2011) »Psychology is key to pain management.« November, Vol 42, No. 10. 24. <http://www.apa.org/monitor/2011/11/pain-management.aspx>
- Bonica, J.J., Loeser, J.D. (2001) »History of pain concepts and therapies.« V: Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C. (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins Publishers. 49-58.
- Breuer, J., Freud, S. (1893-5/ 2003) *Študije o histeriji*. Ljubljana : Delta.
- Chapman, C.R., Turner, J.A. (2001) »Psychological aspects of pain. » V: Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C. (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins Publishers. 180-190.
- Cope, D.K. (2010) »Intellectual milestones in our understanding and treatment of pain.« V: Fishman, S.M., Ballantyne, J.C., Rathmell, J.P. (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 4th edition: Lippincott Williams & Wilkins Publishers.

- Descartes, R. (1633/1662/1664) *De homine*.  
<http://cw.routledge.com/textbooks/alevelphilosophy/data/A2/Descartes/DescartesIntermingling.pdf>  
[http://www.rpe.ac.uk/journal/issue/journal\\_39\\_4/ex-libris.pdf](http://www.rpe.ac.uk/journal/issue/journal_39_4/ex-libris.pdf)
- Ecclestone, C., Crombez, G. (2007) »Worry and chronic pain: a misdirected problem solving model.« *Pain*; 132: 233-246.
- Engel, G. (1977). »The need for a new medical model: a challenge for biomedicine.« *Science*, 196 (4286): 129-136.
- Fishman, S.M., Ballantyne, J.C., Rathmell, J.P. (2010) (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 4th edition: Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
- Fordyce, W.E. (1988) »Pain and suffering. A reappraisal.« *Am Psychol*. Apr;43(4):276-283.
- Fuchs, P.N., Peng, Y.B., Boyette-Davis, J.A., Uhelski, M.L. (5 May 2014). »The anterior cingulate cortex and pain processing.« *Frontiers in Integrative Neuroscience*. **8**. doi:10.3389/fnint.2014.00035.
- Gatchel, R.J., Peng, Y.B., Peters, M.L., Fuchs, P.N., Turk, D.C. (2007) »The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions.« *Psychol Bull.* Jul;133(4):581-624. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17592957>
- Gatchel, R.J., Howard, K.J., Kishino, N.D. (2008) »The biopsychosocial approach.« <http://www.practicalpainmanagement.com/treatments/psychological/biopsychosocial-approach>
- Hadjistavropoulos, T., Craig, K.D. (2004) (ur.) *Pain - Psychological Perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, Mahwah, New Jersey London; 13-34.
- Horvat, B., Jamnik, H. (2016). Importance of an education program for patients with chronic widespread pain. *International Journal of Rehabilitation Research* (v tisku).
- Jacobson, L., Mariano, A.J. (2001) »General consideration of chronic pain.« V: Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C. (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins Publishers. 241-254.
- Jensen, M.P., Turk D.C. (2014) »Contributions of Psychology to the Understanding and Treatment of People With Chronic Pain Why It Matters to ALL Psychologists.« *American Psychologist*, Feb-March, 106-118. <https://www.apa.org/pubs/journals/releases/amp-a0035641.pdf>
- Kovačič, D. (2014) »Bolečina: psihološka stran mehanizma preživetja.« *Anthropos*, 46, 1/2, 65-86.
- Kovačič, D., Horvat, B. (2016) »Bolečina : psihološka rehabilitacija oseb s kronično razširjeno nerakavo bolečino.« V: Kovačič, D. (ur.) *Psihologija v rehabilitaciji oseb s telesno in povezano duševno zmanjšano zmožnostjo*. Ljubljana: Univerzitetni rehabilitacijski inštitut Republike Slovenije - Soča, 61-73.
- Linton, S.J., Shaw, W.S. (2011) »Impact of psychological factors in the experience of pain.« *Physical therapy*, 91, 700-711.
- Loeser, J.D. (1982) »Concepts of Pain.« In: Stanton-Hicks, J., Boaz, R. (ur.) *Chronic Low Back Pain*. Raven Press. New York. 145-148.
- Loeser, J.D., Butler, S.H., Chapman, C.R., Turk, D.C. (2001) (ur.) *Bonica's Management of Pain*. 3rd edition. Lippincott Williams & Wilkins Publishers.
- McCracken, L.M. (1998) »Learning to live with the pain: acceptance of pain predicts adjustment in persons with chronic pain.« *Pain*; 74, 21-27. [https://contextualscience.org/system/files/McCracken\\_L\\_M\\_1998.pdf](https://contextualscience.org/system/files/McCracken_L_M_1998.pdf)
- McCracken, L.M., Vowles, K E., Eccleston C. (2004) »Acceptance of chronic pain: component analysis and a revised assessment method.« *Pain*; 107 159-166. [https://www.somasimple.com/pdf\\_files/acceptance\\_pain.pdf](https://www.somasimple.com/pdf_files/acceptance_pain.pdf)
- McCracken, L. M. (2005). *Contextual cognitive-behavioral therapy for chronic pain: Progress in pain research and management*. Volume 33. Seattle, WA: IASP Press.
- Mednarodna klasifikacija funkcioniranja, zmanjšane zmožnosti in zdravja (MKF). Inštitut za varovanje zdravja Republike Slovenije (IVZ RS). Inštitut Republike Slovenije za rehabilitacijo (IRSR) 2006. (Izvorno: International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). WHO Geneva 2001)

- Melzack, R., Wall, P.D. (1965) »Pain mechanisms: a new theory.« *Science*, Nov 19;150(3699):971-9.
- Melzack, R., Casey, K.L. (1968) »Sensory, motivational and central control determinants of chronic pain: A new conceptual model.« V: Kenshalo, D.R. (ur.) *The skin senses*. Proceedings of the first International Symposium on the Skin Senses. Tallahassee, Florida. Springfield:Charles C. Thomas. 423-443.
- Melzack, R., Wall, P.D. (1988, 1996a) *The challenge of pain*. Revised ed. London: Penguin Books.
- Melzack, R. (1996b). »Gate control theory: On the evolution of pain concepts.« *Pain Forum*, 5(1), 128-138.
- Melzack, R. (1999) »From the gate to the neuromatrix.« *Pain*; Aug;Suppl 6:121-6.
- Melzack, R. (2001) »Pain and the Neuromatrix in the Brain.« *Journal of Dental Education*, 65, 12, 1378-1382.
- Melzack, R., Katz, J. (2004) »The Gate Control Theory: Reaching for the Brain.« V: Hadjistavropoulos, T., Craig, K.D. (ur.) *Pain – psychological perspectives*. Lawrence Erlbaum Associates, Mahwah, New Jersey London, 13-34.
- Merskey, H., Spear, F.G. (1967) *Pain: psychological and psychiatric aspects*. Bailliere, Tindall and Cassel, London.
- Merskey, H. (1968) »Psychological aspects of pain.« *Postgrad. Med. J.* April, 44, 297-306.  
<http://pmj.bmj.com/content/44/510/297.full.pdf>
- Merskey, H. (1994) »Pain and psychological medicine.« V: Wall, P.D., Melzack R. (1994) *Textbook of pain*. Churchill Livingstone. 903-920.
- Milivojević, Z. (2008) *Emocije – Razumevanje čustev v psihoterapiji*. Psihopolis, Novi Sad.
- Patel, N.B. (2010) »Physiology of pain“ V: Kopf, A., Patel, N.B. (ur.) *Guide to pain management in low-resource settings*. IASP. 13-17.
- Porter, L.S., Davis, D., Keefe, F.J. (2007) »Attachment and Pain: Recent Findings and Future Directions.« *Pain*. 2007 Apr; 128(3): 195-198. Published online 2007 Feb 23. doi: 10.1016/j.pain.2007.02.001
- Rotter, J.B. (1966). »Generalized expectancies of internal versus external control of reinforcements.« *Psychological Monographs* 80 (no. 609).
- Snoj, M. (2015) Slovenski etimološki slovar. Tretja izdaja, Spletna izdaja:  
<http://www.fran.si/193/marko-snoj-slovenski-etimoloski-slovar>
- Spear, F.G. (1966) »An examination of some psychological theories of pain.« *British Journal of Medical Psychology*, Volume 39, Issue 4, pages 349-355.
- Staats, P.S. (2003) »Psychological behaviorism theory of pain.« *Pain Physician*, 6, 2.  
<http://www.docstoc.com/docs/2217350/Psychological-Behaviorism-Theory-of-Pain-Has-its-Time-Come>
- Staats, P.S., Hekmat, H., Staats, A.W. (2004) »The psychological behaviorism theory of pain and the placebo: its principles and results of research application.« *Adv Psychosom Med*;25:28-40.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15248365>
- Stanos, S.P, Tyburski, M.D., Harden, N. (2013) »Chronic pain.« V: Braddom, R.L. (ur.) *Physical Medicine and Rehabilitation*. 4th Edition. Expert Consult.  
<http://www.expertconsultbook.com/expertconsult/r/books.do?method=display&branding=default>
- Symonds, T. (1998) »Pain: psychological aspects.« V: Pitts, M., Philips, K. *The psychology of health*. Routledge, 109-127.
- Tétreault, P., Mansour A., Vachon-Preseau E., Schnitzer T.J., Apkarian A. .V., Baliki M.N. (2016) »Brain Connectivity Predicts Placebo Response across Chronic Pain Clinical Trials« *PLoS Biology*. 14(10): e1002570. doi:10.1371/journal.pbio.1002570  
<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pbio.1002570>
- The neuromatrix of pain. The brain from top to bottom.  
[http://thebrain.mcgill.ca/flash/a/a\\_03/a\\_03\\_cr/a\\_03\\_cr\\_dou/a\\_03\\_cr\\_dou.html](http://thebrain.mcgill.ca/flash/a/a_03/a_03_cr/a_03_cr_dou/a_03_cr_dou.html)
- Turk, D.C. (2002). A diathesis-stress model of chronic pain and disability following traumatic injury. *Pain Research and Management*, 7, 9-19.

- Turner, J.A. (2008) »Psychological assessment and treatment of patients with chronic pain.« predavanje, 8. 6. 2008, Filozofska fakulteta, Ljubljana
- Tyrer, S. (2006) »Psychosomatic pain,« *The British Journal of Psychiatry*, 188: 91-93. <http://bjp.rcpsych.org/content/188/1/91.full>
- Vlaeyen, J.W. et al. (1995) »The role of fear of movement/(re)injury in pain disability.« *J Occup Rehab*; 5:235-52.
- Vlaeyen, J.W., Linton, S.J. (2000) »Fear-avoidance and its consequences in musculo-skeletal pain: A state of the art.« *Pain*; 85: 317-32.
- Waddell, G. (1987) »A new clinical model for the treatment of low-back pain.« *Spine*, 12: 632-644.
- Waddell, G. (1992) »Biopsychosocial analysis of low back pain.« *Baillieres Clin Rheumatol.* Oct;6(3):523-57.
- Waddell, G., Turk, D.C. (2001): »Clinical assessment of low back pain.« V: Turk, D.C, Melzack, R. (ur.) *Handbook of pain assessment*. The Guilford Press. 431-453.
- Wideman, T.H., Adams, H., Sullivan, M.J.L. (2009) »A prospective sequential analysis of the fear-avoidance model of pain.« *Pain*; 145, 1, 45-51.