

Psihijatrija boli: kronična bol i psihičko stanje

Pain Psychiatry: Chronic Pain and Mental Health

ŽANA KRALJ

Klinika za psihijatriju, KBC Split

SAŽETAK — Kronična bol je složeno stanje koje uključuje međudjelovanje neurobioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika te nadilazi tradicionalno shvaćanje boli kao isključivo somatskog simptoma. Koncept psihijatrije boli naglašava važnost integriranog pristupa u procjeni i liječenju bolesnika uzimajući u obzir emocionalne i kognitivne aspekte doživljaja boli. Kronična bol često je udružena s depresijom, anksioznošću i poremećajima spavanja, a postoji dvosmjerna povezanost između boli i psihičkih smetnji. U podlozi kronične boli nalaze se mehanizmi poput centralne senzibilizacije, promjena u neurotransmitskim sustavima (serotonin, noradrenalin i dopamin), neuroinflamacije te poremećaja regulacije hipotalamo-hipofizno-adrenalne osi uz promjene u moždanim mrežama odgovornima za obradu emocija. Liječenje se temelji na biopsihosocijalnom modelu i uključuje farmakoterapiju, psihoterapijske intervencije i rehabilitaciju. Antidepresivi imaju važnu ulogu u modulaciji boli, dok psihoterapijski pristupi, osobito kognitivno-bihevioralna terapija i *mindfulness* doprinose smanjenju subjektivnog doživljaja boli i poboljšanju funkcionalnosti. Multidisciplinarni pristup ključan je za učinkovitu i cjelovitu skrb o bolesnicima s kroničnom boli.

KLJUČNE RIJEČI: kronična bol, depresivni poremećaj, anksiozni poremećaji, biopsihosocijalni model, liječenje boli, psihoterapija

SUMMARY — Chronic pain is a complex condition characterized by the interaction of neurobiological, psychological, and social factors, extending beyond the traditional view of pain as a purely somatic symptom. The integration of psychiatric perspectives into pain assessment and management highlights the importance of addressing the emotional and cognitive dimensions of the pain experience. Chronic pain is frequently associated with depression, anxiety, and sleep disorders, with a well-established bidirectional relationship between pain and psychiatric symptoms. The pathophysiology of chronic pain involves mechanisms such as central sensitization, alterations in neurotransmitter systems (serotonin, norepinephrine, and dopamine), neuroinflammation, and dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, as well as changes in brain networks involved in emotional processing.

Management is based on the biopsychosocial model and includes pharmacological treatment, psychotherapeutic interventions, and rehabilitation strategies. Antidepressants play an important role in modulating pain through descending inhibitory pathways, while psychotherapeutic approaches, particularly cognitive behavioral therapy and mindfulness-based interventions, have been shown to reduce pain intensity and improve functional outcomes. A multidisciplinary approach is essential for providing effective and comprehensive care for patients with chronic pain.

KEY WORDS: chronic pain, depressive disorder, anxiety disorders, biopsychosocial model, pain management, psychotherapy



1. Uvod

Kronična bol definira se kao bol koja traje dulje od tri mjeseca ili koja nadilazi očekivano vrijeme zacjeljivanja tkiva (1). Za razliku od akutne boli koja ima zaštitnu funkciju i signalizira oštećenje tkiva, kronična bol često gubi svoju adaptivnu ulogu i postupno se razvija u samostalno patološko stanje (1). Zbog svoje učestalosti i dugotrajnog tijeka kronična bol predstavlja značajan javnozdravstveni problem. Procjenjuje se da između 20 i 30 % odrasle populacije pati od nekog oblika kronične boli, što značajno utječe na kvalitetu života, radnu sposobnost i psihosocijalno funkcioniranje bolesnika (2). Tradicionalni biomedicinski model boli temelji se na pretpostavci da bol proizlazi iz oštećenja tkiva ili patofizioloških promjena u perifernim strukturama (3). Međutim, klinička opažanja pokazala su da intenzitet boli često ne korelira s objektivnim nalazima. Kod mnogih bolesnika bol može per-

zistirati i nakon što je primarno oštećenje tkiva izliječeno, dok kod drugih bol može biti izrazito intenzivna iako ne postoje jasni morfološki supstrati (3). Takva opažanja dovela su do promjene paradigme u razumijevanju kronične boli pa se ona sve češće promatra kao kompleksna bolest koja uključuje promjene u središnjemu živčanom sustavu, psihološke procese i socijalne čimbenike (3). Psihijatrijski poremećaji često su prisutni kod bolesnika s kroničnom boli (4). Epidemiološke studije pokazuju da su depresija i anksiozni poremećaji značajno češći u ovoj populaciji nego u općoj populaciji (4). Ovaj komorbiditet ima značajan klinički utjecaj jer može povećati percepciju boli, pogoršati funkcionalni status bolesnika te smanjiti učinkovitost terapijskih intervencija. U tom kontekstu razvija se koncept psihijatrije boli, interdisciplinarnog područja koje integrira znanja iz psihijatrije, neurologije i medicine boli s ciljem cjelovitog pristupa bolesniku (4).

2. Biopsihosocijalni model kronične boli

Biopsihosocijalni model predstavlja temelj suvremenog razumijevanja kronične boli i odstupa od klasičnoga biomedicinskog pristupa koji bol promatra isključivo kao simptom somatskog oštećenja. Prema ovom modelu, kronična bol nastaje kao rezultat složene interakcije **bioloških, psiholoških i socijalnih čimbenika**, a nijedna komponenta ne djeluje izolirano. Takav integrirani pristup omogućuje kliničarima sveobuhvatnu procjenu bolesnika, identifikaciju čimbenika rizika za kronifikaciju boli te razvoj personaliziranih terapijskih planova koji uključuju farmakološke i nefarmakološke strategije (3).

3. Biološki čimbenici

Biološki aspekti kronične boli uključuju nociceptivne procese, neuropatske mehanizme, centralnu senzibilizaciju, neuroplastične promjene, modulaciju neurotransmitera, neuroinflamaciju i utjecaj stresa preko hipotalamo-hipofizno-adrenalne (HPA) osi (5).

1. **Periferna nocicepcija** predstavlja početni korak u percepciji boli. Oštećenje tkiva ili živaca aktivira nociceptore i dovodi do oslobađanja različitih medijatora, uključujući glutamat, prostaglandine i supstancu P. Ovi medijatori povećavaju ekscitabilnost nociceptivnih vlakana i pojačavaju prijenos bolnih signala prema središnjemu živčanom sustavu (6).

2. **Neuropatska bol** nastaje uslijed oštećenja ili disfunkcije živčanog sustava, što rezultira spontanom aktivnošću živčanih vlakana i abnormalnim prijenosom signala, uz simptome poput parestezija, disestezija i spontanih bolnih epizoda (7).

3. **Centralna senzibilizacija** dodatno pojačava bolne odgovore povećanom ekscitabilnošću neurona u leđnoj moždini i supraspinalnim strukturama. Aktivacija NMDA receptora, povećana sinaptička plastičnost i smanjena inhibicija GABA-ergičkih putova doprinose pojačanom odgovoru na nociceptivne podražaje (8).

4. **Neuroplastične promjene** u mozgu uključuju strukturne i funkcionalne modifikacije somatosenzornoga korteksa, prefrontalnoga korteksa, amigdale i anteriornoga cingularnoga korteksa koje utječu na obradu nociceptivnih informacija, emocionalnu evaluaciju boli i kognitivnu kontrolu bolnog iskustva (9).

5. **Modulacija boli kroz neurotransmitere** uključuje serotonin i noradrenalin koji reguliraju silazne inhibicijske putove u leđnoj moždini, dok dopamin sudjeluje u sustavu

nagrade, motivacije i emocionalne regulacije modulirajući subjektivnu percepciju boli (10).

6. **Neuroinflamacija** igra važnu ulogu u održavanju kronične boli. Aktivacija mikroglije i astrocita dovodi do oslobađanja proinflamatornih citokina poput interleukina-1 β , interleukina-6 i TNF- α povećavajući ekscitabilnost nociceptivnih putova i doprinoseći kronifikaciji boli (11).

7. **Stres i HPA** os također moduliraju percepciju boli. Kronični stres može poremetiti lučenje kortizola i emocionalnu regulaciju pojačavajući subjektivni intenzitet boli i smanjujući sposobnost bolesnika za suočavanje s kroničnom boli (12).

Ukupno, biološki čimbenici ne određuju samo intenzitet boli već i način na koji bol utječe na svakodnevne funkcije, emocionalno stanje i kvalitetu života bolesnika. Integracija ovih mehanizama omogućuje kliničarima da bolje razumiju individualne varijacije u doživljaju boli te odaberu ciljanu farmakološku i nefarmakološku intervenciju (8).

Psihološki čimbenici

Psihološki aspekti uključuju emocionalno stanje bolesnika, kognitivne procese, očekivanja vezana uz liječenje i strategije suočavanja s bolešću (13). Jedan od ključnih fenomena u kroničnoj boli je katastrofiziranje, odnosno pretjerana negativna interpretacija bolnog iskustva koja je povezana s većim intenzitetom boli, izraženijom emocionalnom patnjom i slabijim terapijskim odgovorom (14). Bolesnici koji katastrofiziraju češće izbjegavaju fizičku aktivnost, razvijaju strah od pokreta i imaju smanjenu funkcionalnost (14). Negativne emocije poput straha, anksioznosti i depresije dodatno pojačavaju percepciju boli putem aktivacije limbičko-prefrontalnih mreža u mozgu i povećane pažnje na bolne podražaje (15). Očekivanja i uvjerenja bolesnika također moduliraju bol. Oni koji očekuju da bol neće nestati ili da terapija neće djelovati češće doživljavaju intenzivniji bolni odgovor (13). Strategije suočavanja, uključujući aktivno traženje rješenja, *mindfulness* i relaksacijske tehnike, mogu ublažiti percepciju boli, dok maladaptivne strategije (pasivno izbjegavanje, prekomjerno fokusiranje na bol) potiču kronifikaciju (13).

Socijalni čimbenici

Socijalna komponenta obuhvaća obiteljsku i društvenu podršku, radno okruženje, socioekonomski status i širi kulturni kontekst (16). Nedostatak podrške, socijalna izolacija ili stresno radno okruženje povećavaju psihološki teret boli, pojačavaju emocionalnu reakciju na bol i smanjuju motivaciju za aktivno sudjelovanje u liječenju (16). Socioekonomski čimbenici, uključujući pristup zdravstvenoj skrbi i financijsku stabilnost, izravno utječu na mogućnost provođenja

terapijskih planova i pridržavanje preporuka (17). Kulturne norme i očekivanja oblikuju način izražavanja boli, traženje medicinske pomoći i percepciju simptoma, što kliničaru može pomoći ili otežati procjenu boli i odabir prikladne intervencije (16).

4. Dvosmjerna povezanost boli i psihičkih poremećaja

Kronična bol i psihički poremećaji imaju snažnu dvosmjernu povezanost. Depresija i anksiozni poremećaji mogu sniziti prag boli i povećati percepciju bolnih podražaja (18). Istodobno, dugotrajna bol može dovesti do razvoja depresivnih simptoma, socijalnog povlačenja, poremećaja spavanja i smanjenja motivacije, što dodatno pogoršava funkcionalni status bolesnika (18). Klinička istraživanja pokazuju da prisutnost psihijatrijskih komorbiditeta značajno utječe na tijek kronične boli i terapijske ishode (19). Bolesnici s kroničnom boli koji istodobno imaju depresiju ili anksiozni poremećaj često prijavljuju veći intenzitet boli, slabiji odgovor na standardne terapijske intervencije te veću razinu funkcionalne onesposobljenosti (19). U tom kontekstu posebno je važna sustavna procjena psihičkog stanja bolesnika s kroničnom boli. Upravljanje kroničnom boli u prisutnosti psihijatrijskih komorbiditeta jedan je od značajnijih kliničkih izazova suvremene medicine. Kombinacija kronične boli i psihičkih poremećaja dovodi do kompleksnijih kliničkih slika, što zahtijeva pažljivo planiranje terapijskih strategija i kontinuirano praćenje bolesnika. Od iznimne važnosti je procjena odnosa koristi i rizika prilikom planiranja terapije, osobito kada se primjenjuje kombinacija analgetika i psihotropnih lijekova. Takav pristup zahtijeva individualizirano donošenje terapijskih odluka uzimajući u obzir psihičko stanje bolesnika, intenzitet boli, funkcionalno oštećenje i potencijalne nuspojave lijekova (20). Posebno kliničko značenje ima procjena suicidalnog rizika kod bolesnika s kroničnom boli i depresijom. Istraživanja pokazuju da kombinacija ovih stanja značajno povećava rizik od suicidalnih misli i pokušaja samoubojstva (21). Potrebno je sustavno praćenje psihičkih simptoma te primjena strukturiranih kliničkih protokola za identifikaciju bolesnika s povišenim rizikom (21). Dodatni izazov u liječenju kronične boli predstavlja dugotrajna terapija i česta pojava polifarmacije (22). Kombinirana primjena analgetika, osobito opioidnih lijekova i psihotropnih terapija, može dovesti do potencijalnih farmakoloških interakcija, povećanog rizika nuspojava i smanjene suradljivosti bolesnika prema terapiji. Zbog toga je potrebno redovito procjenjivati učinkovitost i sigurnost primijenjenih terapijskih režima (23).

5. Farmakoterapija u psihijatriji boli

Farmakološko liječenje kronične boli (tablica 1.) obuhvaća

širok spektar lijekova, uključujući analgetike, NSAIL, anti-depresive, antikonvulzive i druge adjuvantne terapije. Primarni cilj terapije nije samo smanjenje subjektivnog intenziteta boli već i poboljšanje funkcionalne sposobnosti, kvalitete života te psihološke dobrobiti bolesnika. Tradicionalni pristupi često uključuju primjenu opioida, ali dugotrajna primjena nosi značajan rizik od ovisnosti, razvoja tolerancije, nuspojava i smanjenja funkcionalne učinkovitosti. Stoga je sve veći naglasak na alternativne i neopioidne terapijske strategije koje moduliraju specifične neurobiološke mehanizme boli i emocionalne komponente povezane s kroničnom boli (24).

5.1 Antidepresivi

Antidepresivi su među najčešće korištenim lijekovima u liječenju kronične boli, osobito neuropatske i nociplastične boli (24). Oni djeluju modulirajući silazne inhibicijske putove boli u leđnoj moždini i supraspinalnim strukturama, što smanjuje prijenos bolnih signala prema mozgu (25).

Selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina i noradrenalina (SNRI) poput duloksetina i venlafaksina povećavaju dostupnost serotonina i noradrenalina pojačavajući endogenu inhibiciju nociceptivnih impulsa (25). Duloksetin je odobren od strane Američke agencije za hranu i lijekove (FDA) za terapiju dijabetičke neuropatije, fibromialgije i kronične muskuloskeletne boli, dok venlafaksin pokazuje učinkovitost u kombiniranoj terapiji neuropatske boli i depresije. SNRI mogu poboljšati raspoloženje, smanjiti anksioznost i poboljšati san, što dodatno doprinosi smanjenju subjektivne boli i poboljšanju funkcionalnog statusa bolesnika (24).

Triciklički antidepresivi (TCA), primjerice, amitriptilin, djeluju inhibicijom ponovne pohrane serotonina i noradrenalina modulirajući nociceptivne putove i smanjujući bolne impulse (25). Njihov antikolinergički učinak i potencijal za kardiovaskularne nuspojave, osobito ortostatsku hipotenziju i aritmije, zahtijeva oprez u starijih bolesnika i kod komorbidnih kardiovaskularnih stanja (24). TCA se često primjenjuju u nižim analgetskim dozama, odvojenim od terapijskih doza za depresiju, što omogućuje smanjenje nuspojava, a zadržava analgetski učinak (24).

5.2 Antikonvulzivi

Gabapentin i pregabalin moduliraju funkciju kalcijevih kanala tipa $\alpha 2\delta$ u središnjemu živčanom sustavu, čime se smanjuje abnormalna ekscitabilnost neurona, oslobađanje ekscitatornih neurotransmitera (glutamat, supstanca P) i hiperaktivnost nociceptivnih putova (26). Ovi lijekovi posebno su učinkoviti kod neuropatskih bolova, uključujući dijabetičku neuropatiju, postherpetičnu neuralgiju, radikulopatiju i bol povezanu s traumatskim oštećenjem živaca (26). Pregabalin ima dodatnu prednost u smanjenju anksioznosti i poboljšanju sna, što je značajno kod bolesnika s ko-

morbidnim psihijatrijskim poremećajima. Nuspojave uključuju pospanost, vrtoglavicu i povećanje tjelesne mase, stoga je potrebna individualna titracija doze (26).

5.3 Dopaminergički sustav i antipsihotici

Dopaminergički sustav sudjeluje u regulaciji motivacije, sustava nagrade i emocionalne evaluacije boli (27). Kronična bol često je povezana s disregulacijom dopaminske aktivnosti, što može dovesti do anhedonije, smanjene motivacije i depresivnih simptoma (27). Antipsihotici mogu modulirati dopaminsku neurotransmisiju i djelovati adjuvantno u ublažavanju određenih bolnih simptoma, osobito kod bolesnika kod kojih su emocionalna i motivacijska komponenta boli izražene (28).

Prva generacija (haloperidol, klorpromazin) povremeno se rabi kod akutnih epizoda glavobolja i visceralnih bolova, ali njihovu uporabu ograničavaju ekstrapiramidalni simptomi, sedacija i ortostatska hipotenzija (28).

Druga generacija (aripiprazol, breksipiprazol, kariprazin) djeluje kao parcijalni agonist na D2/D3 receptore, istodobno modulira serotonininski sustav i ima povoljniji sigurnosni profil. Kariprazin je posebno zanimljiv zbog selektivnog djelovanja na D3 receptore, što može poboljšati motivaciju, kognitivne funkcije i smanjiti anhedoniju kod bolesnika s kroničnom boli i komorbidnom depresijom. Nuspojave ovih lijekova uključuju metaboličke promjene, rijetko ekstrapiramidalne simptome i sedaciju, pa je preporučena individualizirana titracija i praćenje (29).

5.4 Analgetici, nesteroidni protuupalni lijekovi i opiodi

Nesteroidni protuupalni lijekovi (NSAID) ne djeluju samo periferno i na razini leđne moždine već i centralno, aktivacijom silaznog sustava za kontrolu boli koji uključuje periakveduktalnu sivu tvar (PAG) i rostralnu ventromedijalnu moždinu (RVM) (30). Njihov analgetski učinak sličan je djelovanju opioda i kanabinoida: potiču neurone koji inhibiraju bol i koče neurone koji pojačavaju bol. Taj učinak djelomično je posredovan endogenim opioidima i kanabinoidima te uključuje smanjenje GABA-ergičke inhibicije, što pojačava silaznu kontrolu boli (30). Međutim, dugotrajna primjena NSAID-a može dovesti do gastrointestinalnih, kardiovaskularnih i bubrežnih nuspojava, razvoja tolerancije, unakrsne tolerancije s morfinom te potencijalnog sindroma ustezanja (30). Opioidi se preporučuju samo nakon pažljive procjene koristi i rizika jer dugotrajna primjena može izazvati toleranciju, ovisnost i smanjiti funkcionalnu učinkovitost bolesnika. Iako opioidi mogu kratkoročno smanjiti intenzitet boli, njihova učinkovitost u poboljšanju dnevne funkcionalnosti i psihičkog stanja kod kronične nemaligne boli je ograničena (31).

TABLICA 1. Sažete preporuke farmakoterapije kronične boli

SNRI (duloksetin, venlafaksin)	Učinkoviti kod neuropatske boli i komorbidne depresije; duloksetin posebno odobren za određene neuropatske bolne sindrome.
Triciklički antidepresivi (TCA)	Korisni u neuropatskoj boli, ograničeni nuspojavama.
Antikonvulzivi (gabapentin, pregabalin)	Indicirani kod neuropatskih bolova, s dodatnim benefitima na anksioznost i san.
Antipsihotici (aripiprazol, breksipiprazol, kariprazin)	Adjuvantno kod bolesnika s izraženim emocionalnim i motivacijskim komponentama boli.
Analgetici i NSAID	Ciljano i umjereno, osobito kod miješanih bolnih komponenti.
Opioidi	Samo uz oprez i procjenu koristi i rizika.

6. Psihoterapija

Psihoterapijske tehnike imaju važnu ulogu u integriranom liječenju kronične boli. Cilj nije samo smanjenje subjektivnog intenziteta boli već i poboljšanje funkcionalnosti, emocionalne regulacije i kvalitete života bolesnika (3,13).

6.1 Kognitivno-bihevioralna terapija (KBT)

Kognitivno-bihevioralna terapija (KBT) usmjerena je na prepoznavanje i promjenu negativnih kognitivnih obrazaca poput katastrofiziranja, pretjeranog fokusiranja na bol i pesimističkih očekivanja vezanih uz liječenje (32). Terapija također potiče razvoj adaptivnih strategija suočavanja, uključujući planiranje aktivnosti, postavljanje realnih ciljeva i tehnike relaksacije.

Kliničke studije pokazuju da KBT može smanjiti intenzitet boli, poboljšati emocionalnu dobrobit i povećati svakodnevnu funkcionalnost bolesnika (33). Učinci KBT-a djelomično se objašnjavaju modulacijom limbičko-prefrontalnih mreža u mozgu, čime se smanjuje emocionalna reaktivnost na bol i povećava kognitivna kontrola nad bolnim iskustvom (33).

6.2 Mindfulness i meditacija

Mindfulness pristup temelji se na razvijanju svjesne pažnje i prihvatanja iskustva boli bez automatske emocionalne reakcije (34). Ova metoda uključuje vježbe usmjerene na disanje, tijelo i senzacije, a cilj je prepoznati bolne podražaje bez dodatnoga emocionalnog opterećenja (34). *Neuroimaging* studije pokazuju da *mindfulness* meditacija modulira aktivnosti u somatosenzornom korteksu, anteriornome cingular-

nom korteksu, amigdali i prefrontalnom korteksu. Takve promjene dovode do smanjenja percepcije boli, regulacije emocionalnih reakcija i povećanja sposobnosti samosvjesnog suočavanja s kroničnom boli (35). Dodatno, *mindfulness* može smanjiti stres i neuroendokrine promjene povezane s kroničnom boli, uključujući modulaciju HPA osi i kortizola (36).

6.3 Druge psihoterapijske metode

Uz KBT i *mindfulness*, brojne druge psihoterapijske strategije pokazuju potencijal u liječenju kronične boli:

- **Biofeedback i relaksacijske tehnike:** Uključuju trening svjesne kontrole tjelesnih funkcija, poput napetosti mišića, pulsa i respiracije. Studije pokazuju da ove metode mogu smanjiti mišićnu napetost i autonomnu reaktivnost, što doprinosi smanjenju boli (37).
- **Acceptance and Commitment Therapy (ACT):** Fokusira se na prihvaćanje boli i razvijanje vrijednosno usmjerenog ponašanja unatoč prisutnosti boli, što može poboljšati kvalitetu života i funkcionalnu neovisnost bolesnika (38).
- **Motivacijsko savjetovanje i edukacija bolesnika** podržavaju angažman bolesnika u terapijskom procesu, promiču samostalno upravljanje boli te potiču pridržavanje farmakoloških i nefarmakoloških preporuka (39).

7. Integrirani terapijski pristup

Integrirani terapijski pristup omogućuje istodobno rješavanje različitih dimenzija boli – senzorne, emocionalne, kognitivne i socijalne – te tako povećava šanse za klinički značajan napredak (40). U brojnim kliničkim studijama (40) istaknuto je da bolesnici uključeni u multidisciplinarnе programe često pokazuju **značajno bolje ishode** u usporedbi s onima koji primaju isključivo farmakoterapiju.

Ti pozitivni ishodi obuhvaćaju:

- smanjenje intenziteta boli
- poboljšanje funkcionalnih sposobnosti i svakodnevnih aktivnosti

- smanjenje simptoma depresije i anksioznosti
- povećanje kvalitete sna i opće dobrobiti
- veće zadovoljstvo liječenjem i veću suradljivost pacijenata na terapijske preporuke.

Primjerice, sustavni pregledi pokazuju da kombinacija psihoterapije (npr. kognitivnobiheviornalne terapije) i fizioterapijskih programa vodi do boljih rezultata od psihoterapije ili fizioterapije same (40). Osim toga, edukacija bolesnika o neurobiološkim mehanizmima boli dokazano poboljšava percepciju kontrole nad bolešću, smanjuje strah i katastrofiziranje te povećava motivaciju za aktivno sudjelovanje u rehabilitaciji (41). U modelu integrirane skrbi posebno se naglašava važnost komunikacije i koordinacije među članovima tima. Redoviti timski sastanci, dijeljenje procjena i planova liječenja te usklađeni ciljevi skrbi smanjuju suvišne ili kontradiktorne terapijske pristupe i omogućuju pravovremeno preusmjeravanje intervencija ako se procijeni da pojedini terapijski element nije učinkovit (3). Multidisciplinarni programi također se prilagođavaju individualnim potrebama bolesnika, uzimajući u obzir dob, trajanje boli, komorbiditete, psihosocijalne okolnosti i preferencije bolesnika. Takva individualizacija skrbi dodatno doprinosi boljim kliničkim ishodima i većem osjećaju kontrole pacijenata nad vlastitim stanjem (40, 41).

8. Zaključak

Psihijatrija boli predstavlja interdisciplinarni okvir koji omogućuje razumijevanje kronične boli kao kompleksne bolesti s višedimenzionalnim etiološkim čimbenicima. Dvosmjerna povezanost boli i psihičkih poremećaja naglašava potrebu za sustavnom procjenom mentalnog zdravlja u bolesnika s kroničnom boli.

Integrirani biopsihosocijalni pristup koji kombinira farmakoterapiju, psihoterapiju i rehabilitacijske intervencije predstavlja temelj suvremene skrbi za bolesnike s kroničnom boli. On ne samo da ublažava bolne simptome nego također poboljšava emocionalno funkcioniranje, potiče aktivnu uključenost bolesnika u proces liječenja, ima ključnu ulogu u poboljšanju funkcionalnog statusa i optimizira cjelokupnu kvalitetu života bolesnika.

LITERATURA

1. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S i sur. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*. 2020 Sep 1;161(9):1976-1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939.
2. Ho A, Nair S. Global chronic pain: public and population health responses. In: *Developments in Neuroethics and Bioethics*. Vol. 1. Elsevier Inc.; 2018. p. [171-189].
3. Gatchel RJ, Peng YB, Peters ML, Fuchs PN, Turk DC. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007 Jul;133(4):581-624. doi: 10.1037/0033-2909.133.4.581.
4. Johnston KJA, Huckins LM. Chronic Pain and Psychiatric Conditions. *Complex Psychiatry*. 2022 Sep 15;9(1-4):24-43. doi: 10.1159/000527041.
5. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S2-S15. doi: 10.1016/j.pain.2010.09.030.
6. Basbaum AI, Bautista DM, Scherrer G, Julius D. Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*. 2009 Oct 16;139(2):267-84. doi: 10.1016/j.cell.2009.09.028.
7. Colloca L, Ludman T, Bouhassira D, Baron R, Dickenson AH, Yarnitsky D i sur. Neuropathic pain. *Nat Rev Dis Primers*. 2017 Feb 16;3:17002. doi: 10.1038/nrdp.2017.2.
8. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009 Sep;10(9):895-926. doi: 10.1016/j.jpain.2009.06.012.
9. Apkarian VA, Hashmi JA, Baliki MN. Pain and the brain: specificity and plasticity of the brain in clinical chronic pain. *Pain*. 2011 Mar;152(3 Suppl):S49-S64. doi: 10.1016/j.pain.2010.11.010.
10. Bannister K, Dickenson AH. What do monoamines do in pain modulation? *Curr Opin Support Palliat Care*. 2016 Jun;10(2):143-8. doi: 10.1097/SPC.0000000000000207.
11. Ji RR, Nackley A, Huh Y, Terrando N, Maixner W. Neuroinflammation and Central Sensitization in Chronic and Widespread Pain. *Anesthesiology*. 2018 Aug;129(2):343-366. doi: 10.1097/ALN.0000000000002130.
12. Hannibal KE, Bishop MD. Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: a psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Phys Ther*. 2014 Dec;94(12):1816-25. doi: 10.2522/ptj.20130597.
13. Turk DC, Okifuji A. Psychological factors in chronic pain: evolution and revolution. *J Consult Clin Psychol*. 2002 Jun;70(3):678-90. doi: 10.1037//0022-006x.70.3.678.
14. Sullivan MJ, Thorn B, Haythornthwaite JA, Keefe F, Martin M, Bradley LA i sur. Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. *Clin J Pain*. 2001 Mar;17(1):52-64. doi: 10.1097/00002508-200103000-00008.
15. Wiech K, Tracey I. The influence of negative emotions on pain: behavioral effects and neural mechanisms. *Neuroimage*. 2009 Sep;47(3):987-94. doi: 10.1016/j.neuroimage.2009.05.059.
16. Dueñas M, Ojeda B, Salazar A, Mico JA, Failde I. A review of chronic pain impact on patients, their social environment and the health care system. *J Pain Res*. 2016 Jun 28;9:457-67. doi: 10.2147/JPR.S105892.
17. Mills SEE, Nicolson KP, Smith BH. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019 Aug;123(2):e273-e283. doi: 10.1016/j.bja.2019.03.023.
18. Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*. 2003 Nov 10;163(20):2433-45. doi: 10.1001/archinte.163.20.2433.
19. Dersh J, Polatin PB, Gatchel RJ. Chronic pain and psychopathology: research findings and theoretical considerations. *Psychosom Med*. 2002 Sep-Oct;64(5):773-86. doi: 10.1097/01.psy.00000024232.11538.54.
20. Stayner RS, Ramezani A. Chronic pain and psychiatric illness: managing comorbid conditions—pay close attention to risk and benefit when planning pain management. *Curr Psychiatry*. 2016;15(2):26–33.
21. Tang NK, Crane C. Suicidality in chronic pain: a review of the prevalence, risk factors and psychological links. *Psychol Med*. 2006 May;36(5):575-86. doi: 10.1017/S0033291705006859.
22. Häuser W, Petzke F, Radbruch L, Tölle TR. The opioid epidemic and the long-term opioid therapy for chronic noncancer pain revisited: a transatlantic perspective. *Pain Manag*. 2016;6(3):249-63. doi: 10.2217/pmt.16.5.
23. Ayub S, Bachu AK, Jain L, Parnia S, Bhivandkar S, Ahmed R i sur. Non-opioid psychiatric medications for chronic pain: systematic review and meta-analysis. *Front Pain Res (Lausanne)*. 2024 Oct 10;5:1398442. doi: 10.3389/fpain.2024.1398442. P
24. Finnerup NB, Attal N, Haroutounian S, McNicol E, Baron R, Dworkin RH i sur. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015 Feb;14(2):162-73. doi: 10.1016/S1474-4422(14)70251-0.
25. Karcz M, Abd-Elseyed A, Chakravarthy K, Aman MM, Strand N, Malinowski MN i sur. Pathophysiology of Pain and Mechanisms of Neuromodulation: A Narrative Review (A Neuron Project). *J Pain Res*. 2024 Nov 16;17:3757-3790. doi: 10.2147/JPR.S475351.
26. Wiffen PJ, Derry S, Bell RF, Rice AS, Tölle TR, Phillips T i sur. Gabapentin for chronic neuropathic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jun 9;6(6):CD007938. doi: 10.1002/14651858.CD007938.pub4.
27. Wood PB. Role of central dopamine in pain and analgesia. *Expert Rev Neurother*. 2008 May;8(5):781-97. doi: 10.1586/14737175.8.5.781.
28. Seidel S, Aigner M, Ossege M, Pernicka E, Wildner B, Sycha T. Antipsychotics for acute and chronic pain in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Aug 29;2013(8):CD004844. doi: 10.1002/14651858.CD004844.pub3.
29. Jimenez XF, Sundararajan T, Covington EC. A Systematic Review of Atypical Antipsychotics in Chronic Pain Management: Olanzapine Demonstrates Potential in Central Sensitization, Fibromyalgia,

- and Headache/Migraine. *Clin J Pain*. 2018 Jun;34(6):585-591. doi: 10.1097/AJP.0000000000000567.
30. Vanegas H, Vazquez E, Tortorici V. NSAIDs, Opioids, Cannabinoids and the Control of Pain by the Central Nervous System. Pharmaceuticals (Basel). 2010 Apr 29;3(5):1335-1347. doi: 10.3390/ph3051335.
 31. Dowell D, Ragan KR, Jones CM, Baldwin GT, Chou R. CDC Clinical Practice Guideline for Prescribing Opioids for Pain - United States, 2022. *MMWR Recomm Rep*. 2022 Nov 4;71(3):1-95. doi: 10.15585/mmwr.rr7103a1.
 32. Ehde DM, Dillworth TM, Turner JA. Cognitive-behavioral therapy for individuals with chronic pain: efficacy, innovations, and directions for research. *Am Psychol*. 2014 Feb-Mar;69(2):153-66. doi: 10.1037/a0035747.
 33. Knoerl R, Lavoie Smith EM, Weisberg J. Chronic Pain and Cognitive Behavioral Therapy: An Integrative Review. *West J Nurs Res*. 2016 May;38(5):596-628. doi: 10.1177/0193945915615869.
 34. Zeidan F, Emerson NM, Farris SR, Ray JN, Jung Y, McHaffie JG i sur. Mindfulness Meditation-Based Pain Relief Employs Different Neural Mechanisms Than Placebo and Sham Mindfulness Meditation-Induced Analgesia. *J Neurosci*. 2015 Nov 18;35(46):15307-25. doi: 10.1523/JNEUROSCI.2542-15.2015.
 35. Fan C, Wu M, Liu H, Chen X, Gao Z, Zhao X i sur. Effects of meditation on neural responses to pain: A systematic review and meta-analysis of fMRI studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2024 Jul;162:105735. doi: 10.1016/j.neubiorev.2024.105735.
 36. Goyal M, Singh S, Sibinga EM, Gould NF, Rowland-Seymour A, Sharma R i sur. Meditation programs for psychological stress and well-being: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Intern Med*. 2014 Mar;174(3):357-68. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.13018.
 37. Vambheim SM, Kyllö TM, Hegland S, Bystad M. Relaxation techniques as an intervention for chronic pain: A systematic review of randomized controlled trials. *Heliyon*. 2021 Aug 20;7(8):e07837. doi: 10.1016/j.heliyon.2021.e07837.
 38. Vowles KE, McCracken LM, O'Brien JZ. Acceptance and values-based action in chronic pain: a three-year follow-up analysis of treatment effectiveness and process. *Behav Res Ther*. 2011 Nov;49(11):748-55. doi: 10.1016/j.brat.2011.08.002.
 39. Bair MJ, Matthias MS, Nyland KA, Huffman MA, Stubbs DL, Kroenke K i sur. Barriers and facilitators to chronic pain self-management: a qualitative study of primary care patients with comorbid musculoskeletal pain and depression. *Pain Med*. 2009 Oct;10(7):1280-90. doi: 10.1111/j.1526-4637.2009.00707.x.
 40. Kamper SJ, Apeldoorn AT, Chiarotto A, Smeets RJ, Ostelo RW, Guzman J, van i sur. Multidisciplinary biopsychosocial rehabilitation for chronic low back pain: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2015 Feb 18;350:h444. doi: 10.1136/bmj.h444.
 41. Morley S, Eccleston C, Williams A. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*. 1999 Mar;80(1-2):1-13. doi: 10.1016/s0304-3959(98)00255-3.



ADRESA ZA DOPISIVANJE:

dr. sc. Žana Kralj, dr. med.
Klinika za psihijatriju, KBC Split
Spinčićeva 1, 21 000 Split
e-mail: zkralj@kbsplit.hr

PRIMLJENO/RECEIVED:

30. ožujka 2026./March 30, 2026

PRIHVAĆENO/ACCEPTED:

12. travnja 2026./April 12, 2026

