

Nika Jeromel^{1*}, Eva Poteko^{2*}, Ana Vesel^{3*}, Alenka Spindler Vesel⁴, Jasmina Markovič-Božič⁵

Obravnava kronične bolečine

Treatment of Chronic Pain

IZVLEČEK

KLJUČNE BESEDE: kronična bolečina, farmakološko zdravljenje, nefarmakološke metode, intervencijske metode

O kronični bolečini govorimo, ko bolečina traja dlje od običajnega časa celjenja za določeno poškodbo oz. več kot tri mesece. Glavni patofiziološki dejavniki pri prehodu akutne bolečine v kronično (kronifikaciji) so osrednja senzitivizacija, spremenjeno uravnavanje bolečine, glialna aktivacija in nevroimska signalizacija. Pri zdravljenju kronične bolečine moramo upoštevati biopsihosocialni model bolečine, kjer vse tri sestavine (biološka, psihološka in socialna) enakovredno pripomorejo k nastanku bolečinske izkušnje. Uporabljamo pristop brez uporabe zdravil, neopioidne analgetike in le izjemoma čim manjše odmerke opioidov, za čim krajši čas. Pri zdravljenju kronične bolečine želimo čim bolj in čim dlje ohraniti funkcionalnost bolnikov. Cilj zdravljenja kronične bolečine ni, da so bolniki brez bolečine oz. da ima ta na vizualni analogni lestvici vrednost < 3, temveč da lahko bolniki to bolečino še prenašajo. Zelo pomembna je poučenost bolnika glede načina življenja z znosno bolečino. Zdravljenje kronične bolečine mora biti vzročno, če je to le možno (z vključitvijo psihične in socialne sestavine bolečine), z zdravljenjem spremljajočih bolezni, z večstopenjskim (večmodalnim) in večdisciplinarnim pristopom.

ABSTRACT

KEY WORDS: chronic pain, pharmacological treatment, non-pharmacological treatment, interventional methods

We speak of chronic pain if the pain lasts longer than the normal healing time for a particular injury or if it lasts longer than three months. The main pathophysiological players in chronicity are central sensitisation, altered modulation of pain, glial activation, and neuroimmune signalling. In the treatment of chronic pain, we need to recognise the biopsychosocial model of pain, where all three components (biological, psychological, and social) contribute equally to the development of pain. We use a non-drug approach, non-opioid

* Avtorji si delijo mesto prvega avtorstva

¹ Nika Jeromel, dr. med., Enota za splošno medicinsko nujno pomoč, Zdravstveni dom Ljubljana, Metelkova ulica 9, 1000 Ljubljana; nika.jeromel@gmail.com

² Eva Poteko, dr. med., Medicinska fakulteta, Univerza v Ljubljani, Vrazov trg 2, 1000 Ljubljana

³ Ana Vesel, dijakinja, Gimnazija Poljane, Program klasična gimnazija, Strossmayerjeva ulica 1, 1000 Ljubljana

⁴ Doc. dr. Alenka Spindler Vesel, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

⁵ Doc. dr. Jasmina Markovič-Božič, dr. med., Klinični oddelek za anesteziologijo in intenzivno terapijo operativnih strok, Kirurška klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana, Zaloška cesta 7, 1000 Ljubljana

analgesics and rarely the smallest possible doses of opioids for the shortest possible time. When treating chronic pain, we aim to keep patients functional for as long as possible. The aim of treating chronic pain is not to keep patients pain-free or to keep the value on the visual analogue scale < 3 , but to ensure that patients can tolerate the pain. It is very important that patients know how to live with bearable pain. The treatment of chronic pain (including the psychological and social components of pain) must be carried out simultaneously with the treatment of other diseases, by adopting a multimodal and multidisciplinary approach.

UVOD

Bolečina je neprijetna čutna in čustvena izkušnja, povezana z dejansko ali možno poškodbo tkiva. Glavna vloga bolečine je preprečevanje dodatnih poškodb tkiva med celjenjem. Je osebna izkušnja, na katero vplivajo biološki, psihološki in socialni dejavniki. Z boljšim razumevanjem doživljanja bolečine in večdisciplinarnim pristopom lahko obravnavo prirojimo posamezniku (1–3).

Akutna bolečina je pričakovan fiziološki odziv na kemični, termični ali mehaniški bolečinski dražljaj, je časovno omejena in vzročno povezana z operacijo, poškodbo, okvaro tkiva ali vnetnim dogajanjem. Nezdravljena akutna bolečina je lahko pod določenimi pogoji sprožilni dejavnik za nastanek kronične bolečine, ki po opredelitvi traja dlje od običajnega časa celjenja za določeno poškodbo oz. več kot tri mesece. Nima več zaščitne vloge in jo opisujemo kot patološko. Mehanizmi razvoja kronične bolečine so posledica številnih dejavnikov, ki povzročijo večplastne spremembe na bolečinski poti. V tem primeru bolečina sama ni več simptom druge bolezni, temveč postane samostojna bolezen. Lahko je posledica nezdravljene ali neprepoznane poškodbe (akutna bolečina se razvije v kronično), kronične bolezni (rak, nevrodegenerativne bolezni) ali pa je vzrok neznan (idiopatska primarna bolečina, npr. fibromialgija, funkcionalna abdominalna bolečina) (1, 2, 4, 5).

EPIDEMIOLOGIJA

Približno 20 % odraslih Evropejcev trpi za kronično bolečino, po nekaterih raziskavah je ta številka še višja. Večje tveganje za pojav kronične bolečine predstavljajo ženski spol, starost, slabši socialno-ekonomski položaj, geografsko in kulturno okolje, zaposlenost, delovno okolje, odvisnost in izpostavljenost nasilju. Raziskave kažejo tudi na genetsko obremenjenost, saj se kronična bolečina pogosteje pojavlja znotraj posameznih družin, geni vplivajo tako na razvoj kot tudi na jakost bolečine (6).

ETIOPATOGENEZA

Nocicepcija je proces zaznave bolečinskega dražljaja, ki lahko poškoduje tkivo. Nociceptivna bolečina je običajno prehodna in je lahko somatska ali visceralna. Periferne receptorje aktivirajo molekule, kot so prostaglandini, snov P, histamin in bradikinin, ki se sproščajo kot posledica poškodbe tkiva ali vnetja (3). Periferni živčni končiči (nociceptorji) zaznajo bolečinski dražljaj in ga prevedejo v električni signal. Pride do depolarizacije nociceptorjev, čemur sledi prenos električne aktivnosti v hrbtenjačo po aferentnih perifernih živčnih končičih, ki so razporejeni po celotnem telesu (koža, mišice, sklepi, notranji organi, ovojnice osrednjega živčevja) in predstavljajo tako hitra, mielinizirana vlakna srednjega premera (vlakna A δ) kot počasna, nemielinizirana vlakna majhnega premera (vlakna C) (3).

V hrbtenjači pride do uravnavanja vhodnih signalov in njihovega prenosa po ascendentnih poteh do možganskega debla. To deluje kot posrednik prenosa v višja središča, kjer poteka tolmačenje signalov. Zaznava mesta in vrste bolečinskega dražljaja v somatosenzorični skorji poteka po spinotalamični poti (3). Pri prenosu sodelujejo živčni prenašalci, ki imajo lahko spodbujevalni (ekscitatorni) ali zaviralni (inhibitorni) učinek. Pomemben spodbujevalni živčni prenašalec, ki ojača bolečino, je glutamat, medtem ko ima γ -aminomaslena kislina (angl. *gamma-aminobutyric acid*, GABA) zaviralni učinek in bolečino zmanjša (3).

Sočasno so v prilagajanje zaznavanja bolečine vpletene tudi descendentne poti. Možgani imajo izjemno sposobnost vpliva na zaznavo bolečine, glede na različne zahteve fizioloških, psiholoških in socialnih dejavnikov. Informacije o nociceptivnih dražljajih se prenašajo iz limbičnega sistema in srednjih možganskih struktur navzdol skozi periakveduktalno sivino do rostroventralne podaljšane hrbtenjače (7). Tu se signali filtrirajo, preden preidejo v dorzalni rog hrbtenjače, kamor se stekajo tudi aferentni bolečinski signali. Descendentni krog uravnavanja bolečine, ki se prenaša v hrbtenjačo, spreminja doživljanje bolečine z neposrednim ali posrednim uravnavanjem bolečinske poti (7). Živčna prenašalca, vpletena v descendentne poti, sta noradrenalin, ki ima zaviralni učinek na bolečino, in serotonin (5-hidroksitriptamin, 5-HT), ki ima spodbujevalni, zaviralni učinek ali dvofazni učinek (3, 8). Glede na mehanizem delovanja 5-HT na bolečinski poti deluje kot živčni prenašalec in modulator (uravnava odziv noradrenalina). Delovanje 5-HT je odvisno od njegove količine, anatomskega področja in vrste receptorja, na katerega deluje (9).

Podobni mehanizmi so osnova za zdravljenje bolečine s farmakološkimi in z nefarmakološkimi metodami. Nekatere farmakološke učinkovine okrepijo zaviralni učinek

noradrenalina na descendentni poti (neopiodi, opiodi, antidepresivi, antiepileptiki, klonidin in deksmedetomidin), druge pa zavirajo prenos bolečinskega dražljaja na ascendentni poti (lokalni anestetiki in ketamin) (slika 1).

Nefarmakološke metode so akupunktura, transkutana električna živčna stimulacija (angl. *transcutaneous electrical nerve stimulation*, TENS), hipnoza in vedenjsko-kognitivna terapija (7).

Kronična bolečina ni zgolj časovni podaljšek akutne bolečine. Pomeni motnjo v homeostazi. Je stalna fizična bolečina, ki vodi v onesposobljenost, čustvene težave in socialno izoliranost. Kronična bolečina nima več zaščitne vloge in lahko postane bolezen sama po sebi. Pri njenem vzdrževanju so pomembni mehanizmi, ki patofiziološko niso neposredno povezani z osnovnim vzrokom. Glavni patofiziološki dejavniki pri prehodu iz akutne v kronično bolečino so osrednja senzitivizacija, spremenjeno uravnavanje bolečine, glialna aktivacija in nevroimska signalizacija (2, 5, 10).

Za napovedovanje prehoda akutne bolečine v kronično so zelo pomembni psihološki in socialni dejavniki. Neprilagojeno vedenje ob soočanju z bolečino in sočasne psihiatrične bolezni sta najmočnejša osnovna napovedovalca kronične bolečine. Pretirano obremenjevanje z zaznavo bolečine ter negativni čustveni in kognitivni procesi (pesimizem, nemoč, poslabšanje simptomov) pa so povezani z nastankom kronične bolečine po operaciji (11).

VRSTE BOLEČINE

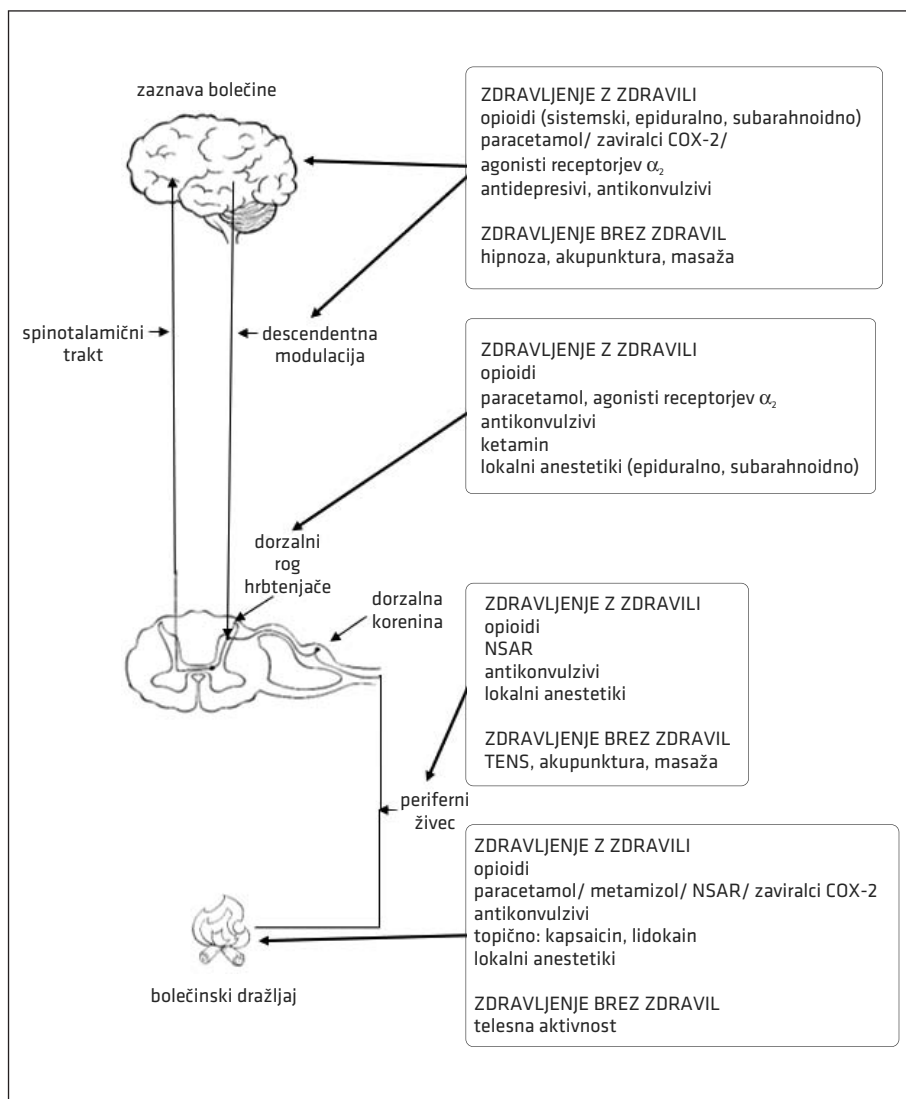
Glede na mehanizem nastanka ločimo tri vrste bolečine (3):

- nociceptivna: povzroči jo poškodba tkiva, lahko je somatska (npr. kostna) ali visceralna (npr. črevesna, jetrna),
- nevropatska: povzroči jo poškodba ali nepravilno delovanje živčnega sistema (okvara živčnega pleeteža, utesnitev hrbtenjače) in

- nocioplastična: nastane zaradi spremenjene nociceptivne funkcije kljub odsotnosti tkivne okvare ali bolezni somato-senzoričnega sistema, ki bi povzročila bolečino.

Pri opisovanju bolečine se srečamo tudi z naslednjimi pojmi (3):

- disestezija: kvalitativno spremenjen občutek na bolečinski dražljaj,
- alodinja: bolečino povzroči običajno neboleč dražljaj,
- hiperalgezija: povečana občutljivost na bolečinski dražljaj in
- hipestezija: zmanjšana občutljivost na bolečinski dražljaj.



Slika 1. Delovanje zdravil z analgetičnim učinkom na bolečinski poti. COX-2 – ciklooksigenaza 2 (angl. *cyclooxygenase-2*), NSAR – nesteroidni antirevmatiki, TENS – transkutana električna živčna stimulacija (angl. *transcutaneous electrical nerve stimulation*).

OCENJEVANJE BOLEČINE

Ocenjevanje bolečine je pomembno orodje pri iskanju vzroka za bolečino in pri odločanju glede protibolečinskega zdravljenja (uvajanje, ovrednotenje, prilagajanje).

Beleženje bolečine kot petega vitalnega znaka vpliva na povečano zavedanje in izboljšanje kakovosti zdravstvene obravnave. Standardna anamneza in klinični telesni pregled vključujeta še značilno bolečinsko anamnezo in oceno funkcijske prizadetosti (tabela 1). Ocenjujemo jakost in vrsto bolečine. Za ocenjevanje jakosti najpogosteje uporabljamo standardizirane lestvice:

- vizualna analogna lestvica (angl. *visual analogue scale*, VAS), ki oceni bolečino od 0 (brez bolečine) do 10 (najhujša možna bolečina),
- verbalna ocenjevalna lestvica (angl. *verbal rating scale*, VRS), z zaporedjem števil od 1 do 6 z naraščajočo vrednostjo bolečine, in
- številaska ocenjevalna lestvica (angl. *numerical rating scale*, NRS), z zaporedjem števil od 1 do 10, kjer ocenijo svojo bolečino kot blago (0–3), zmerno (4–6) ali hudo (7–10).

Pri starejših bolnikih, otrocih, pri bolnikih s kognitivno motnjo, moteno zavestjo ali

nesposobnostjo razumevanja so nam pri oceni bolečine v pomoč obrazna mimika, bolečinsko vedenje in gibanje telesa (12–15).

Vrsto bolečine določimo s pomočjo standardiziranih vprašalnikov o bolečini. Najpogosteje uporabimo kratek vprašalnik o bolečini (The Brief Pain Inventory-Short Form, BPI) in vprašalnik o nevropatski bolečini (Douleur neuropathique 4, DN4) (16).

S telesnim pregledom in diagnostičnimi preiskavami iščemo vzrok za bolečino. Z orientacijskim nevrološkim pregledom ugotavljamo prisotnost nevropatske bolečine. Z RTG, scintigrafijo, UZ in MR iščemo nepravilnosti v kosteh, sklepih in mehkih tkivih. S testi za prevodnost živcev ugotavljamo prizadetost mišic in živcev. Psihološki testi pomagajo pri določitvi psiholoških lastnosti, ki sooblikujejo zaznavanje in doživljanje bolečine. Ne smemo pozabiti na biopsihosocialne dejavnike, ki vplivajo na doživljanje bolečine. Ocena bolečine je vedno prilagojena doživljanju bolečine posameznika (1, 5).

PRISTOPI K ZDRAVLJENJU BOLEČINE

Pri zdravljenju bolečine moramo upoštevati biopsihosocialni model bolečine, kjer vse tri sestavine (biološka, psihološka in socialna)

Tabela 1. Diferencialna diagnoza vrste bolečine (1, 5).

Vrsta bolečine	Somatska	Visceralna	Nevropatska
Opis	Ostra, pekoča, vroča.	Topa, krčevita.	Bliskovita, pekoča, ostra, zbadajoča, žareča, mravljinčasta, elektrizirajoča.
Lokalizacija	Dobra.	Slaba.	Amputacijski krn, pooperativna rana, pasovec.
Občutljivost	Lokalna ali okolna.	Lokalna ali prenesena.	Sproži jo rahel dotik ali neboleč dražljaj (alodinija) ali se pojavi spontano, občutljivost na boleč dražljaj je povečana (hiperalgezija), zmanjšana (hipestezija) ali spremenjena (disestezija).
Drugi simptomi	/	Slabost, znojenje, srčno-žilni učinki.	Ponoči je hujša, področni avtonomni znaki: barva kože, znojenje, telesna temperatura, fantomski pojav.

enakovredno pripomorejo k nastanku bolečinske izkušnje. Bolnike s kronično bolečino bi morali zdraviti po tem principu, kar pa se v praksi redko zgodi. Pogosto jih zdravimo, kot da trpijo dolgotrajno akutno bolečino, ker se pri zdravljenju osredotočamo samo na biološko sestavino bolečine (10, 17).

Zdravljenje bolečine je farmakološko – sistemsko z zdravili in/ali z invazivnimi pristopi, kot so tehnike področne analgezije, nevromodulacija in kirurška nevroliza (stelatni ganglij) – ter nefarmakološko, kamor štejemo izobraževanje, fizioterapijo in rehabilitacijo, akupunkturo, medicinsko hipnozo, transkranično elektrostimulacijo, TENS, interdisciplinarno obravnavo in rehabilitacijo bolnikov z neobvladano bolečino ter psihološke metode obravnave bolečine (motivacijska psihoterapija, psihodinamična psihoterapija, vedenjsko-kognitivna tera-

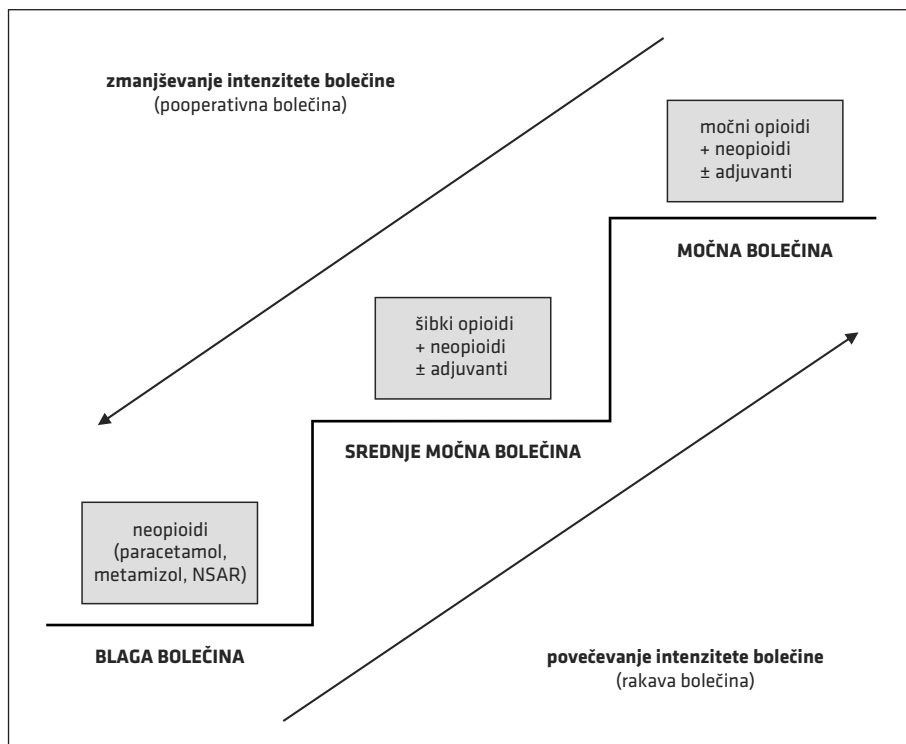
pija, čuječnost, hipnoza, psihoedukacija, sprostitvene tehnike, telesna aktivnost, ponovno opravljanje prijetnih dejavnosti, vizualizacija, tehnike reševanja težav) (15).

Zdravljenje bolečine z zdravili

Sistemsko zdravljenje z zdravili

Pri zdravljenju bolečine se po priporočilu Svetovne zdravstvene organizacije (World Health Organization, WHO) od leta 1986 uporablja tristopenjska bolečinska lestvica (slika 2).

Ta je bila sprva namenjena lažšanju bolečine zaradi raka, predstavlja pa priporočilo pri lažšanju nerakave bolečine (18, 19). Pri kronični bolečini so, tako kot pri blagi akutni bolečini, zdravilo prvega izbora običajno peroralni analgetiki, ki lahko predstavljajo hitro in varno razrešitev bolečine. Uporabljajo se paracetamol, metamizol in



Slika 2. Tristopenjska bolečinska lestvica. Neopiodne analgetike vedno uporabimo pri zdravljenju bolečine, adjuvantna zdravila pa le pri nevropatski bolečini. NSAR – nesteroidni antirevmatiki.

nesteroidni antirevmatiki (NSAR). S stopnjevanjem bolečine zdravimo na drugi stopnji bolečinske lestvice blago do srednje močno bolečino s šibkim opioidom (tramadol). Tretja stopnja pomeni srednje močno do močno bolečino, ko neopioidnim analgetikom dodamo močan opioidni analgetik (morfin, oksikodon, hidromorfon, fentanil) skupaj z neopioidnimi analgetiki in/ali adjuvantnimi zdravili ob nevropatski bolečini (5, 18, 19). Glede na lestvico je predpisovanje peroralnih zdravil povezano z naraščajočim odmerkom in močjo, dokler se bolečina ne razreši. Z naraščanjem odmerka je povezana tudi večja verjetnost pojava neželenih učinkov (19). Pri bolnikih s kronično bolečino z bolečinsko lestvico le redko dosežemo dolgotrajno lajšanje. Zavedati se moramo tudi, da je uspešnost obvladovanja kronične bolečine z opioidi zgolj 30 %, ti so bolj učinkoviti pri kratko-ročnem zdravljenju bolečine (5, 18, 20).

Adjuvantno zdravljenje vključuje anti-depresive in antiepileptike, če je prisotna nevropatska sestavina bolečine (5, 18, 19, 21). Primeri nevropatske bolečine so diabetična nevropatija, poškodba hrbtenjače, nevropatija po poškodbi, postherpetična nevralgija in nevropatija pri raku. Antidepresivi se lahko uporabljajo tako za lajšanje bolečine kot za zdravljenje spremljajoče depresije in težav s spanjem, ki so lahko posledice ali vzrok kronične bolečine. Uporabljajo se triciklični antidepresivi (TCA) in zaviralci ponovnega privzema serotonina in noradrenalina (angl. *serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors*, SNRI), ki so uspešni pri zdravljenju kronične nevropatske bolečine. Selektivni zaviralci privzema serotonina (angl. *selective serotonin reuptake inhibitors*, SSRI) pri zdravljenju kronične nevropatske bolečine niso učinkoviti (21). Mehanizem protibolečinskega delovanje antidepresivov se namreč naslanja na zaviralno delovanje noradrenalina in uravnavanje njegovega delovanja s pomočjo 5-HT (9).

Antiepileptika, ki se uporabljata za uravnavanje nevropatske bolečine, sta pregabalin in gabapentin. Pregabalin in gabapentin delujeta na ionske kanale in zavirata spontano aktivnost in hiperekscitabilnost v poškodovanem živcu. Kadar pa zdravimo bolnike s posebno obliko nevropatske bolečine, tj. nevralgijo trigeminalnega živca, sta zdravili prvega izbora karbamazepin in okskarbazepin. Ob neprenašanju karbamazepina oz. okskarbazepina uporabimo antiepileptika, ki ju sicer uporabljamo za lajšanje drugih oblik nevropatske bolečine (pregabalin, gabapentin) (15, 22, 23).

Pri težko obvladljivi bolečini bolnike zdravimo z infuzijo ketamina in/ali lidokaina in peroralnimi ali parenteralnimi kortikosteroidi (23).

Z leti so za zdravljenje nerakave kronične bolečine in akutne pooperativne bolečine nastale različne oblike tristopenjske bolečinske lestvice (20). Prirejena bolečinska lestvica omogoča obojestransko prilagajanje (torej od šibkejših k močnejšim analgetikom in obratno).

Bolečino, katere vzrok ni rakava bolezen, zdravimo s kombinacijo neopioidov, čim dlje s šibkimi opioidi, z ostalimi analgetiki, z nemedikamentoznimi pristopi in z izobraževanjem bolnika. Za zdravljenje nociceptivne bolečine se običajno uporabljajo neopioidi. Zdravljenje bolečine, katere vzrok je rakava bolezen, pa temelji na uporabi opioidov, ki jim dodamo še ostala zdravila za zmanjševanje bolečine (20, 24).

Pri predpisovanju analgetikov moramo upoštevati pet ključnih priporočil (5, 18):

- kadar koli je možno, uporabimo oralno obliko,
- analgetike predpisujemo v rednih intervalih,
- analgetike predpisujemo glede na ocenjeno stopnjo bolečine,
- odmerke prilagodimo posamezniku in
- redno spremljamo bolnika (poraba zdravil, funkcionalnost in kakovost življenja).

Invazivno zdravljenje

Bolečino, ki je težko obvladljiva s peroralnimi in parenteralnimi analgetiki, zdravimo z invazivnimi tehnikami, kot so živčne blokade, nevrolitične blokade (tudi spinalne nevrolitične blokade in hordotomija), intratekalna aplikacija zdravil (spinalno ali epiduralno), operacije denervacije in vstavev živčnega stimulatorja (25).

Zdravljenje bolečine brez zdravil

Posebno mesto pri tem zdravljenju ima telesna aktivnost, s katero želimo povečati moč in gibljivost. Redno izvajanje aerobnih vaj zmerne stopnje poveča proizvodnjo endogenih opioidov, kar z uravnavanjem bolečine zmanjša kronično bolečino (26, 27).

Pri bolnikih, pri katerih je zdravljenje z zdravili neuspešno ali kontraindicirano, obstaja možnost zdravljenja z nevromodulacijo, ki ojača oz. zavira prevajanje signalov med živčnimi celicami, hkrati pa sama po sebi ni neposredni del tega živčnega prevajanja (28).

Takšni metodi sta TENS in perkutana živčna stimulacija (angl. *percutaneous electrical nerve stimulation*, PENS), ki delujeta na način mehanizma vrat (29). Uporabimo visokofrekvenčno (povzroči občutek mravljinčenja) in nizkofrekvenčno (sproži mišične trzaje). Nizkofrekvenčna je po raziskavah povezana z dlje časa trajajočo analgezijo (30). TENS pomembno ublaži bolečino v križu, predvsem kronično (31). Vendar po nekaterih raziskavah pri uporabi te metode nastopi le kratkoročno funkcionalno izboljšanje (30, 32).

Metoda neinvazivne nevromodulacije je tudi transkranijska stimulacija, ki zajema transkranijsko stimulacijo z enosmernim tokom (angl. *transcranial direct current stimulation*, tDCS) ali magnetno transkranijsko stimulacijo (angl. *transcranial magnetic stimulation*, TMS) (9, 33–35).

Posebni metodi neinvazivne nevromodulacije sta akupunktura in hipnoza. Akupunktura je učinkovita metoda pri zdrav-

ljenju kronične bolečine (36–38). Blagodejni učinek akupunkture je najverjetneje posledica zaviranja prevajanja bolečinskega dražljaja s periferije v osrednje živčevje s spodbujanjem različnih aferentnih živčnih vlaken (39). Ob tem se sproščajo endogeni opioidi, 5-HT in noradrenalin, ki lahko vplivajo na proženje nociceptorjev, sproščanje vnetnih citokinov in ostale mehanizme, ki so vpleteni v zaznavanje bolečine (40).

Hipnoza je učinkovito orodje pri lajšanju kronične bolečine (41–43). Hipnotična analgezija vpliva na nevrofiziološke procese, ti pa na izkustvo bolečine na periferiji in centralno (41, 44, 45). Sidranje s pomočjo hipnoze lahko povzroči spremembe v odzivih na bolečino (44, 45). V procesu zdravljenja kroničnih bolečin se bolnike lahko pouči o tehniki samohipnoze ali pa se jim priskrbi zvočne posnetke, ki jih lahko samostojno uporabijo izven obravnav, da bi vsakodnevno zmanjšali občutek bolečine (41).

Cilji zdravljenja bolečine

Pri zdravljenju akutne bolečine pogosto združimo sistemsko zdravljenje z neopiodnimi in opioidnimi analgetiki z različnimi pristopi področne analgezije. S tehnikami področne analgezije sicer uspešno zdravimo somatsko bolečino, manj uspešno pa visceralno. Izjema je epiduralna analgezija, ki zavre endokrini stresni odgovor, zmanjša pojavljanje žilnih in dihalnih zapletov, okužb, ishemije srca in motenj ritma, izboljša dihanje, prekrvitev in gibljivost črevesa ter celjenje anastomoz. Cilj zdravljenja akutne bolečine je zmanjšati bolečino na VAS < 3, zato je treba predpisati dodatne analgetike ob poslabšanjih bolečine, da podaljšamo intervale brez bolečine (15, 46).

Pri zdravljenju bolečine je pomembno odstraniti vzrok za bolečino, kar pri kronični bolečini velikokrat ni možno. Vzrok je drugačen kot pri akutni bolečini, tudi zaradi prisotne psihološke in socialne sestavine bolečine. Pri zdravljenju sicer združimo

farmakološke in nefarmakološke metode, so pa cilji zdravljenja drugačni kot pri zdravljenju akutne bolečine (1, 2, 4, 5). Pri bolečini, ki je posledica rakave bolezni, je bistveno dobro olajšanje bolečine in zdravljenje prebijaajoče bolečine ($VAS < 3$), zato tu odmerki opioidov ni omejen (47). Drugače je pri zdravljenju kronične bolečine, ki ni posledica rakavih bolezni, kjer smo z uvedbo opioidov zelo previdni. Tu bolečino lajšamo z nemedikamentoznimi pristopi, z neopiodnimi analgetiki in le v skrajnih primerih s čim manjšimi odmerki opioidov, za čim krajši čas (48). Tveganje za zlorabo opioidov obstaja, predvsem pri zdravljenju kronične nerakave bolečine pri osebnih ali družinski anamnezi škodljive rabe alkohola, nezakonitih drog ali predpisanih zdravil, starosti do 45 let in pri prisotnih psihiatričnih boleznih (depresija, bipolarna motnja, shizofrenija, motnje pozornosti, obsesivna kompulzivna motnja) (48). Cilj zdravljenja kronične bolečine ni, da je $VAS < 3$, temveč da ostanejo bolniki funkcionalni in da lahko bolečino še prenašajo. Zato je pomembno izobraževanje bolnika glede načina življenja z znosno bolečino.

Zdravljenje kronične bolečine mora biti vzročno, če je to le možno (z vključitvijo psihične in socialne sestavine bolečine), z zdravljenjem spremljajočih bolezni, z večstopenjskim (večmodalnim) in večdisciplinarnim pristopom (20, 23, 48).

Pri zdravljenju nevropatske bolečine so cilji zmanjšanje bolečine za 30–50 %, izboljšanje kakovosti spanja, sodelovanje bolnikov pri zdravljenju in boljša kvaliteta življenja. Zelo pomembno je, da je diagnoza nevropatske bolečine pravilno postavljena, saj so zdravila za zdravljenje nevropatske bolečine učinkovita le v primeru okvare živčne celice (23).

Večstopenjsko zdravljenje bolečine

Večstopenjsko zdravljenje bolečine pomeni istočasno uporabo večjega števila pristopov zdravljenja, ki so različni po mehanizmu delovanja in usmerjeni na različne mehanizme nastanka bolečine (19–21). Vključuje tudi interventne in druge pristope brez uporabe zdravil. Združimo sistemsko zdravljenje z zdravili, področne tehnike in različne pristope integrativne medicine (akupunktura, hipnoza, muzikoterapija, vedenjsko-kognitivna terapija, masaža, fizioterapija, okupacijska terapija) (20, 21). Takšen način zdravljenja upošteva jakost in patofiziologijo bolečine, večplastnost simptomov, spremljajoče bolezni, biopsihosocialno sestavino bolečine in čas trajanja bolečine (21).

Težko obvladljivo bolečino obravnavamo večdisciplinarno (psihologi, fizioterapevti, psihiatri, algologi) ali še boljše interdisciplinarno, kar pomeni, da večdisciplinarni tim medsebojno vzajemno sodeluje pri obravnavi in zdravljenju bolnika.

ZAKLJUČEK

Kronična bolečina je stalna fizična bolečina, ki vodi v onesposobljenost, čustvene težave in socialno izoliranost ter lahko postane bolezen sama po sebi. Vzroka zanjo velikokrat ne moremo odstraniti, tudi zaradi prisotne psihološke in socialne sestavine. Pri zdravljenju kronične bolečine moramo upoštevati biopsihosocialni model bolečine. Zdravljenje ni usmerjeno k popolni odpravi bolečine, temveč jo želimo zmanjšati do te mere, da je prenosljiva in da so bolniki bolj funkcionalni. Uporabljamo nefarmakološke in farmakološke pristope, kjer uporabljamo predvsem neopiodne analgetike, lahko v kombinaciji z invazivnimi tehnikami, z uvedbo opioidov pa smo zelo previdni. Z večstopenjskim pristopom k zdravljenju se izognemo opioidnim analgetikom in neželenim učinkom analgetikov.

LITERATURA

1. Schug SA, Palmer GM, Scott DA, et al. Acute pain management: Scientific evidence, fourth edition, 2015. *Med J Aust.* 2016; 204 (8): 315–7. doi: 10.5694/mja16.00133
2. Raja SN, Carr DB, Cohen M, et al. The revised International Association for the Study of Pain: Concepts, challenges, and compromises. *Pain.* 2020; 161 (9): 1976–82. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939
3. IASP. Terminology [internet]. Washington, D.C.: International Association for the Study of Pain; c2021 [citirano 2024 Feb 10]. Dosegljivo na: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/#pain>
4. Landry BW, Fischer PR, Driscoll SW, et al. Managing chronic pain in children and adolescents: A clinical review. *PM R.* 2015; 7 (11): S295–315. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.09.006
5. van Griensven H, Strong J, Unruh AM. *Pain: A textbook for health professionals*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2013.
6. van Hecke O, Torrance N, Smith BH. Chronic pain epidemiology and its clinical relevance. *Br J Anaesth.* 2013; 111 (1): 13–8. doi: 10.1093/bja/aet123
7. Doupona T. Primerjava dveh metod zdravljenja lumboishialgije z blokado prožilnih točk in z rentgensko blokado [Prešernova naloga]. Ljubljana: Univerza v Ljubljani; 2022.
8. Vlaeyen JWS, Crombez G. Behavioral conceptualization and treatment of chronic pain. *Annu Rev Clin Psychol.* 2020; 16: 187–212. doi: 10.1146/annurev-clinpsy-050718-095744
9. Hao S, Shi W, Liu W, et al. Multiple modulatory roles of serotonin in chronic pain and injury-related anxiety. *Front Synaptic Neurosci.* 2023; 15: 1122381. doi: 10.3389/fnsyn.2023.1122381
10. Liu S, Sheng J, Li B, et al. Recent advances in non-invasive brain stimulation for major depressive disorder. *Front Hum Neurosci.* 2017; 11: 526. doi: 10.3389/fnhum.2017.00526
11. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth.* 2008; 101 (1): 17–24. doi: 10.1093/bja/aen103
12. Farrar JT, Young JP, LaMoreaux L, et al. Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain.* 2001; 94 (2): 149–58. doi: 10.1016/S0304-3959(01)00349-9
13. Hartrick CT, Kovan JP, Shapiro S. The numeric rating scale for clinical pain measurement: A ratio measure? *Pain Pract.* 2003; 3 (4): 310–6. doi: 10.1111/j.1530-7085.2003.03034.x
14. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, et al. The visual analog scale for pain: Clinical significance in postoperative patients. *Anesthesiology.* 2001; 95 (6): 1356–61. doi: 10.1097/00000542-200112000-00013
15. Vintar N, Božič JM. Obvladovanje bolečine: 12. modul. Ljubljana: SZZB; 2022.
16. Melzack R. The McGill Pain Questionnaire: Major properties and scoring methods. *Pain.* 1975; 1 (3): 277–99. doi: 10.1016/0304-3959(75)90044-5
17. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science.* 1977; 196 (4286): 129–36. doi: 10.1126/science.847460
18. Ventafridda V, Saita L, Ripamonti C, et al. WHO guidelines for the use of analgesics in cancer pain. *Int J Tissue React.* 1985; 7 (1): 93–6.
19. Vargas-Schaffer G. Is the WHO analgesic ladder still valid? Twenty-four years of experience. *Can Fam Physician.* 2010; 56 (6): 514–7.
20. Yang J, Bauer BA, Wahner-Roedler DL, et al. The modified WHO analgesic ladder: Is it appropriate for chronic non-cancer pain? *J Pain Res.* 2020; 13: 411–7. doi: 10.2147/JPR.S244173
21. Smith MT, Muralidharan A. Pain pharmacology and the pharmacological management of pain. In: van Griensven H, Strong J, Unruh AM, eds. *Pain. A textbook for health professionals*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 2013. p. 397–429.
22. Miljuš A, Mlakar S, Štrbac S, et al. Pristopi k zdravljenju nevralgije trojevnega živca. *Med Razgl.* 2024; 63 (1): 75–83. doi: 10.61300/mr6301005
23. Požlep G, Škvarč NK, Golež AP, et al. Nevropatska bolečina: Priporočila za celostno obravnavo bolnika. Ljubljana: Slovensko združenje za zdravljenje bolečine; 2022.
24. Cuomo A, Bimonte S, Forte CA, et al. Multimodal approaches and tailored therapies for pain management: The trolley analgesic model. *J Pain Res.* 2019; 12: 711–4. doi: 10.2147/JPR.S178910
25. Božič JM, Vesel AS. Obravnava bolečine pri mladostniku. In: Juričič M, ed. *Mladostnik na prepihu časa: Zbornik prispevkov in izveščkov: VIII. kongres šolske, študentske in adolescente medicine Slovenije*. Maribor: Sekcija za šolsko, študentsko in adolescentno medicino pri SZD; 2022. p. 177–95.

26. Kroll HR. Exercise therapy for chronic pain. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2015; 26 (2): 263–81. doi: 10.1016/j.pmr.2014.12.007
27. Knezevic NN, Candido KD, Vlaeyen JWS, et al. Low back pain. *Lancet.* 2021; 398 (10294): 78–92. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00733-9
28. Galhardoni R, Correia GS, Araujo H, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation in chronic pain: A review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil.* 2015; 96 (4): S156–72. doi: 10.1016/j.apmr.2014.11.010
29. Binny J, Wong NLJ, Garga S, et al. Transcutaneous electric nerve stimulation (TENS) for acute low back pain: Systematic review. *Scand J Pain.* 2019; 19 (2): 225–33. doi: 10.1515/sjpain-2018-0124
30. Khadilkar A, Odebiyi DO, Brosseau L, et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) versus placebo for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 2008 (4): CD003008. doi: 10.1002/14651858.CD003008.pub3
31. Jauregui JJ, Cherian JJ, Gwam CU, et al. A meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Surg Technol Int.* 2016; 28: 296–302.
32. Wu LC, Weng PW, Chen CH, et al. Literature review and meta-analysis of transcutaneous electrical nerve stimulation in treating chronic back pain. *Reg Anesth Pain Med.* 2018; 43 (4): 425–33. doi: 10.1097/AAP.0000000000000740
33. Elder GJ, Taylor JP. Transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation: Treatments for cognitive and neuropsychiatric symptoms in the neurodegenerative dementias? *Alzheimers Res Ther.* 2014; 6 (9): 74. doi: 10.1186/s13195-014-0074-1
34. Brunoni AR, Nitsche MA, Bolognini N, et al. Clinical research with transcranial direct current stimulation (tDCS): Challenges and future directions. *Brain Stimul.* 2012; 5 (3): 175–95. doi: 10.1016/j.brs.2011.03.002
35. Brunoni AR, Amadera J, Berbel B, et al. A systematic review on reporting and assessment of adverse effects associated with transcranial direct current stimulation. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2011; 14 (8): 1133–45. doi: 10.1017/S1461145710001690
36. Alecrim-Andrade J, Maciel-Júnior JA, Carnè X, et al. Acupuncture in migraine prevention: A randomized sham controlled study with 6-months posttreatment follow-up. *Clin J Pain.* 2008; 24 (2): 98–105. doi: 10.1097/AJP.0b013e3181590d66
37. Baischer W. Acupuncture in migraine: Long-term outcome and predicting factors. *Headache.* 1995; 35 (8): 472–4. doi: 10.1111/j.1526-4610.1995.hed3508472.x
38. Linde K, Streng A, Jürgens S, et al. Acupuncture for patients with migraine: A randomized controlled trial. *JAMA.* 2005; 293 (17): 2118–25. doi: 10.1001/jama.293.17.2118
39. Zhao ZQ. Neural mechanism underlying acupuncture analgesia. *Prog Neurobiol.* 2008; 85 (4): 355–75. doi: 10.1016/j.pneurobio.2008.05.004
40. Griggs C, Jensen J. Effectiveness of acupuncture for migraine: Critical literature review. *J Adv Nurs.* 2006; 54 (4): 491–501. doi: 10.1111/j.1365-2648.2006.03837.x
41. Božič JM, Vesel AS. Perioperative use of medical hypnosis. *Zdrav Vestn.* 2021; 90 (3–4): 202–7. doi: 10.6016/ZdravVestn.3026
42. King B, Nash M, Spiegel D, et al. Hypnosis as an intervention in pain management: A brief review. *Int J Psychiatry Clin Pract.* 2001; 5 (2): 97–101. doi: 10.1080/136515001300374821
43. Langlois P, Perrochon A, David R, et al. Hypnosis to manage musculoskeletal and neuropathic chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev.* 2022; 135: 104591. doi: 10.1016/j.neubiorev.2022.104591
44. Elkins G, Jensen MP, Patterson DR. Hypnotherapy for the management of chronic pain. *Int J Clin Exp Hypn.* 2007; 55 (3): 275–87. doi: 10.1080/00207140701338621
45. Jensen MP, Day MA, Miró J. Neuromodulatory treatments for chronic pain: Efficacy and mechanisms. *Nat Rev Neurol.* 2014; 10 (3): 167–78. doi: 10.1038/nrneurol.2014.12
46. Štor Z. Kirurški vidiki lajšanja pooperativne bolečine po abdominalnih operacijah. In: Škvarč NK, Vintar N, eds. *Simpozij o lajšanju pooperativne bolečine.* Maribor: Slovensko združenje za zdravljenje bolečine; Ljubljana: Slovensko združenje za anesteziologijo in intenzivno medicino; 1999: p. 36–47.
47. Čavlovič SL, Škvarč NK, Stepanovič A, et al. Priporočila za zdravljenje bolečine pri odraslem bolniku z rakom. Maribor: Slovensko združenje za zdravljenje bolečine; 2015.
48. Kalso E, Edwards JE, Moore AR, et al. Opioids in chronic non-cancer pain: Systematic review of efficacy and safety. *Pain.* 2004; 112 (3): 372–80. doi: 10.1016/j.pain.2004.09.019