# Međuodnos kroničnog posttraumatskog stresnog poremećaja i kroničnog bolnog sindroma

**Šerić, Monika**

**Master's thesis / Diplomski rad**

**2015**

*Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj:* **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

*Permanent link / Trajna poveznica:* https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:105:345191

*Rights / Prava:* In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

*Download date / Datum preuzimanja:* **2024-03-28**

*Repository / Repozitorij:*

Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository

zir.nsk.hr

DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

**SVEUČILIŠTE U ZAGREBU**
**MEDICINSKI FAKULTET**

**Monika Šerić**

# Međuodnos kroničnog posttraumatskog stresnog poremećaja i kroničnog bolnog sindroma

**DIPLOMSKI RAD**

**Zagreb, 2015.**

Ovaj diplomski rad izrađen je u Kliničkom bolničkom centru Zagreb, u Klinici za psihološku medicinu i u Centru za palijativnu medicinu, medicinsku etiku i komunikacijske vještine (CEPAMET) pod vodstvom doc. dr. sc. Marijane Braš i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2014./2015..

Mentor rada: doc. dr. sc. Marijana Braš, dr.med.

# Sadržaj


**1. Sažetak ..... I**

**2. Summary ..... II**

**3. Uvod ..... 1**

**4. Posttraumatski stresni poremećaj ..... 3**

4.1. Definicija posttraumatskoga stresnog poremećaja ..... 3

4.2. Razvoj koncepta PTSP-a ..... 3

4.3. Epidemiologija PTSP-a ..... 5

4.4. Rizični čimbenici za nastanak PTSP-a ..... 6

4.5. Simptomatologija PTSP-a ..... 7

4.6. Kriteriji za dijagnozu PTSP-a ..... 8

4.7. Tijek i prognoza ..... 10

4.8. Psihijatrijski i somatski komorbiditet ..... 11

4.9. Neurobiološki aspekti PTSP-a ..... 12

4.10. Liječenje PTSP-a ..... 15

4.10.1. Nefarmakološke intervencije ..... 16

4.10.2. Psihofarmakoterapija ..... 16

**5. Bol ..... 18**

5.1. Definicija boli ..... 18

5.2. Klasifikacija boli ..... 19

5.3. Osjetljivost na bol ..... 21

5.4. Psihološke odrednice boli ..... 21

5.4.1. Teorija kontrole prolaza ..... 22

5.5. Kronična bol ..... 24

5.5.1. Epidemiologija kronične boli ..... 24

5.5.2. Dijagnoza kronične boli ..... 25

5.5.3. Kronična bol i psihički poremećaji ..... 27

5.5.4. Neurobiološki aspekti kronične boli ..... 27

5.5.5. Liječenje ..... 28

**6. Povezanost PTSP-a i kronične boli ..... 29**
6.1. Literaturni pregled povezanosti ..... 30
6.2. Preklapanje simptoma ..... 31
6.3. Modeli međuodnosa PTSP-a i kronične boli ..... 32
6.3.1. Model zajedničkog podžavanja ..... 32
6.3.2. Model zajedničke vulnerabilnosti ..... 33
6.3.3. Model straha i izbjegavanja ..... 34
6.3.4. Model trostruke osjetljivosti ..... 34
6.4. Neurobiološka podloga međuodnosa ..... 35
6.5. Liječenje bolesnika s PTSP-om i kroničnom boli ..... 36
6.5.1. Psihofarmakoterapija ..... 37
6.5.2. Psihoterapijske intervencije ..... 38
6.5.3. Uloga psihijatra u liječenju ..... 40
**7. Zaključak ..... 42**
**8. Zahvale ..... 45**
**9. Literatura ..... 46**
**10. Životopis ..... 54**

# 1. Sažetak


**Međuodnos kroničnog posttraumatskog stresnog sindroma i kroničnog bolnog sindroma**

Monika Šerić

Kronična bol i posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) visoko su komorbidna stanja, često povezana sa značajnom razinom afektivnog distresa i tjelesnog invaliditeta. Pacijenti s kroničnom boli imaju veće stope PTSP-a. Isto tako, pacijentima s PTSP-om često se dijagnosticiraju brojna stanja kronične boli. Unatoč visokom komorbiditetu, još uvijek je nepoznato zašto bol i PTSP koegzistiraju. Tijekom posljednjih nekoliko desetljeća literatura vezana uz kroničnu bol i PTSP postaje sve sofisticiranija, rezultirajući dobro podržanim teorijama i tretmanima za bolesnike. Međutim, samo se nekolicina istraživanja specifično pozabavila međuodnosom ovih dvaju stanja. Različiti fiziološki, psihološki i bihevioralni mehanizmi mogli bi objasniti povezanost među njima. Iskustva iz kliničke prakse i znanstvena istraživanja ukazuju na to da su kronična bol i PTSP stanja koja se međusobno podržavaju, sa značajnim negativnim utjecajem na tijek bolesti, ishod liječenja i kvalitetu života bolesnika. Postoji više načina na koje bi oba poremećaja mogla utjecati na eskalaciju simptoma i tjeskobe nakon traume. Stoga, važno je u kliničkoj praksi razumjevati utjecaj PTSP-a na kroničnu bol i obrnuto. U procjeni i liječenju bolesnika koji imaju kroničnu bol i komorbiditetni PTSP potreban je multidisciplinarni pristup, što dovodi do boljih ishoda uz redukciju troškova liječenja.



**Ključne riječi**: Posttraumatski stresni poremećaj, bol, kronična bol, međuodnos

## 2. Summary


**Interrelationship between chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain syndrome**

Monika Šerić

Chronic pain and posttraumatic stress disorder (PTSD) are highly comorbid conditions, often associated with a significant level of affective distress and physical disability. Patients with chronic pain have higher rates of PTSD. Likewise, patients with PTSD are often diagnosed with numerous chronic pain conditions. Despite the high comorbidity, it is still unknown why pain and PTSD symptoms coexist. Throughout the past few decades, the literature relating to chronic pain and PTSD has become progressively more sophisticated, resulting in well-supported theories and treatments for sufferers. However, only a handful of studies have specifically addressed the co-occurrence of these two disorders. Different physiological, psychological and behavioral mechanisms could explain the association between them. Clinical practice and research suggest that chronic pain and PTSD are mutually maintaining conditions, interacting in such a way as to negatively impact the course of either disorder, treatment outcomes and patient's quality of life. There are several pathways by which both disorders may be involved in the escalation of symptoms and distress following trauma. Therefore, it is important in clinical settings to understand the impact of PTSD on chronic pain and vice versa. In the evaluation and treatment of patients with chronic pain and PTSD comorbidity multidisciplinary approach is required, which leads to better outcomes and reduces the cost of treatment.



**Key words:** Posttraumatic stress disorder, pain, chronic pain, interrelationship.

## 3. Uvod

Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) i kronična bol stanja su koja se često javljaju zajedno, o čemu postoje brojni literaturni navodi (Blanchard et al., 2004; Coffey et al., 2006; Geisser et al., 1996; Mayou et al., 2002; McLean et al., 2005). Njihova zajednička pojavnost ne iznenađuje. Naime, traumatski događaji koji dovode do PTSP-a, poput vojnih okršaja, prirodnih katastrofa, silovanja, mučenja, teških prometnih nesreća te fizičkog i seksualnog zlostavljanja u djetinjstvu, obično su praćeni tjelesnim ozljedama. Također je poznato kako upravo tjelesno ozljeđivanje tijekom traumatičnog događaja povećava rizik za pojavu kroničnog PTSP-a (Chibnall & Duckro, 1994). Unatoč visokom komorbiditetu tih dvaju stanja, razlog zajedničke pojave simptoma PTSP-a i kronične boli još uvijek nije poznat (Otis et al., 2012) te su istraživanja o njihovoj međusobnoj povezanosti intenzivirana unazad nekoliko godina.

Karakteristika PTSP-a su simptomi iz četiri klastera: simptomi intruzije, izbjegavanje, negativne promjene kognicije i raspoloženja te promjene pobudljivosti i reaktivnosti (DSM-5, 2013). U najvećem se broju slučajeva PTSP ne javlja kao jedina dijagnoza. Više od tri četvrtine vijetnamskih veterana pored dijagnoze PTSP-a zadovoljava kriterije za barem još jednu dijagnozu, od kojih su najčešće depresija, anksioznost i kronična bol (Blanchard et al., 1997).

Kronična bol je bol koja perzistira 6 mjeseci ili duže (Braš, 2006; Symreng & Fishman, 2004), a uzroci su kronični nepopravljivi patološki procesi u somatskim stanicama i organima ili oštećenja perifernog ili središnjega živčanog sustava. Zabilježena je u čak 80% ratnih veterana (Beckham et al., 1997) i do 75% stradalih u prometnim nesrećama (Hickling et al., 1992) kojima je dijagnosticiran PTSP.

Upravo je bol jedan od najčešćih simptoma na koji se žale pacijenti s PTSP-om, neovisno o prirodi proživljenog traumatskog događaja. Geisser et al. (1996) bilježe kako osobe s izraženijim simptomima PTSP-a značajno češće prijavljuju i bol jačeg intenziteta. Slično tome, klinički značajni simptomi PTSP-a nađeni su u više od 50% pacijenata koji pate od kronične boli, povezane s brojnim stanjima –

od muskuloskeletnih ozljeda, trzajnih ozljeda vrata i ozbiljnih opeklina do fibromijalgije, karcinoma i AIDS-a (Sherman et al., 2000; McLean et al., 2005; Asmundson et al., 2002). Također, Benedikt i Kolb (1986) izvještavaju da 22% veterana koji se liječe od kronične boli, zadovoljavaju kriterije za PTSP. Osim toga, nedavna su istraživanja pokazala kako pacijenti koji trpe kroničnu bol i imaju simptome PTSP-a doživljavaju intenzivniju bol, afektivni distres (Geisser et al., 1996) i veću razinu nesposobnosti (Duckworth & Iezzi, 2005; Palyo & Beck, 2005) od onih koji komorbiditetne simptome PTSP-a nemaju.

Danas se PTSP i kronična bol smatraju stanjima koja se „međusobno podržavaju", sa značajnim negativnim utjecajem na ishod liječenja i kvalitetu života bolesnika. Međutim, unatoč brojnim publikacijama o zajedničkom pojavljivanju tih dvaju poremećaja, priroda njihovog međuodnosa i dalje nije dovoljno razjašnjena. Predloženi su različiti fiziološki, psihološki i bihevioralni mehanizmi koji bi mogli objasniti tu povezanost. Prethodno postojeći simptomi boli mogu povećati vjerojatnost PTSP-a nakon traumatskog događaja; prethodno postojeći PTSP može povećati rizik od boli nakon izlaganja traumi ili traumatski događaji mogu imati multiple, nepovezane posljedice uključujući bol i PTSP. Smatra se kako su kronična bol i PTSP zamršeno povezani i dijele mehanizme kojima se međusobno podržavaju (Sharp & Harvey, 2001). Osim toga, dio pacijenata s komorbiditetom kronične boli i PTSP-a ima povećan rizik od pojave drugih psihijatrijskih poremećaja (npr. poremećaja raspoloženja), razvoja ovisničkog ponašanja, veće osjetljivosti na bol (Morasco et al., 2013), što sve predstavlja značajan izazov za adekvatno liječenje i rehabilitaciju takvih bolesnika.

# 4. Posttraumatski stresni poremećaj

## 4.1. Definicija posttraumatskoga stresnog poremećaja

Posttraumatski stresni poremećaj (PTSP) psihijatrijski je poremećaj koji može nastati nakon izloženosti ili svjedočenja životno ugrožavajućim iskustvima. Vrste stresora ili traumatskih događaja koji mogu izazvati nastanak PTSP-a su različite. Obuhvaćaju teške nezgode, prirodne katastrofe, kriminalne napade, ratne traume i nasilje nad civilima, psihičko nasilje, seksualne napade, nasilje u kući i obitelji, fizičko zlostavljanje ili ozbiljno zanemarivanje u djetinjstvu, traumu povezanu s obavljanjem posla ili svjedočenje traumatskom događaju. PTSP se svrstava u skupinu anksioznih poremećaja, ali se od ostalih anksioznih poremećaja razlikuje po tome što njegov nastanak ovisi o izloženosti traumatskom događaju i proživljavanju traumatskog iskustva. Može se definirati i kao odgođeni ili produljeni odgovor na stresogeni događaj ili situaciju iznimno jake ugroženosti ili katastrofalne prirode koja može izazvati sveprožimajuću uznemirenost kod gotovo svake osobe (Kozarić-Kovačić et al., 2007).

Rat je izvor visoko stresnih i traumatskih situacija svih vrsta za veliki broj pojedinaca te se može očekivati da će veći broj njih razviti simptome PTSP-a. Međutim, traumatična iskustva nisu rijetka niti u svakodnevnom životu, bilo da se radi o nesretnim slučajevima, prirodnim katastrofama ili međuljudskom nasilju. Možemo reći da je posttraumatski stresni sindrom uzrokovan složenim poremećajima koji obuhvaćaju psihološku neravnotežu i neurofiziološku disregulaciju, što rezultira poremećajima na planu ponašanja, a značajno utječu na odnos čovjeka prema drugima kao i prema svijetu u kojem živi.

## 4.2. Razvoj koncepta PTSP-a

Pojam posttraumatskoga stresnog poremećaja (PTSP-a) prvi se put pojavljuje 1980. godine, kada su kriteriji za njega uvršteni u treće izdanje Dijagnostičkog i statističkog priručnika za mentalne poremećaje američkog psihijatrijskog društva

(DSM-III, 1980). Međutim, reakcije na traumatske događaje poznate su stoljećima iako su se njihovi nazivi i slike mijenjali. Sindrom je višestruko opisivan u literaturi: spominje ga već Homer u Ilijadi i Odiseji kod Ahileja i Odiseja, Charles Dickens ga je također detaljno opisivao, a vrlo je uvjerljiv i prikaz sindroma kod Shakespearovog Henryja V. Od 19. stoljeća ovaj je sindrom najčešće opisivan od strane vojnih liječnika u Europi i u SAD-u. Sigmund Freud je uočio promijenjeno psihološko funkcioniranje među austrijskim i njemačkim vojnicima u ratovima, a opisivan je i kod vojnika u američkom građanskom ratu. Spominjan je pod raznim nazivima, npr. kao vojničko srce, šok od granate, Da Costa sindrom, neurocirkulatorna astenija, ratni umor, ratno iscrpljenje, ratna neuroza, srčana neuroza, sindrom preživjelog, sindrom koncentracijskog logora, postvijetnamski sindrom, veteranski sindrom itd. (Turnbull,1998).

DSM klasifikacija se također mijenjala tijekom godina, a mijenjalo se i razumijevanje utjecaja premorbidne patologije ličnosti i vulnerabilnosti na razvoj PTSP-a. Prva dva izdanja priručnika svrstavala su reakcije na traumatske događaje među anksiozne ili depresivne poremećaje. DSM-I (1952) PTSP naziva velikom stresnom reakcijom koja nastaje interakcijom traumatskog događaja i premorbidne ličnosti. U DSM-II (1968) sindrom je karakteriziran kao prolazni situacijski poremećaj ili anksiozna neuroza. PTSP je kao zasebna kategorija uvršten u trećem izdanju priručnika. DSM-III (1980) klasifikacija shvaća PTSP kao normalnu reakciju na ekstremni stres s trajanjem više od 6 mjeseci. Ti su dijagnostički kriteriji izmijenjeni nekoliko godina kasnije, u četvrtom izdanju DSM priručnika (DSM-IV, 1994). Promjene su uključivale novu definiciju traumatskog stresora s naglaskom da je za postavljanje dijagnoze nužno i izbjegavajuće ponašanje. Redefiniran je i traumatski događaj, uz nužan odgovor pojedinca u smislu intenzivnog straha, bespomoćnosti i užasa. U dijagnostičke kriterije uvršteno je i klinički značajno oštećenje na socijalnom, radnom i drugim poljima funkcioniranja te minimum trajanja od jednog mjeseca, čime su isključena stanja koja se smatraju normalnom akutnom reakcijom na stres (Turnbull, 1998). Najnovije izdanje DSM priručnika (DSM-5, 2013) mijenja klasifikaciju i konceptualizaciju PTSP-a, ne ubrajajući ga više među anksiozne poremećaje te

reorganizirajući sustav klastera simptoma i dodajući 4. simptom – negativne promjene kognicije i raspoloženja.

Razvojem PTSP-a kao dijagnoze stvoren je temelj za razumijevanje kako su biologija čovjeka, njegovi svjetonazori i osobnost neraskidivo povezani, isprepleteni i oblikovani iskustvom. Razjašnjeno je i da mnogi „neurotski" simptomi nisu rezultat neke genetski utemeljene iracionalnosti, već nemogućnosti čovjeka da se nosi s određenim životnim iskustvima (van der Kolk et al., 1996).

## 4.3. Epidemiologija PTSP-a

Prevalencija PTSP-a varira ovisno o istraživanjima različitih populacija (klinička ili opća populacija ispitanika, itd.) i o primjeni različitih dijagnostičkih kriterija i skala. Dio varijacija može se objasniti i razlikama među proživljenim traumatskim događajima. Stupanj narušavanja osobne sigurnosti, kronicitet stresnog iskustva te razina doživljene prijetnje i straha samo su neki od faktora koji variraju među različitim tipovima traume. Primjerice, procijenjena prevalencija PTSP-a u osoba koje su doživjele prometnu nesreću je 39% (Blanchard et al., 1996), kod žrtava zlostavljanja 39% (Resnick et al., 1989), a kod onih koji su preživjeli pokušaj ubojstva 7% (Kilpatrick et al., 1988). Kao i kod niza drugih psihijatrijskih poremećaja (depresija, anksiozni poremećaji) prevalencija PTSP-a viša je u žena u odnosu na muškarce. Također, žene koje su izložene traumi imaju četiri puta veću vjerojatnost za razvoj PTSP-a (Stein et al., 2009).

U općoj populaciji prevalencija poremećaja iznosi 1-14% zahvaćene populacije (DSM-IV, 1980), ovisno o istraživanju, a ispitivanje u SAD-u pokazalo je da je 7,8% osoba imalo posttraumatske smetnje barem jednom tijekom života (Davidson et al., 1991). S druge strane, u pojedinim rizičnim skupinama (npr. žrtava seksualnog zlostavljanja, prometnih nesreća ili ratnih događanja) ti su postotci znatno viši (DSM-IV, 1980). Tako je prevalencija PTSP-a kod vijetnamskih veterana i žena žrtava silovanja oko 30% u retrospektivnim epidemiološkim studijama, a dvadesetak godina nakon završetka rata u

Vijetnamu PTSP je nađen u oko 15% veterana (Davidson & Neale, 1999). Prema prvim podacima, prevalencija PTSP-a kod vojnika iz rata u Afganistanu je oko 6-11,5%, a u Iraku 12-20% (Kellner i sur., 1997).

Iako u Hrvatskoj nisu provedena sustavna epidemiološka istraživanja u vezi broja psihotraumatiziranih osoba u ratu, prema podatcima Vlade Republike Hrvatske procjenjuje se da je najmanje 1,000.000 ljudi bilo izravno izloženo ratnome stresu, a puno ih je više sekundarno traumatizirano. Pretpostavlja se da je kod prognanika i izbjeglica prevalencija PTSP-a između 25 i 50%, a među braniteljima 25-30%. Njima treba pridodati i osobe koje su bile zatočene te članove obitelji nestalih u ratu (Vlada RH, 1999). Rizik za razvoj PTSP-a razlikuje se u odnosu na tip traume, a varijabilitetu pridonosi i vrlo velika učestalost komorbiditeta kod PTSP-a.

## 4.4. Rizični čimbenici za nastanak PTSP-a

Procjenjuje se kako je više od 60% odrasle populacije tijekom života bilo izloženo barem jednom potencijalno traumatičnom događaju (Kessler et al., 1995). Hoće li netko razviti PTSP nakon traumatičnog iskustva ovisi o više faktora. Na prvom su mjestu obilježja same traume. Primjerice, iskustvo prometne nesreće lakše se prevladava od iskustva silovanja. Važna su i obilježja osobe. Strah, kao inicijalni odgovor na traumu, biološki je inherentan, a subjektivna interpretacija tog događaja, odnosno karakterizacija događaja kao traumatičnog ovisi o individualnoj perceptivnoj obradi, na što znatno utječu prethodna iskustva i drugi rizični faktori (Yehuda, 2002; Palmer, 2004).

Rizični čimbenici u PTSP-u mogu se stoga podijeliti na pretraumatske, peritraumatske i posttraumatske. Pretraumatski čimbenici obuhvaćaju raniji psihijatrijski poremećaj, raniju traumu, spol (viša prevalencija u žena), ličnost (osjetljivije su osobe koje imaju veću kontrolu izvana nego iznutra), niži socioekonomski status i obrazovanje te obiteljsku anamnezu psihijatrijskih bolesti. Peritraumatski čimbenici su težina traume, doživljena prijetnja za život, peritraumatske emocije i peritraumatska disocijacija. Treća značajka koja ima

izrazito važnu ulogu u javljanju simptoma PTSP-a je kvaliteta socijalne podrške koju osoba ima na raspolaganju u razdoblju oporavka. Posttraumatski rizik za razvoj PTSP-a stoga čine doživljeni nedostatak socijalne podrške i kasniji životni stresori (Ozer et al., 2003).

## 4.5. Simptomatologija PTSP-a

Generalno gledajući, PTSP je kompleksni poremećaj sa simptomima koji mogu varirati ovisno o različitim traumatskim iskustvima kojima su osobe bile izložene. Traumatski događaj se kod bolesnika proživljava u ponavljajućim (intruzivnim) sjećanjima: osoba opetovano proživljava traumatski događaj prisjećajući se traumatskog događaja u slikama ili mislima. Osoba nema kontrolu nad pojavom ovakvih simptoma, koji se javljaju u različitim vremenskim razmacima i takva sjećanja su spontana. To se događa kada neki podražaj izvana (koji može biti slikovni, slušni, njušni) podsjeti osobu na traumatski događaj. Mogu se javiti i noćne more povezane s traumatskim događajima. Ponovna doživljavanja događaja (eng. *flashback*) događaju se kada se traumatski događaj opetovano proživljava i to kao iluzija, halucinacija i flashback epizoda. Kod flashbacka sadržaj je isključivo vezan za traumu, prolazan je, javlja se spontano, ali može biti potaknut i nekim vanjskim podražajem. Dakle, kod intruzivnog sjećanja osoba je svjesna da se prisjeća traumatskog događaja, iako to ne čini voljno, dok se kod flashbacka oboljeloj osobi čini da ponovno proživljava taj događaj, zbog čega se bolesnik gubi i ne razlikuje zbivanja u sadašnjosti od onih iz prošlosti. Javlja se i intenzivni psihološki distres, tj. psihološka uznemirenost koja se očituje kao strah, ljutnja, anksioznost, osjećaj neizbježne sudbine, a vezana je za traumatski događaj (uključujući i obljetnice događaja).

Osoba koja je razvila PTSP izbjegava sve aktivnosti, znakove i situacije koje je mogu podsjetiti na događaj, jer se boji da bi to moglo izazvati uznemirujuće osjećaje. Oboljeli od PTSP-a često zloupotrebljavaju alkohol ili droge, kako bi uz pomoć tih psihoaktivnih tvari blokirali ili „zamaglili“ sjećanja koja ih vraćaju na traumatski doživljaj. Neki pribjegavaju pretjeranom radu, a drugi pokazuju izrazito

smanjeni interes za aktivnosti koje su im prije bile bitne. Bolesnici imaju osjećaj potpune otuđenosti ili odvojenosti od drugih ljudi, posebice njima bliskih i dragih osoba. Često misle da su nesposobni voljeti druge ljude, da nemaju osjećaja i smatraju da su „otupjeli“. Imaju osjećaj uskraćene budućnosti i beznadnosti, smatraju da je za njih život završen.

Stalna povećana pobuđenost očituje se kao teškoća pri uspavljivanju ili spavanju. Postoji osjećaj gubitka kontrole, često sa strahom gubitka kontrole nad pokazivanjem ljutnje ili neprijateljstva. Osobe se otežano koncentriraju i pokazuju pojačan oprez, odnosno pretjeranu pažnju na vanjske podražaje izvan realističnoga očekivanog stupnja vanjske prijetnje (Kozarić-Kovačić et al., 2007).

## 4.6. Kriteriji za dijagnozu PTSP-a

Američko psihijatrijsko društvo revidiralo je 2013. godine dijagnostičke kriterije za PTSP u petom izdanju Dijagnostičkog i statističkog priručnika za mentalne poremećaje (DSM-5, 2013). PTSP je premješten iz skupine anksioznih poremećaja u novu skupinu poremećaja vezanih uz traumu i djelovanje stresora. Za sva stanja uključena u tu skupinu karakteristična je izloženost traumatičnom ili stresnom događaju, što je i jedan od kriterija za dijagnozu PTSP-a.

Prema DSM-5 (2013) dijagnoza PTSP-a temelji se na 8 kriterija (tablica 1).

*Tablica 1*: Dijagnostički kriteriji za PTSP

| |
|---|
| **Kriterij A: Stresor** |
| Osoba je bila izložena traumatičnom događaju tijekom kojeg je: |
| 1. doživjela, bila svjedokom ili je bila suočena s događajem koji je predstavljao prijetnju smrću ili ozbiljnom ozljedom ili prijetnju vlastitom ili tuđem fizičkom integritetu |
| 2. odgovor je uključivao intenzivni strah, bespomoćnost i užas. |
| **Kriterij B: Simptomi intruzije** |
| Traumatični događaj se stalno ponovno proživljava na jedan ili više načina |
| 1. ponavljana intruzivna sjećanja na događaj u mislima ili slikama |

2. ponavljajući uznemirujući snovi o traumatičnom događaju
3. ponašanje ili osjećaj da se događaj ponavlja
4. značajno smanjen interes ili sudjelovanje u važnim aktivnostima
5. osjećaj odvojenosti i udaljenosti od drugih
6. sužen raspon osjećaja
7. osjećaj uskraćene budućnosti.

**Kriterij C: Izbjegavanje**

Stalno izbjegavanje podražaja vezanih za traumu i umrtvljenje općeg odgovora, što nije bilo prisutno prije traume.

1. napori da se izbjegnu misli, osjećaji ili razgovor vezani za traumu
2. napori da se izbjegnu aktivnosti, mjesta i ljudi koji podsjećaju na traumu.

**Kriterij D: Negativne promjene kognicije i raspoloženja**

1. nesposobnost prisjećanja važnih aspekata traume
2. značajno smanjen interes ili sudjelovanje u važnim aktivnostima
3. osjećaj udaljenosti i otuđenosti od drugih
4. sužen raspon osjećaja
5. osjećaj uskraćene budućnosti.

**Kriterij E: Promjene pobudljivosti i reaktivnosti**

Stalni simptomi pojačane pobuđenosti koji nisu bili prisutni prije traume, izraženi barem dvjema pojavama od sljedećih:

1. teškoće u uspavljivanju ili spavanju
2. iritabilnost i provale bijesa
3. teškoće koncentracije
4. pojačan oprez
5. pojačana pobuđenost.

**Kriterij F: Trajanje simptoma**

Trajanje simptoma (iz kriterija B, C, D i E) **najmanje jedan mjesec.**

Ako poremećaj traje dulje od tri mjeseca, govorimo o kroničnom PTSP-u, a odloženi se PTSP javlja barem šest mjeseci nakon traume.

**Kriterij G: Funkcionalni značaj**

Poremećaj uzrokuje značajno oštećenje u socijalnom, radnom ili drugom funkcioniranju.

**Kriterij H: Isključenje**

Poremećaj nije uzrokovan lijekovima, uporabom drugih tvari ni drugim bolestima.

## 4.7. Tijek i prognoza

PTSP se može podijeliti na akutni, kronični i odloženi. Simptomi se kod akutnog PTSP-a javljaju unutar 3 mjeseca od traumatskog događaja, kronični PTSP javlja se nakon 3 ili više mjeseci, a kod odloženog PTSP-a simptomi se javljaju nakon 6 mjeseci. Kod malog broja ljudi simptomi zaista počinju nakon 6 mjeseci, odnosno većina ljudi ima simptome koji nisu ranije prepoznati (Kozarić-Kovačić et al., 2007).

PTSP se najčešće javlja odmah po traumatskom događaju ili unutar 6 mjeseci, ali se može prvi puta javiti i puno godina nakon traume. Danas se smatra da akutna reakcija na stres koja se javlja neposredno nakon događaja nije prediktor javljanja PTSP-a, ali će PTSP koji se nakon nje razvije imati teži oblik. Važno je naglasiti kako će skoro svi nakon traume doživjeti određeni stupanj psihološkog distresa, ali će se većina oporaviti s vremenom. Primjerice, u polovice onih koji su nakon prometne nesreće zadovoljavali kriterije za dijagnozu PTSP-a došlo je do remisije simptoma unutar 6 mjeseci, a godinu dana nakon nesreće simptomi su se povukli u dvije trećine slučajeva (Blanchard et al., 1996). Istraživanja su pokazala da se PTSP spontano povlači u oko 60% slučajeva (Kessler et al., 1995), a prosječno trajanje poremećaja je od 5 do 7 godina (Davidson et al., 2004). PTSP često ima kroničan tijek, uz povratne epizode koje su najčešće povezane s izlaganjem multiplim traumama (Kessler, 2000). Smetnje mogu trajati godinama, a klinička slika se najčešće postupno mijenja. Tako su u početku u prvom planu simptomi ponovnog proživljavanja, a otprilike nakon dvije godine u prvi plan dolaze simptomi izbjegavanja ili pojačane pobuđenosti. PTSP je spektralni poremećaj, što znači da se može javiti u blagoj formi, ali i u vrlo teškim, onesposobljavajućim kliničkim slikama. Jednako tako, različito mogu biti zastupljeni simptomi koji predstavljaju psihološku ili neurofiziološku disregulaciju. Neki od simptoma PTSP-a smatraju se odrazom adaptivnih mentalnih procesa uključenih u asimilaciju i integraciju novih informacija koje nastaju nakon izlaganja traumi (Turnbull, 1998).

Studija koja je pratila pojedince koji su se liječili unutar 6 godina od Libanonskog rata, pokazala je da je 10% pacijenata imalo odgođen početak, 40% su odgađali traženje pomoći, 33% pacijenata je imalo egzacerbacije subkliničkog PTSP-a, 13% reaktivacije oporavljenog PTSP-a, a 4% pacijenata je imalo druge psihijatrijske poremećaje (Solomon et al., 1987). Ovo je potvrđeno u studiji Shaleva i suradnika (1996) u kojoj je nađeno da je 5,1% pacijenata imalo stvarni odgođeni početak, a ostali su bili PTSP pacijenti koji su se oporavili, ali je novi traumatski događaj opet pogoršao stanje. Većina se pacijenata oporavi unutar jedne godine, a nakon 6 godina oporavak bez liječenja je izrazito težak. Međutim, čak i do 40% pacijenata ima kronično stanje, prolongirano i bez remisija, uz značajan komorbiditet, a novije spoznaje ukazuju da je baš jedna od glavnih značajki ovog poremećaja kronicitet (Yehuda, 2002).

## 4.8. Psihijatrijski i somatski komorbiditet

PTSP je kronični i onesposobljujući psihijatrijski poremećaj povezan sa značajnim stupnjem morbiditeta. Može biti izoliran ili se javlja u komorbiditetu s drugim poremećajima. Rizik za razvoj sekundarnih komorbiditetnih poremećaja vezan je uz više faktora, npr. uz ozbiljnost traume, spol, obiteljsku anamnezu, osobnu anamnezu i kompleksnost simptoma PTSP-a.

Oko 80% oboljelih od PTSP-a ima još barem jedan poremećaj (Brady, 1997). Glavni komorbiditetni poremećaj je depresija, koji se javlja u skoro polovice bolesnika. Drugi poremećaji uključuju distimiju, specifične fobije i generalizirani anksiozni poremećaj (Ballenger et al., 2000). Nadalje, kronični je PTSP vezan uz ovisnost o alkoholu, drogi i lijekovima, kao i uz suicidalnost (Kessler, 2000).

Pacijenti s PTSP-om u primarnoj zaštiti također često predstavljaju somatske simptome kao što je bol, uz poremećaje spavanja te povećano pojavljivanje arterijskih, gastrointestinalnih, dermatoloških i muskuloskeletnih poremećaja (Andreski et al., 1998). Beckham i suradnici (1997) pronašli su kako 80% veterana s PTSP-om, koji se liječe ambulantno, pate i od kronične boli.

Pronađeno je i kako se u uzorku PTSP-ovaca svaki četvrti pacijent žali na muskuloskeletnu bol, a njih 21% se žali na bol u cijelom tijelu (White, 1989).

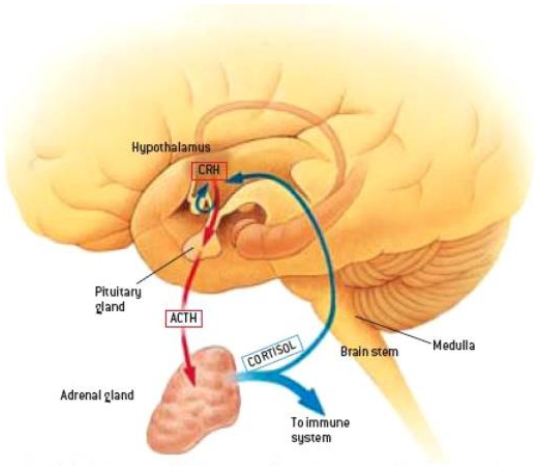
## 4.9. Neurobiološki aspekti PTSP-a

Unazad nekoliko godina istraživani su brojni biološki pokazatelji PTSP-a. Još prije dvadesetak godina otkriveno je da pacijenti s PTSP-om koji su izloženi traumatskom stimulusu reagiraju višim vrijednostima brojnih fizioloških parametara, kao što su krvni tlak, puls, provodljivost kože, elektromiogram itd. Uočeno je da pojedinci nakon traume, koji kasnije razviju PTSP, imaju viši puls pri samom dolasku u hitnu službu, kao i tjedan dana kasnije (Shalev et al., 1988). Također, u studiji preživjelih nakon traume fiziološki odgovor u smislu pulsa, kožne provodljivosti i elektromiografije nakon mentalne imaginacije kratko vrijeme nakon traume razlikuje se u onih koji će razviti PTSP od onih koji neće (Shalev et al., 1993). U prospektivnoj studiji 239 preživjelih nakon traume, auditorni odgovor na glasnu buku svih preživjelih bio je normalan nakon jednog tjedna. Kod pacijenata koji su kasnije razvili PTSP postao je abnormalan nakon 1-4 mjeseca nakon traume, što pokazuje da je to kritično razdoblje tijekom kojeg se središnji živčani sustav adaptira sa svojim odgovorom na stimulus kao što je glasna buka i kada kod nekih pojedinaca dolazi do razvoja simptoma PTSP-a (Shalev et al., 2000).

Posljednje je desetljeće razvojem novih mogućnosti prikaza mozga doprinijelo brojnim novim spoznajama o strukturi, neurokemiji i funkciji amigdala, medijalnoga prefrontalnog korteksa i hipokampusa u pacijenata oboljelih od PTSP-a, a mogu se naći i određene neuroanatomske abnormalnosti. Aktualni model kojim se objašnjava PTSP sugerira nižu aktivaciju medijalnih prefrontalnih regija te hiperaktivnost amigdala tijekom simptomatskih stanja i tijekom procesiranja afektivnih informacija povezanih s negativnim emocijama, odnosno traumom. Odgovor amigdala je pozitivno povezan s ozbiljnošću simptoma PTSP-a (Shin et al., 2006). Nadalje, dorzalni anteriorni korteks girusa cinguli i insula pokazuju sklonost hiperreaktivnosti kod PTSP-a, što se može naći i kod drugih

anksioznih poremećaja (Shvil et al., 2013). Suprotno tome, medijalni prefrontalni korteks je volumetrijski manji i hiporeaktivan je tijekom simptomatskih stanja i obavljanja emocionalno obojenih kognitivnih zadataka, a reaktivnost je inverzno povezana s ozbiljnošću simptoma PTSP-a. Istraživanja su također pokazala smanjen volumen, neuronalni integritet i funkcionalni integritet hipokampusa u pacijenata s PTSP-om (Andreasen, 2011). Intruzivni simptomi mogu biti povezani s nesposobnošću viših mozgovnih struktura (hipokampus, medijalni frontalni korteks) da ublaže pobudljivost i distres koji se procesuira kroz amigdale u odgovoru na prisjećanje traumatskog događaja (Nutt & Malizia, 2004).

Fiziologija PTSP-a nadalje obuhvaća disregulaciju neurokemijskih sustava uz oslobađanje hormona povezanih sa stresom, kao što su adrenalin, kortizol, vazopresin, noradrenalin i endogeni opioidi (Sherin & Nemeroff, 2011). Razine kateholamina i kortizola koje se luče kod stresa u zdravog su čovjeka proporcionalne razini stresa. Negativnom povratnom spregom kortizol inhibira funkciju hipofize, hipotalamusa, hipokampusa i amigdala (slika 1).



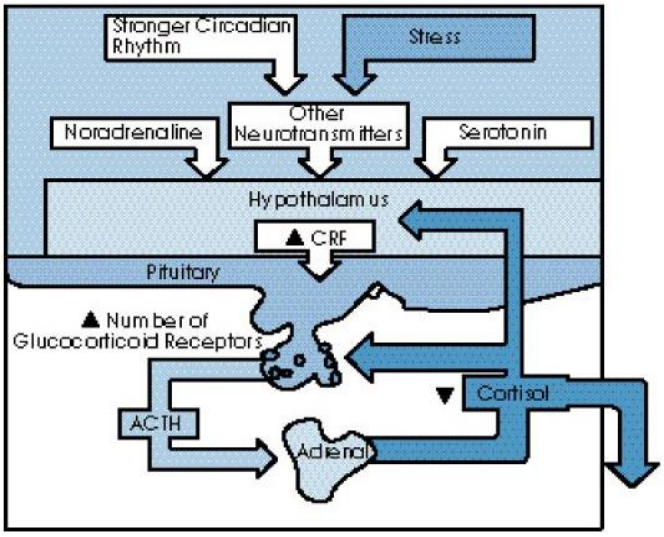

*Slika 1*: Akutna stresna reakcija

Za razliku od normalne akutne stresne reakcije, gdje povišena razina kortikotropin-oslobađajućeg hormona dovodi do pojačanog lučenja kortizola, kod oboljelih od PTSP-a razine kortizola u krvi trajno su snižene. Ovo se objašnjava pojačanom negativnom spregom u osovini hipotalamus-hipofiza-nadbubrežna žlijezda (HPA osovina), do čega dolazi tijekom razvoja PTSP-a. HPA osovina

postaje pojačano osjetljiva na kortizol te se isključuje prije no što kortizol uspije adekvatno ograničiti reakciju simpatičkoga živčanog sustava (slika 2). Ovakva disfunkcionalna regulacija fiziološkog odgovora na stres dovodi do protrahirane pojačane reaktivnosti simpatičkoga živčanog sustava te se manifestira protrahiranom reakcijom straha i kronične povećane pobuđenosti kod oboljelih od PTSP-a (Shvil et al., 2013). Hipersenzitivnost receptora u hipofizi koja dovodi do snižene razine kortizola dokazana je deksametazonskim supresijskim testom koji je ponavljano pokazivao pojačanu supresiju kortizola kod pacijenata sa PTSP-om (Kellner et al., 1997).

Smatra se da postoji nedovoljna razina kortizola u vrijeme same traume, pri čemu druge biološke reakcije nisu inhibirane, tako da se događa prolongirana aktivacija nekih odgovora na stres. Primjerice, studije ukazuju da je razina kortizola odmah nakon prometne nesreće u pacijenata koji su kasnije razvili PTSP bila niža od onih koji su bili dobro ili razvili depresiju (McFarlane et al., 1997).

Kod oboljelih od PTSP-a ustanovljena je i povišena osnovna i stresom provocirana razina noradrenalina u plazmi, što odgovara eksperimentalnim modelima adrenalektomije kod pokusnih životinja (Yehuda, 2002). Pacijenti s PTSP-om mogu razviti adrenergičke receptore koji su negativno regulirani višom koncentracijom cirkulirajućeg noradrenalina (Andreasen, 2011).




*Slika 2*: Shematski prikaz promjena HPA osovine kod PTSP-a. Prema Yehuda (2002)

## 4.10. Liječenje PTSP-a

Tri su vrlo važna aspekta u terapiji PTSP-a: edukacija, psihosocijalna i psihoterapijska podrška i/ili liječenje te primjena psihofarmakoloških metoda liječenja (Morel, 1998). Optimalno liječenje PTSP-a važno je u cilju redukcije simptoma i poboljšanog funkcioniranja i kvalitete života bolesnika. Osobito su važne rane intervencije u cilju prevencije razvoja sekundarnoga kroničnog morbiditeta.

Važnu ulogu u procesu prevencije i liječenja PTSP-a imaju liječnici obiteljske medicine jer najčešće prvi dođu u kontakt s psihotraumatiziranim osobama. Na njima je procijeniti treba li bolesnik daljnju specijalističku obradu ili je dovoljno pružiti mu psihosocijalnu podršku i psihoedukaciju, koje su posebno važne u prva dva tjedna nakon traume. Pravilna i pravodobna psihoedukacija igra važnu preventivnu ulogu nakon proživljene traume jer podiže razinu znanja psihotraumatizirane osobe o poremećaju, njegovim simptomima i vlastitom ponašanju. Također, potrebno je poticati bolesnika na razgovor s obitelji i prijateljima o proživljenom traumatskom iskustvu te posebno naglasiti koliko je važno podijeliti vlastite emocije s osobama kojima vjeruje. Time se može umanjiti ili prevenirati razvoj ozbiljnijeg oblika odgovora na traumatski događaj.

Aktualne terapijske smjernice za PTSP uključuju psihofarmakološke, psihoterapijske i psihosocijalne smjernice. U liječenju PTSP-a kad god je moguće treba preferirati psihoterapiju nad psihofarmakološkim liječenjem, osobito kada su simptomi blagi i kada se radi o tzv. nekompliciranom PTSP-u bez komorbidnih poremećaja. U slučajevima srednje teškog i teškog PTSP-a s komorbidnim poremećajima i razvojem posttraumatskih promjena ličnosti, najčešće treba kombinirati psihoterapiju, psihosocijalne metode i farmakoterapiju (Kozarić-Kovačić et al., 2007).

Liječenje treba planirati individualno, uzimajući u obzir potrebe svakog bolesnika.

### 4.10.1. Nefarmakološke intervencije

Psihoterapija predstavlja metodu izbora u liječenju posttraumatskoga stresnog poremećaja. Ovisno o težini kliničke slike može se provoditi samostalno ili u kombinaciji sa psihofarmakološkom terapijom. Smjernice svjetskih eksperata za liječenje PTSP-a smatraju terapiju izlaganjem, kognitivno-bihevioralnu terapiju i ovladavanje anksioznošću najučinkovitijim tehnikama u liječenju PTSP-a (Bisson & Andrew, 2007). Kod nas se najčešće koriste psihodinamska i integrativna psihoterapija. Cilj psihodinamske psihoterapije može biti jačanje ega (suportivna psihoterapija) ili orijentiran prema uvidu kroz analizu nesvjesnih sadržaja (ekspresivna psihoterapija). Programi koji se koriste u specijaliziranim centrima za liječenje psihotraumatiziranih osoba obuhvaćaju i socioterapijske postupke (uključujući filmoterapiju, biblioterapiju, muzikoterapiju, radnu terapiju, itd.) te relaksacijske i kreativne tehnike. Glavni cilj psihoterapije je pomoći bolesniku da uspostavi osjećaj sigurnosti i kontrole kako bi se mogao suočiti s traumom, da dekondicionira strah i anksioznost povezanu s traumatskim sjećanjima te ponovno uspostavi osjećaj osobnog integriteta i kontrole kako bi kao žrtva traume ponovno našao smisao u životu (Van der Kolk et al., 2002).

EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*) je relativno nova terapija koja se sastoji od izlaganja podražajima povezanima sa sakadičnim pokretima oka, a nekoliko je studija ukazalo na njezinu efikasnost u PTSP-u (Martenyi et al., 2002).

### 4.10.2. Psihofarmakoterapija

Medikamentozna terapija učinkovita je u liječenju osnovnih simptoma PTSP-a, posebice intruzije i pojačane pobuđenosti, i uz njih vezane depresije i invaliditeta (Spoont et al., 2013). Budući da je PTSP poremećaj brojnih neurotransmitorskih sustava (noradrenergičkog, dopaminergičkog, serotonergičkog, GABA-e, endogeno-opioidnog) u njegovom se liječenju koriste različite skupine lijekova. Vrlo često jedna skupina lijekova nije dovoljna u liječenju svih simptoma PTSP-a,

osobito zbog činjenice da je uz sam PTSP kod oboljelih često prisutno i nekoliko komorbiditetnih psihijatrijskih poremećaja.

Bez obzira na različite mehanizme djelovanja lijekova koji se primjenjuju kod PTSP-a, cilj je uvijek isti: smanjiti simptome distresa, pojačati psihološki obrambeni sustav i obnoviti funkcioniranje pojedinca. Prema današnjim spoznajama selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SIPPS, SSRI) predstavljaju prvi terapijski izbor za liječenje PTSP-a (Brady et al., 2000; Marshal et al., 2001), uz pokazanu efikasnost tricikličkih antidepresiva (TCA), inhibitora monoaminooksidaze (MAO) te antipsihotika za psihotičnu simptomatologiju. Na učinkovitost antikonvulziva u liječenju PTSP-a ukazuju studije karbamazepina, valproatne kiseline i lamotrigina (Lipper et al., 1986). Utvrđeno je da naročito topiramat značajno umanjuje noćne more, flashback epizode, probleme sa spavanjem, razdražljivost, bijes i šok.

Zbog različitosti kliničkih slika, trajanja i težine poremećaja liječenje može biti kratkotrajno, primjerice ograničeno na kriznu intervenciju, kao i dugotrajno, kada se radi o dugotrajnim posljedicama traume kao što je to slučaj kod trajnih promjena ličnosti i PTSP-a udruženog s drugim poremećajima. Psihosocijalna rehabilitacija uključuje intervencije s ciljem pomoći pacijentu da se bolje integrira u društvo i poveća kvalitetu života. Edukacija pacijenata i njihovih obitelji o simptomima PTSP-a i različitim metodama liječenja također se pokazala izrazito korisnom.

Posttraumatski stresni poremećaj sve je češće prepoznato stanje, koje se potencijalno može spriječiti. Na kraju, bitno je naglasiti kako je osiguravanje fizičke sigurnosti pružajući osobi sigurno okruženje ipak primarni cilj koji nadmašuje bilo kakav terapeutski rad.

# 5. Bol

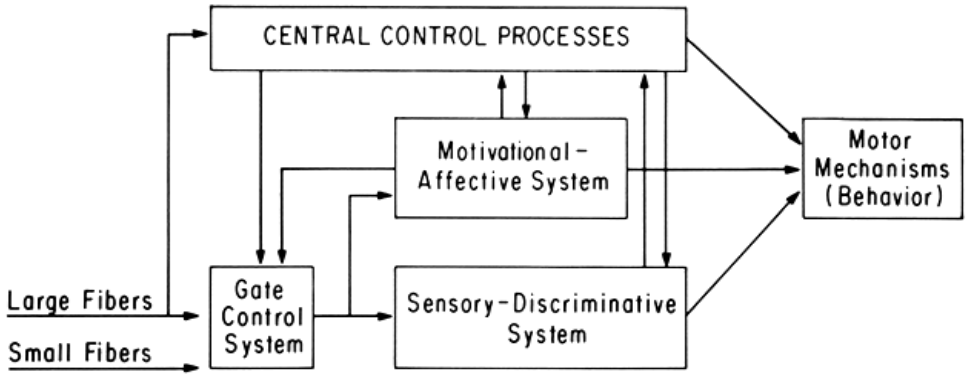
Bol kao simptom najčešći je razlog zbog kojeg se bolesnik obraća liječniku za pomoć, povezana je sa brojnim medicinskim i kirurškim stanjima, a pod određenim okolnostima postaje bolest sama za sebe. Unatoč brojim dostupnim lijekovima i drugim terapijskim metodama, kod velikog broja bolesnika kronična bol ostaje neželjen i mučan svakodnevni pratitelj zbog niza različitih razloga.

## 5.1. Definicija boli

Bol je neugodan individualan osjećaj koji je teško definirati. Pitanje boli opterećuje ljudski rod tijekom cijele povijesti, a gotovo svi pokušaji definiranja boli uključuju i njenu psihološku komponentu. Tu međupovezanost prepoznao je još Aristotel, koji je rekao da je bol „izvan osjeta i unutar strasti duše“. Rani modeli (npr. Decartesov biomedicinski model) određivali su bol kao jednodimenzionalan fenomen, tj. smatrali su da je bol isključivo tjelesni doživljaj, posljedica oštećenja tkiva i aktivacije specifičnih receptora (Havelka, 1998). Danas se zna da je bol više od samog osjećaja, odnosno nocicepcije. U suvremenim multidimenzionalnim modelim prepoznate su kompleksne interakcije između psiholoških, fizioloških i sociokulturoloških mehanizama koji utječu na doživljaj boli (Asmundson, 2004). Jedan od najpoznatijih stručnjaka i kreatora novog pristupa boli je psiholog i neuroznanstvenik Ronald Melzack (1965), tvorac poznate teorije „kontrole prolaza“ (eng. *gate control theory of pain*).

Definicija boli prema Međunarodnom udruženju za proučavanje boli (IASP), prihvaćena od Svjetske zdravstvene organizacije je sljedeća: „Bol je neugodno osjetno i emocionalno iskustvo, udruženo s aktualnim ili potencijalnim oštećenjem tkiva ili opisano u vrijeme takvog oštećenja“ (Keefe et al., 2004). Iz spomenute definicije vidljivo je da je iskustvo boli uvijek izrazito subjektivno, a sam doživljaj boli ovisan je o nizu faktora, koje možemo podijeliti na fiziološke (biološke) i psihološke. Fiziološki faktori su, između ostalih, lokalizacija ozljede, stupanj oštećenja tkiva, tip i gustoća prisutnih receptora te individualne biološke razlike u osjetljivosti na bol. Značajnu ulogu u cjelokupnom iskustvu boli imaju

psihološki faktori, kao što su emocionalni status osobe, pozornost, individualna vjerovanja i očekivanja vezana uz iskustvo boli te povijest dosadašnjih bolnih iskustava (faktori učenja). Allan Basbaum (2004; prema Braš, 2006) rekao je da bol nije samo stimulus koji se prenosi specifičnim putevima, već kompleksna percepcija čija priroda ne ovisi samo o intenzitetu stimulusa već i o situaciji u kojoj se on iskusio i, što je puno važnije, o afektivnom stanju pojedinca. Bol se javlja i bez ozljede tkiva ili poznatog patofiziološkog uzroka, najčešće zbog psiholoških razloga, iako nema načina da se ovaj doživljaj boli objektivno razlikuje od onoga uzrokovanog ozljedama tkiva. Aktivnost inducirana u nociceptorima te prijenos signala nociceptivnim putovima nisu bol, već nocicepcija, a doživljaj boli formira se u SŽS-u kao vrlo složen fenomen.




*Slika 3*: Konceptualni model senzornih, motivacijskih i centralnih odrednica kontrole boli. Prema: Melzack & Casey (1968)

U analitičkom smislu, bol se objašnjava kroničnom frustracijom u zadovoljenju potreba, integralni je dio iskustva u ranom djetinjstvu i igra važnu ulogu u razvoju interpersonalnih odnosa, osobito sa članovima obitelji. Udružena je sa „biti voljen", ali i „biti kažnjavan" te uz osjećaj krivnje (Bouckoms, 1999).

## 5.2. Klasifikacija boli

Klasifikacija bolnog podražaja se može učiniti na nekoliko načina: u odnosu na trajanje razlikuje se akutna od kronične boli, u odnosu na mehanizam nastanka boli razlikujemo organsku i psihogenu bol, a u odnosu na uzrok boli nocicepcijsku

i neurogenu bol. Također, bol ima svoju socijalnu, psihičku i duhovnu komponentu, što je obuhvaćeno pojmom totalna bol. Stoga, izrazito je štetna podjela boli isključivo na psihogenu ili organsku, jer to nije u skladu s prepoznatim mehanizmima nastanka boli (Braš, 2006). Bol prema tipu dijelimo na somatsku, visceralnu i neuropatsku. Danas se bol uz temperaturu, puls, krvni tlak i frekvenciju disanja smatra petim vitalnim znakom.

Bol je čest simptom bolesti, signal da nešto nije u redu u našem tijelu (akutna bol), ali je i bolest sama po sebi (kronična bol). Akutna bol normalan je i predvidljiv fiziološki odgovor na podražaj (mehanički, kemijski, toplinski) izazvan, primjerice, ozljedom ili akutnim nastupom bolesti. Akutna je bol jaka, dobro je lokalizirana, najčešće se opisuje kao oštra, probadajuća i sl. Javlja se iznenadno, ali se smiruje u relativno kratkom vremenu, sa cijeljenjem rane ili ozdravljenjem od bolesti. Takva je bol upozoravajuća, ima zaštitnu i prilagodbenu ulogu, a njeno pravovremeno liječenje spriječit će nastanak kronične boli. Kao takva, bol je koristan doživljaj, iako obilježen neugodom (Wall, 1978). No, u mnogo slučajeva bol ne jenjava čak ni nakon dužeg vremena, nego postaje kronična. Tada prestaje imati zaštitnu ulogu, postaje nesvrhovita, otežava život i nema svoj osnovni upozoravajući smisao (Havelka, 2000). Kronična bol traje duže od 6 mjeseci, a uzrok boli ne može biti uklonjen ili izliječen (npr. maligna bol, neurogena bol). Najčešće se opisuje kao tupa bol bez oštre lokalizacije, a uzroci su kronični nepopravljivi patološki procesi u somatskim stanicama i organima ili oštećenja perifernog ili središnjega živčanog sustava (Braš, 2006; Symreng & Fishman, 2004). Kronična nemaligna bol nema nikakvu korisnu biološku funkciju i često je njeno liječenje manje uspješno.

Dok se akutna bol može i treba liječiti s obzirom na tehnološke i stručne kapacitete, prema dostupnim istraživanjima oko 70% pacijenata s kroničnom boli nema adekvatnu kontrolu boli, što može dovesti do velikih i štetnih posljedica, s izrazitom patnjom bolesnika. Kronična bol uzrokuje značajan emocionalni distres te umanjuje društveno i profesionalno funkcioniranje pojedinca (Gureje et al., 1998).

## 5.3. Osjetljivost na bol

Ne osjećaju svi ljudi jednako bol. Neki i na najmanji bolni podražaj burno reagiraju bolnim ponašanjem (npr. plačem, grimasama), dok ga drugi podnose stoički, bez puno vanjskih znakova koji na to ukazuju. Doživljavanje i ponašanje u bolnim situacijama određeno je prijašnjim iskustvima, osobito onima u ranoj životnoj dobi. U djetinjstvu presudan utjecaj na formiranje stavova prema boli i ozljedama imaju roditelji. Neki roditelji iskazuju veliku zabrinutost i burne reakcije već pri neznatnim ozljedama dok kod drugih nalazimo vrlo malo razumijevanja i za puno teže ozljede. Također, muškoj se djeci često govori da „dečki ne plaču“ te ih se uči da bol ne treba pokazivati, nego „muški“ podnositi. Ovi odgojni obrasci imaju odraza i na doživljavanje boli u odrasloj dobi.

Jakost i kakvoća boli vrlo je ovisna i o psihičkom stanju pojedinca. Naizgled iste bolove svatko osjeća, doživljava i opisuje na svoj osobiti način. Iz navedenoga je očito kako je bol vrlo teško definirati. Ona je katkad odraz pretežno fizioloških djelovanja, a katkad su psihička stanja glavni čimbenik njezina doživljavanja.

## 5.4. Psihološke odrednice boli

Psihološki faktori mogu imati izuzetno snažan utjecaj na percepciju boli i to na tri načina: mogu biti osnovni uzrok boli, mogu smanjivati doživljaj boli ili mogu povećavati već postojeću bol. Čitav niz psiholoških stanja i procesa u konačnici bitno određuju kvalitetu i intenzitet boli. Važnu ulogu u percepciji boli igraju emocionalna stanja, očekivanja, pažnja, predodžba boli, sugestija, značenje ozljede, prijašnja iskustva, osobine ličnosti (sklonost histeriji, hipohondriji) i psihofiziološka stanja organizma (npr. umor) (Chapman, 2001). Pokazalo se da bol povećavaju katastrofična razmišljanja o boli, anksioznost i strah povezani s boli te bespomoćnost. Isto tako, faktori koji smanjuju bol su samoefikasnost i samopouzdanje, strategije nošenja s boli (*coping*), spremnost za promjenu i prihvaćanje problema (Keefe et al., 2004).

H. Beecher uspoređivao je manifestacije boli kod vojnika ranjenih za vrijeme 2. svjetskog rata i kod civila podvrgnutih kirurškim zahvatima koji su patili od postoperativnih boli (prema Melzack, 1973). Utvrdio je da se, unatoč jednako opsežnim ozljedama, doživljaj boli kod ovih dvaju skupina značajno razlikuje. U skupini ranjenih vojnika samo se 30% žalilo da je bol prejaka i da je ne mogu podnijeti bez morfija, dok je u skupini civila čak 80% pojedinaca tražilo sredstva za ublažavanje boli. Autor je ovu razliku protumačio psihološkim značenjem koje ozljeda ima za svaku od ovih skupina. Za vojnike ozljeda ima pozitivno značenje tj. ostali su živi, a boravak u bolnici daje im sigurnost i udobnost koju nisu imali na fronti. S druge strane, za civile ozljeda znači izolaciju od obitelji, prijatelja, svakodnevnih aktivnosti, tj. predstavlja neku vrstu kazne.

Isto tako, važno je i značenje koje pojedinac pridaje samoj situaciji u kojoj dolazi do doživljavanja boli. Udarac po stražnjici koji dijete doživi kao dio igre može izazvati djetetov smijeh, međutim, jednako intenzivan udarac shvaćen kao kazna za određeno ponašanje izazvat će plač i doživljaj boli.

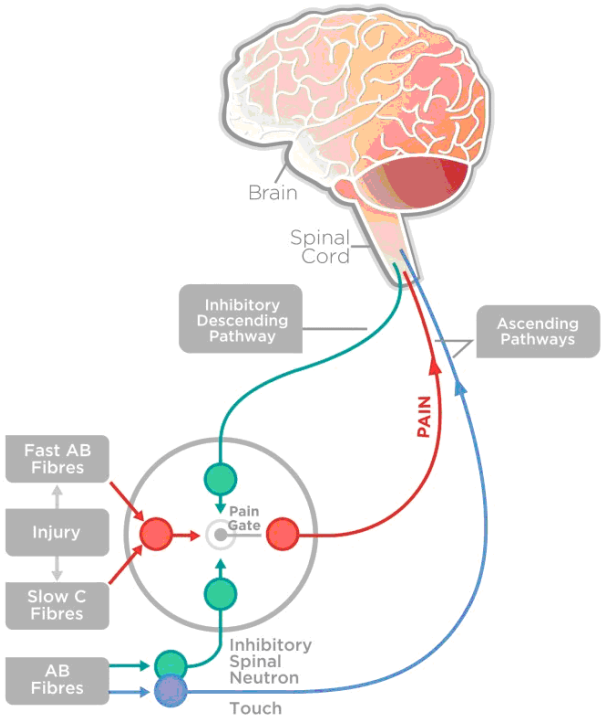
Ilustrirajući mehanizam djelovanja sugestije na doživljaj boli, posebno je zanimljiv placebo učinak. Placebo je farmakološki nekorisna i neškodljiva tvar koja se ponekad daje bolesnicima umjesto pravog lijeka. Zbog očekivanja bolesnika da je dobio lijek, tj. na osnovi autosugestije, placebo učinak je vrlo sličan učinku pravog lijeka (Havelka, 2000).

Utjecaj psihičkih stanja na bol tumači se neurofiziološkim promjenama koje se u živčanom sustavu zbivaju tijekom pojedinih psihičkih procesa. Tako se danas smatra da za nastanak neuropatske boli važnu ulogu ima centralna senzitizacija u središnjem živčanom sustavu, povezana s neuroplastičnošću, odnosno promjenama ekspresije gena.

### 5.4.1. Teorija kontrole prolaza

Prema najšire prihvaćenoj teoriji boli, teoriji kontrole prolaza psihologa Ronalda Melzecka i anatoma Patricka Walla (1965), psihička stanja mogu zakočiti ili

propustiti bolne impulse na njihovu putu prema mozgu. Osnovu teorije čini pretpostavka da na nivou leđne moždine postoje neuralna „vrata“ koja se mogu „zatvoriti“ ili „otvoriti“, te tako smanjiti ili pojačati prodor živčanih impulsa iz perifernih vlakana na putu u središnji živčani sustav. „Vrata“ primaju informacije iz tri glavna izvora: aferentnih A-delta i C vlakana, koja iz nociceptora donose informacije o bolnom podražaju; A-beta vlakana, tj. ostalih perifernih vlakana koja prenose informaciju o ostalim podražajima koji su blagog intenziteta i nisu štetni, te od silaznih impulsa iz središnjega živčanog sustava. Teorija pretpostavlja da su živčani impulsi na putu prema mozgu najviše modificirani ili čak blokirani upravo silaznim impulsima iz mozga, koji stižu u određena područja kralježničke moždine. Posljedično, podraživanjem određenih dijelova mozga može se čak izazvati potpuna analgezija (Havelka, 1998). Razni drugi kognitivni procesi kao što su procesi pažnje, emocionalna stanja, očekivanje, također mogu facilitirati ili inhibirati prolaz živčanih impulsa prije nego što oni uopće dođu do mozga i izazovu osjet te na taj način smanjiti ili pojačati objektivno isti signal boli.




*Slika 4*: Teorija kontrole prolaza. Prema Melzack & Wall (1965)

Teorija kontrole prolaza objašnjava čitav niz pojava važnih za razumijevanje fenomena boli i nudi odgovore na pitanja zašto jednako intenzivni podražaji kod jedne osobe mogu izazvati jaku bol, a kod druge umjerenu ili slabu; zatim zašto u nekim stanjima uopće ne osjećamo bol, a u drugima je njen intenzitet veći nego što se očekuje s obzirom na intenzitet podražaja.

## 5.5. Kronična bol

Suvremena konceptualizacija kronične boli uključuje biološke, psihološke i socijalne faktore kao dio iskustva boli (Melzack, 1999), na koju se gleda kao na kompleksan, subjektivni osjetni fenomen koji uključujen brojne dimenzije (intenzitet, kvalitetu, vremenski tijek, osobno značenje i dr.).

Kronična bol trenutno je jedno od najčešćih i najskupljih kroničnih zdravstvenih stanja. Mnogi koji pate od kronične boli učestalo posjećuju liječnika, podvrgavaju se mnogobrojnim nepotrebnim dijagnostičkim pretragama te izostaju s posla i drugih važnih aktivnosti (Gureje, 1998). Na liječenje kronične boli u SAD-u godišnje se troši oko 100 milijardi dolara (Weisberg & Vaillancourt, 1999), a kada se ubroje troškovi zbog izostanaka i posljedično manje proizvodnje taj je iznos dvostruko veći (McCarberg & Billington, 2006).

### 5.5.1. Epidemiologija kronične boli

Kronična je bol velik, sve značajniji javnozdravstveni problem (Crombie et al., 1999). Prema podacima Svjetske zdravstvene organizacije zahvaća oko 22% ukupnog čovječanstva, s incidencijom u ambulantama obiteljske medicine od čak 80% (Persoli-Gudelj, 2006). U godini dana približno 10% opće populacije požali se na iskustvo kronične (ne-karcinomske) boli (Verhaak et al., 1998).

Procjene prevalencije u populaciji ratnih veterana su mnogo veće. Beckham i suradnici (1997) opazili su da simptomi o kojima je izvjestilo 80% veterana zadovoljavaju kriterije za kroničnu bol na jednom ili više mjesta, od čega je bol u

leđima u 77% veterana. McFarlane i suradnici (1994) pronašli su u uzorku ratnih veterana s PTSP-om kako njih približno 45% ima bol u leđima.

Procjenjuje se kako između 58% i 84% opće populacije u nekom trenu života boluje od križobolje, kao najčešćeg stanja kronične boli (Dionne, 1999). Kada se tomu pribroje i druga kronična bolna stanja kao što su fibromijalgije (McFarlane, 1999), bol u temporomandibularnom zglobu (Drangsholt & LeResche, 1999) i bol u vratu (Ariens et al., 1999), nema sumnje kako je stanje kronične boli sveprisutno i vrlo problematično.

Iako su potencijalni uzroci kronične boli brojni, među najčešće se ubrajaju ozljede na radu (Fordyce, 1995) i prometne nesreće (Blanchard & Hickling, 1997). Prema epidemiološkim istraživanjima stope bolovanja radi tih dvaju uzroka ubrzano rastu (Fordyce, 1995). Između 10% i 15% odraslih u SAD-u ima neki oblik nesposobnosti za rad samo zbog bolova u leđima (DSM-IV, 1994). Nadalje, broj sudionika u prometnim nesrećama također je u porastu, od kojih mnogi zadobiju teške tjelesne ozljede. Značajno je napomenuti kako su upravo prometne nesreće jedan od najčešćih uzroka PTSP-a.

### 5.5.2. Dijagnoza kronične boli

Kronična bol nije homogen entitet. Njezin intenzitet i trajanje mogu značajno varirati u odnosu na stimulus i molekularne mehanizme koji su je uzrokovali te uključuje kompleksna fiziološka i psihološka doživljavanja. Najnovija istraživanja ukazuju da i sami emocionalni poremećaji (primjerice depresija), bez oštećenja tkiva, mogu mehanizmom centralne senzitizacije uzrokovati doživljaj kronične boli, što će zasigurno dovesti do značajnih promjena u razumijevanju onoga što smo donedavno zvali „psihogena bol“.

Suvremene psihijatrijske klasifikacije kao poseban entitet uvode bolni poremećaj. Tako, MKB-10 u sklopu somatoformnih poremećaja razlikuje perzistirajući somatoformni bolni poremećaj (F45.4), karakteriziran stalno perzistirajućom mučnom boli, koja se ne može u potpunosti objasniti fiziološkim procesima ili tjelesnim poremećajem. Bol se u ovom poremećaju javlja vezana uz emocionalni

konflikt ili psihosocijalne probleme, što dovoljno upućuje na zaključak o njihovom uzročnom utjecaju. Ovaj poremećaj isključuje boli u leđima, migrene i tenzijske oblike glavobolje. Za razliku od boli u sklopu somatoformnog poremećaja, MKB-10 opisuje i trajne promjene ličnosti zbog kronične boli (F62.8 – Sindom ličnosti s kroničnom boli) (Folnegović-Šmalc, 1999). DSM-IV uvodi kategoriju bolnog poremećaja kao jednog od pet somatoformnih poremećaja i također opisuje kronični bolni sindrom (Kaplan & Sadock, 1998). Da bi se postavila dijagnoza bolnog poremećaja osoba mora prijaviti bol klinički značajnog intenziteta u jednom ili više dijelova tijela (kriterij A), bol mora uzrokovati klinički značajne tegobe ili oštećenja (kriterij B), psihološki čimbenici moraju biti uključeni (kriterij C), a pritužba ne smije biti povezana sa simuliranjem boli (kriterij D) (Sharp & Harvey, 2001).

Veliki broj istraživanja pokazao je da psihološki faktori utječu na sve vrste boli. Tako se i kronična bol pripisuje kombinaciji čimbenika, uključujući somatske, psihološke i utjecaje okoline. Najnovije izdanje DSM priručnika (DSM-5, 2013) to naglašava, navodeći kako će za neke osobe s kroničnom boli odgovarajuća dijagnoza biti somatoformni poremećaj s predominantnom boli. Za ostale, odgovarajuće je ustanoviti da dominantni psihološki faktori utječu na ostala zdravstvena stanja ili dijagnosticirati poremećaj prilagodbe.

Izrazito je važno razlikovati kroničnu bol od kroničnoga bolnog sindroma, koji je psihijatrijska dijagnoza. Naime, 75% bolesnika s kroničnom boli živi relativno normalnim životom, iako možda ne mogu više raditi. Oko 50% bolesnika s kroničnom boli razvija i kronični bolni sindrom. On se očituje intenzivnom boli, patnjom, naglašenim promjenama u ponašanju, smanjenom aktivnošću, poremećajem spavanja, anksioznošću, depresijom, suicidalnim idejama, socijalnim povlačenjem, razdražljivošću, umorom, kognitivnim smetnjama, smanjenom seksualnom aktivnošću, beznađem, bespomoćnošću i izbjegavajućim ponašanjem. Kronični bolni sindrom često koegzistira s drugim psihijatrijskim poremećajima, koje također treba dijagnosticirati (Bouckoms, 1999).

### 5.5.3. Kronična bol i psihički poremećaji

Osnivanje međunarodnog udruženja za proučavanje boli (IASP) 1973. godine, značajno je doprinijelo prepoznavanju kronične boli kao sindroma, čak i kao bolesti. Uvedena je sistematska evaluacija pacijenata s akutnom, rekurentnom, i kroničnom boli te je otkriven komorbiditet boli s depresijom, anksioznošću, ljutnjom, kognitivnim oštećenjima i abnormalnim crtama ličnosti, a razjašnjeni su i različiti psihosocijalni i socioekonomski utjecaji. Kouyanou i suradnici (1998) u svom su istraživanju pokazali da u skupini bolesnika koji pate od kronične boli njih 55% ima i veliki depresivni poremećaj, 20% panični poremećaj, 2% bolesnika pati i od PTSP-a, a njih 14% ovisno je o alkoholu.

Psihološki aspekti boli su visoko kompleksan neuropsihološki fenomen. Odnose se na više razine funkcioniranja središnjega živčanog sustava (SŽS) koje stvaraju percepciju boli, uključujući emocionalni i kognitivni aspekt boli te ponašanje povezano s iskustvom boli. Kronična bol i psihički poremećaji su na svim razinama jako isprepleteni. Gotovo nema psihijatrijskog poremećaja bez kronične boli kao mogućeg simptoma. Istovremeno, kod velikog broja pacijenata koji trpe zbog kronične boli prisutna je komorbiditetna psihijatrijska simptomatologija.

### 5.5.4. Neurobiološki aspekti kronične boli

Posljednih pedesetak godina dolazi do korjenitih promjena u poimanju nastanaka i biološke svrsishodnosti boli, čemu su doprinijela temeljna otkrića u neuroanatomiji, neurofiziologiji, biokemiji, kao i saznanja o molekularnom biološkom endogenom analgetskom sustavu nocicepcije (Persoli-Gudelj, 2006). Patofiziologija akutne boli prilično je jasna, uključuje brojne neurotransmitere (GABA, glutamat, NA, serotonin, neurokinin 1, NO, tvar P, glicin, opioidi itd.), no kod kronične boli još je uvijek mnogo nepoznanica. Stanje kronične boli povezano je sa „centralnom senzitizacijom”, gdje stalna aktivacija perifernih neurona u putovima boli djeluje na „neuroplastičnost ovisnu o aktivnosti”. Nova istraživanja ukazuju da sami emocionalni poremećaji mogu uzrokovati ovu

centralnu senzitizaciju, tj. da događaj u SŽS-u može pokrenuti doživljaj kronične boli, a bez oštećenja tkiva (funkcionalni somatski sindromi).

### 5.5.5. Liječenje

U novije vrijeme sve se više naglašava međupovezanost tijela i psihe u gotovo svim bolestima, a možda nigdje u kliničkoj medicini ta povezanost nije tako jasna kao kod pacijenata s kroničnom boli. Ovo je desetljeće u SAD-u proglašeno „Desetljećem kontrole i istraživanja boli", a gotovo smo svakodnevno svjedoci novih neurobioloških i farmakoterapijskih spoznaja o ovom kompleksnom fenomenu (Bouckoms, 1999; Keefe et al., 2004).

U liječenju boli nastoji se ili prekinuti bolni podražaj ili inhibirati njegovu transmisiju. Nizom lijekova utječe se na pojačanje endogene inhibicije sinaptičkog prijenosa bolne informacije. Također, koristi se mogućnost utjecaja na prekidanje bolnog impulsa (NSAR, lokalni anestetici i dr.). Osim toga, analgetski se može i treba djelovati i na najvišoj razini integracije, na nivou korteksa mozga, tj. na nivou percepcije bolnog impulsa. To je ujedno najpotentnije i najslabije poznato mjesto modulacije bolnog impulsa. Ovdje svoje mjesto imaju kognitivno-bihevioralne tehnike, hipnoza i sl., koje osim što mogu potaći mrežu descendentne inhibicije mogu i mijenjati percepciju bolnog impulsa.

Danas su u svijetu razvijeni brojni programi i protokoli za liječenje bolesnika s kroničnom boli, s prihvaćenim multidisciplinarnim pristupom, u kojem suradni psihijatar zauzima važno mjesto (Wallace & Panch, 2001). Primarni cilj multidisciplinarnog liječenja je poboljšanje pacijentove razine funkcioniranja, uz smanjenje učestalosti i intenziteta boli te bolje kvalitete života bolesnika. Bez obzira na specijalizaciju, u timu moraju biti osobe koje razumiju biospihosocijalni model kronične boli, a čija procjena neće biti ograničena samo na uski specijalistički interes. Zajednička konceptualizacija slučaja i osmišljavanje terapijskog programa individualno skrojenog za pojedinog bolesnika preduvjet su povoljnog ishoda liječenja u sklopu multidisciplinarnog pristupa.

## 6. Povezanost PTSP-a i kronične boli

Činjenica da pacijenti s PTSP-om u znatno većem postotku pate od boli i problema vezanih uz bol dobro je dokumentirana u publikacijama tijekom posljednjih 25 godina. Kod ratnih veterana s kroničnim PTSP-om, bol je jedna od najčešćih somatskih pritužbi, a među bolnim sindromima dominiraju križobolje, glavobolje i bolovi u prsima (Beckham et al., 1997). Najnovija istraživanja ukazuju da je bol jedan od najčeščih simptoma kod pacijenata s PTSP-om, neovisno o prirodi traumatskog iskustva (npr. rat, prometna nesreća, silovanje). Također postoji sve više spoznaja o tome da traumatski početak boli negativno utječe na same karakteristike boli, razvoj komorbiditetnih poremećaja raspoloženja i anksioznih poremećaja te na stupanj korištenja i troškove zdravstvene zaštite. Iznenadna promjena života nakon neke traume, kao i moguće posttraumatske reakcije, mogu značajno utjecati na sposobnost nošenja s boli. Također, pacijenti s kroničnom boli povezanom s muskuloskeletnom ozljedom, ozbiljnim opeklinama, karcinomom, fibromialgijom i sl., vrlo često imaju simptome PTSP-a. Repeticija traumatskih fenomena u kroničnim bolnim stanjima dovela je do hipoteze da neki oblici boli funkcioniraju analogno s traumatskom neurotskom simptomatologijom. Postoje sve brojnija genetska istraživanja (Diatchenko et al., 2005; Nackley et al., 2007), istraživanja o neuroplastičnosti, traumatskim iskustvima i memoriji boli, odnosno načinima na koje se traumatsko (bolno) iskustvo može obnavljati kao simptom u sklopu PTSP-a. Novija istraživanja ukazuju na intenzivnu bol kao izravni uzrok PTSP-a, odnosno na neizdrživu bol kao traumatsko iskustvo. Klinička praksa i istraživanja pokazuju da se kronična bol i PTSP često pojavljuju zajedno, s negativnim interakcijama u smislu terapijskog ishoda. Međutim, teorijski modeli povezanosti ovih dvaju poremećaja još uvijek nisu dovoljno objašnjeni, niti je istražena učinkovitost pojedinih metoda liječenja. Pretpostavlja se da kronificirani stresni poremećaj ima sličan obrazac nastanka u odnosu na akutni stresni podražaj kao i kronična neuropatska bol na periferni bolni podražaj. U oba slučaja nastaje hipersenzitivnost koja mijenja percepciju svijeta te izaziva reakciju i na

nenociceptivni podražaj. To izaziva moguću međusobnu uvjetovanost nastanka ovih poremećaja. Pravovovremena identifikacija i terapijska intervencija u ovim stanjima može modificirati kronifikaciju poremećaja i utjecati na ishod liječenja.

## 6.1. Literaturni pregled povezanosti

Brojne studije provođene su s namjerom procjenjivanja zajedničkog pojavljivanja simptoma PTSP-a i kronične boli. Muse (1986) izvještava da 9,5% uzorka pacijenata koji pohađaju centar multidisciplinarne kronične boli zadovoljavaju kriterije za „post-traumatsku kroničnu bol". Ako je kronična bol nastala kao posljedica traumatskih događaja, prevalencija PTSP-a raste. Asmundson i suradnici (1998) proveli su istraživanje kako bi procijenili do koje mjere su ozljede na radu povezane s PTSP-om. Procjena je napravljena na 139 ozlijeđena radnika s kroničnom boli koji su bili primljeni na program rehabilitacije. Rezultati pokazuju da 34,7% ispitanika izvještava o simptomima koji su konzistentni s PTSP-om. Geisser i suradnici (1996) proučavali su samoizvješća o boli, afektivnom distresu i invalidnosti u pacijenata koji pate od boli s i bez PTSP-a. Dobili su da pacijenti koji pate od boli i s visokim PTSP-om prijavljuju veće razine boli i veći afektivni distres u odnosu na pacijente koji pate od boli, a nemaju PTSP. Studije koje istražuju prevalenciju kronične boli u pojedinaca kod kojih je primarno dijagnosticiran PTSP, izvještavaju o još višim razinama prijavljene boli. McFarlane i suradnici (1994) pronašli su na uzorku PTSP-ovaca koji se žale na fizičke simptome kako je upravo bol ono na što se najčešće žale (45% na bol u leđima, 34% na glavobolje). Nadalje, istraživanje Chibnalla i Duckra (1994) koji su proučavali pacijente s kroničnom post-traumatskom glavoboljom i PTSP-om pokazuje da su ti pacijenti imali i više razine depresije i agresije od pacijenata koji nisu imali PTSP. Slično, Tushima i Stoddard (1990) pronašli su da pacijenti s posttraumatskom glavoboljom češće izvještavaju o boli i imaju lošije prognoze od pacijenata s ne-posttraumatskom glavoboljom. Defrin i suradnici (2008) objavili su prvu sistematsku i kvantitativnu evaluaciju percepcije boli kod oboljelih od PTSP-a. Oboljeli od PTSP-a imali su veću razinu kronične boli, puno intenzivniju

kroničnu bol i više bolnih regija u tijelu u odnosu na kontrolnu skupinu. Ozbiljnost simptoma PTSP-a korelirala je s ozbiljnošću bolnih simptoma. Prag boli bolesnika s PTSP-om je bio viši u odnosu na kontrolnu skupinu i anksiozne bolesnike, ali su oni stimulus koji je bio iznad praga boli doživljavali puno intenzivnije od ostalih skupina. Ostaje nejasno je li to posljedica izmijenjenoga senzornog procesiranja ili načina na koji oboljeli od PTSP-a interpretiraju i odgovaraju na bolni stimulus.

Zaključno, studije sugeriraju da prisutnost PTSP-a i kronične boli može povećati ozbiljnost simptoma bilo kojeg od navedenih stanja (PTSP-a ili boli ili oboje).

## 6.2. Preklapanje simptoma

Već same definicije i poznati mehanizmi nastanka PTSP-a i kronične boli ukazuju da postoji određeni stupanj preklapanja između njihovih simptoma. Konkretno, u oba se poremećaja učestalo opažaju anksioznost i pretjerana pobuđenost, izbjegavajuća ponašanja, emocionalna nestabilnost te naglašen fokus na somatsko. Također, i za PTSP i za kroničnu bol karakteristični su poremećaji spavanja i poremećaji pažnje. Dio podataka iz literature pokazuje da su iznenadni odgovori na podražaj intenzivirani u stanjima negativnog afekta, čemu mogu pridonijeti oba poremećaja. Nadalje, istraživanja ukazuju da u oba stanja dolazi do disregulacije odgovora na stres i modulacije boli. Zajedno, ova saznanja pokazuju da PTSP i kronična bol dijele slične obrasce odgovora u kognitivnoj, bihevioralnoj i psihološkoj domeni, sugerirajući zamršenu povezanost između tih dvaju poremećaja.

Zanimljiva je povezanost anksioznosti s razinom PTSP-a i kronične boli. U literaturi se koristi pojam anksiozne osjetljivosti (eng. *anxiety sensitivity*) kao dispozicijske osjetljivosti za tjeskobne reakcije kao i straha od samih simptoma anksioznosti s vjerovanjem da oni mogu uzrokovati štetne posljedice (Sharp & Harvey, 2001). Istraživanja ukazuju da postoje tri osnovne dimenzije anksiozne osjetljivosti: strah da će se javno uočiti anksiozne reakcije, strah od kognitivne diskontrole i strah od somatskih senzacija. Pokazalo se da je anksiozna

osjetljivost povećana kod svih osoba s PTSP-om (Taylor et al., 2001), ali samo kod nekih pacijenata s kroničnom boli. Pokazano je i da ozbiljnost anksiozne osjetljivosti pozitivno korelira s ozbiljnošću simptoma PTSP-a (Fedoroff et al., 2000).

U odnosu PTSP-a i boli, vrlo važan faktor je i depresija. Promjene povezane s depresijom (umor, smanjena aktivnost i sl.) dovode do egzacerbacija i podržavanja simptoma i boli i PTSP-a kao i cjelokupne onesposobljenosti. Tomu u prilog govore rezultati studije Rotha i suradnika (2008), koji pokazuju da simptomi PTSP-a imaju neovisan i direktan utjecaj na ozbiljnost depresije, a razina depresije direktan i indirektan utjecaj na intenzitet boli.

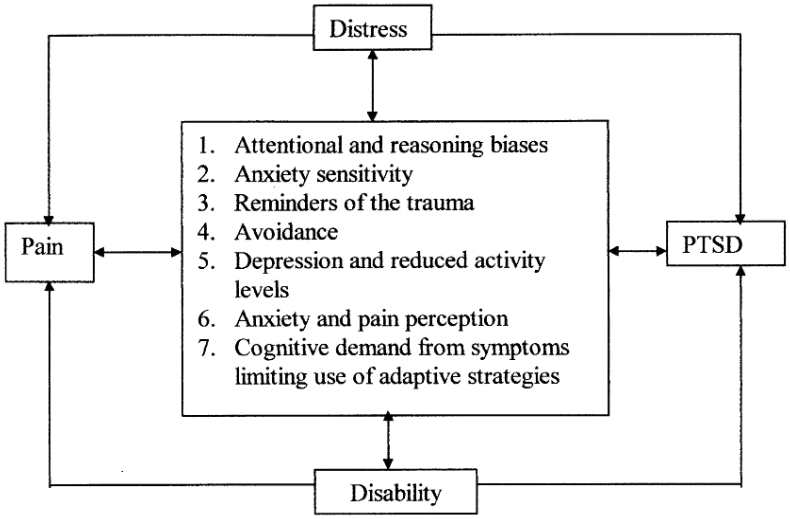
## 6.3. Modeli međuodnosa PTSP-a i kronične boli

Predloženo je nekoliko teorijskih modela kojima bi se mogla objasniti međupovezanosti PTSP-a i kronične boli. Modeli su razvijeni u sklopu nastojanja da se razumiju mehanizmi u podlozi komorbiditeta PTSP-a i kronične muskuloskeletne boli. Temeljeni su na načelima empirijski podržanih kognitivno-bihevioralnih modela koji objašnjavaju anksioznost i anksiozne poremećaje, PTSP te kroničnu muskuloskeletnu bol (Asmundson & Katz, 2009).

### 6.3.1. Model zajedničkog podržavanja

Prema modelu zajedničkog podržavanja (Sharp & Harvey, 2001), fiziološke, afektivne i bihevioralne komponente PTSP-a održavaju ili pogoršavaju simptome boli. Isto tako, komponente kronične muskuloskeletne boli održavaju ili pogoršavaju simptome PTSP-a. Također, kod oba je poremećaja prisutno katastrofično razmišljanje. Predloženo je sedam specifičnih mehanizama međusobnog održavanja (slika 5), od kojih svaki može imati utjecaj na više načina. Bol može podsjećati na traumatsko iskustvo, biti okidač za pobudljivost i izbjegavajuće ponašanje, koje je prisutno i u PTSP-u, a kod oba poremećaja prisutni su često anksioznost, umor i depresija. Primjerice, bolne senzacije u

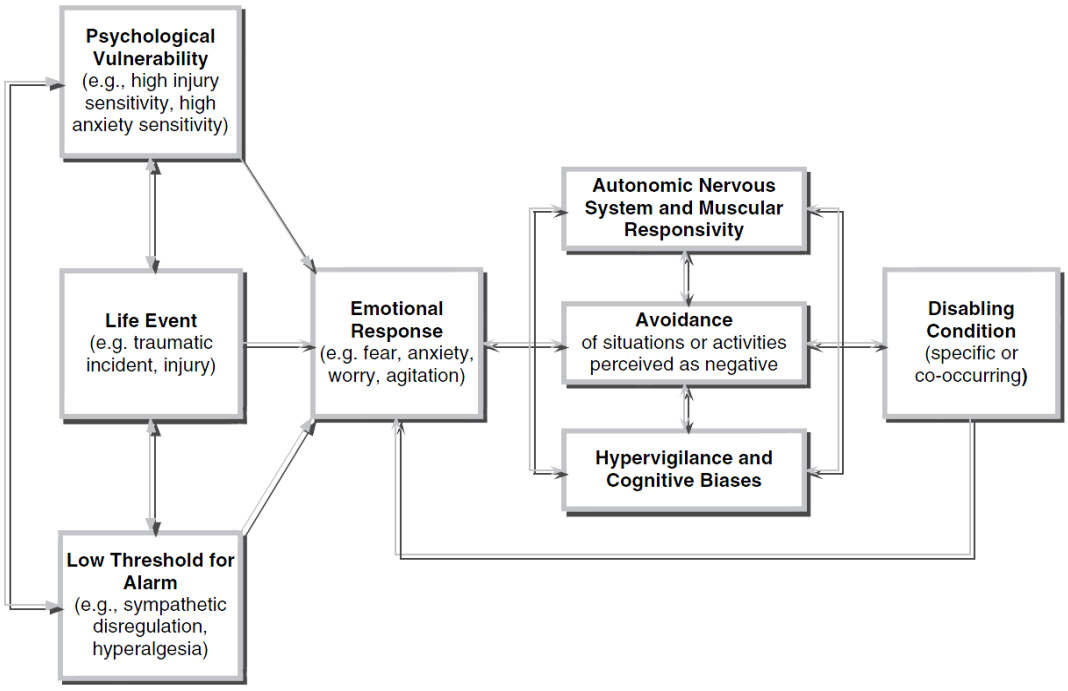
osobe s kroničnom muskuloskeletnom boli su trajni razdražujući podsjetnik na traumu koja je u podlozi te boli. Fiziološka pobuda, koja se javlja kao odgovor na prisjećanje traume, promicat će izbjegavanje aktivnosti povezane s pojavom boli, a s vremenom i tjelesno dekondicioniranje, što pridonosi još češćoj pojavi boli. Osoba time ulazi u začarani krug, u kojem međudjelovanje simptoma PTSP-a i kronične boli rezultira kontinuiranom anksioznošću i funkcionalnom onesposobljenošću.




*Slika 5:* Model zajedničkog podržavanja. Prema Sharp & Harvey (2001)

### 6.3.2. Model zajedničke vulnerabilnosti

Asmundson i suradnici (2002) proširili su model zajedničkog podržavanja, dodatno ilustrirajući kako predisponirajući čimbenici mogu pridonijeti održavanju PTSP-a i kronične boli. Model zajedničke vulnerabilnosti (slika 6) tvrdi da pojedinačni čimbenici rizika (npr. anksioznost) u određenim životnim okolnostima čine predispoziciju za razvoj obaju poremećaja. Stoga će se komorbiditet PTSP-a i kronične boli najvjerojatnije razviti kada su ranjive osobe izložene događaju koji je i traumatičan i bolan, pri čemu podsjećanje na traumu i osjećaj boli može biti trigger za daljnje alarmne reakcije. Dakle, osoba s visokom anksioznošću uplašit će se kako traumatskog stresora, tako i boli (i oba zajedno), te reagirati s više straha od osobe koja je primarno manje anksiozna.




*Slika 6*: Model zajedničke vulnerabilnosti. Prema Asmundson et al. (2002)

### 6.3.3. Model straha i izbjegavanja

Prema ovom modelu Nortona i Asmundsona (2003) fiziološki simptomi mogu direktno povećati bolne senzacije te pojačati strah i negativna vjerovanja da će neke aktivnosti biti bolne. Katastrofiziranje i izbjegavajuće ponašanje je učestalo kod pacijenata s kroničnom boli, kao i kod onih koji imaju PTSP, što smanjuje samopouzdanje i vještine suočavanja.

### 6.3.4. Model trostruke osjetljivosti

Prisutnost trostruke osjetljivosti potrebna je za razvoj i PTSP-a i kronične boli, a to su opća biološka osjetljivost, opća psihološka osjetljivost, koja je bazirana na ranim iskustvima kontrole u stresnim situacijama te specifična psihološka osjetljivost u kojoj pojedinac usmjerava anksioznost na ciljane situacije (Keane & Barlow, 2002).

## 6.4. Neurobiološka podloga međuodnosa

Bol je kompleksni neurofiziološki i neuropsihološki fenomen. Obuhvaća složene razine funkcioniranja komponenata živčanoga sustava koje sudjeluju u njezinoj percepciji. Osim somatosenzornog i autonomnog (neurovegetativnog) sustava, u doživljavanje boli uključene su i strukture koje određuju kognitivne i emocionalne funkcije čovjeka. Tradicionalno se doživljavanje boli ispitivalo kao senzorno-diskriminatorno procesiranje u primarnom i sekundarnom somatosenzornom korteksu i stražnjem parijetalnom korteksu. Uvođenjem funkcionalne neurodijagnostike razjašnjeno je da se i druge strukture središnjega živčanog sustava (prefrontalni korteks, prednja insula, premotorna area i striatum) aktiviraju bolnim podražajima. U svim neuroimaging studijama do sad provedenim, pronađeno je kako je u osoba s PTSP-om izmijenjeno subjektivno iskustvo boli, kao i odgovor mozga na eksperimentalni bolni podražaj (Moeller-Bertram et al., 2012).

Osobito je zanimljiva funkcija intratalamičkih jezgara koje osim prosljeđivanja nociceptivnih podražaja prema korteksu imaju utjecaja na autonomne funkcije i emocije (projekcije prema prednjem girusu cinguli i amigdalama). U tim mjestima se prepliću funkcije straha i boli. Dugotrajni stresni poremećaj koji izaziva pojačani i produženi osjećaj straha dodatno stimulira strukture koje afektivno obilježavaju bol i vjerojatno ih strukturalno modificira. Također, stres i prateći neuroendokrini poremećaji dovode do poremećaja pamćenja, vjerojatno zbog disfunkcije hipokampusa. No još je uvijek nejasno koliki doprinos imaju bol i strukture koje se njome aktiviraju u posttraumatskom stresu na funkciju hipokampusa.

Dugotrajna bolna stanja dovode do posebnog kliničkog sindroma koji može uzrokovati psihički poremećaj. I obrnuto, određeni psihički poremećaji mogu kao vodeći simptom imati kroničnu bol. Pacijenti s kroničnim bolnim sindromom imaju povećanu razinu anksioznih simptoma i povećanu prevalenciju svih anksioznih poremećaja u odnosu na opću populaciju (Skevington, 1995). Model razvoja kronične boli vrlo je sličan modelu neuroplastičnosti SŽS-a u odgovoru na

psihološku traumu i već se u tom smislu može značajno povezati s kroničnim PTSP-om (Beckham et al., 1997; Otis et al., 2003). Pretpostavlja se da kronificirani stresni poremećaj ima sličan obrazac nastanka u odnosu na akutni stresni podražaj kao i kronična neuropatska bol na periferni bolni podražaj. U oba slučaja nastaje hipersenzitivnost koja mijenja percepciju svijeta i izaziva reakciju i na nenociceptivni podražaj. Stoga, razvoj kronične boli nakon kontinuiranih i snažnih nociceptivnih podražaja s periferije, s posljedičnim neuroplastičnim promjenama u bazalnim ganglijima i korteksu, može poslužiti kao model za razvoj kroničnoga posttraumatskog stresnog poremećaja.

Kao i kod kroničnog PTSP-a, sve se više ukazuje na nasljednu predispoziciju bolesnika za razvoj kronične boli (Backonja, 1997; Stein et al., 2002). Također, sve je više podataka o zajedničkim genetskim faktorima za osjetljivost na anksioznost, PTSP i bol (Stein et al., 1999; McCarson & Enna, 1999).

## 6.5. Liječenje bolesnika s PTSP-om i kroničnom boli

S obzirom na velik broj bolesnika koji se u našoj zemlji liječe zbog ratom uzrokovanog PTSP-a, a imaju i kroničnu bol, važno je istraživati ovu povezanost te primjenjivati terapijske postupke u zajedničkom liječenju oba poremećaja. Primarni cilj multidisciplinarnog liječenja je poboljšanje pacijentove razine funkcioniranja, smanjenje učestalosti i intenziteta boli i simptoma PTSP-a te poboljšanje kvalitete života bolesnika.

Suvremena literatura ukazuje na veću uspješnost kombiniranog liječenja (u smislu farmakoterapije i psihoterapije) kod bolesnika s kroničnom boli i kroničnim PTSP-om. Neki podaci ukazuju da psihoterapija i farmakoterapija djeluju na različite ciljne simptome i različitom brzinom, u smislu da farmakoterapija pruža rapidno oslobađanje od akutnog distresa, a psihoterapija široku i trajnu promjenu, dok kombinirano liječenje zadržava specifične prednosti svakog od njih (Beckham et al., 1997; Otis et al., 2003). Dakle, lijekovi i psihoterapija zajedno mogu pojačati trajanje i snagu terapijskog odgovora. *Compliance* (suradljivost u uzimanju lijekova) je jedno od vodećih pitanja za velik broj

bolesnika, a tijekom psihoterapijskih intervencija, a osobito psihoedukacije možemo povećati ovu suradljivost. Kombiniranom terapijom postiže se brži oporavak, koji prema istraživanjima duže traje, a uz manje troškove liječenja.

### 6.5.1. Psihofarmakoterapija

Kod bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom, psihofarmaci se primjenjuju bilo kao adjuvantna (pomoćna) analgetska terapija ili kao specifična terapija za liječenje simptoma PTSP-a. Budući da su se određeni psihofarmaci pokazali i kao analgetici, potrebno ih je znati racionalno propisivati, osobito u kombinaciji s analgeticima, gdje su moguće neugodne interakcije. Analgetski učinak antidepresiva primarno je posljedica blokade ponovne pohrane serotonina i noradrenalina, povećavajući njihovu razinu u sinapsi, a time pojačavajući i aktivaciju descendentnih (silaznih) inhibitornih neurona. Danas su poznati i brojni drugi mehanizmi koji stvaraju antinociceptivni efekt. Antidepresivi su se pokazali jako korisnima u određenim bolnim stanjima, osobito ako je prisutna i neuropatska komponenta boli i ako nije bilo dobre reakcije na slabe opioide. Premda su selektivni inhibitori ponovne pohrane serotonina (SIPPS) općenito podnošljiviji i sigurniji od tricikličkih antidepresiva (TCA), oni nisu tako efikasni u uklanjanju kronične boli kao TCA. Kod kroničnih bolnih sindroma praćenih depresijom i simptomima PTSP-a puno su učinkovitiji antidepresivi s dualnim učinkom na noradrenergičke i serotoninske receptore. Takav učinak ima objašnjenje u patofiziologiji boli, jer upravo su ovi transmiteri važni i u patogenezi depresije i u percepciji boli, s obzirom na silaznu kontrolu boli. Određeni antikonvulzivi također imaju analgetski učinak za određene kategorije neuropatske boli, a korisni su i u liječenju simptoma PTSP-a. Karbamazepin je lijek koji se najviše proučavao u liječenju kronične boli. Valproatna kiselina najviše se koristi u profilaksi migrene, ali i u liječenju kronične (neuropatske) boli. Gabapentin i duloksetin smanjuju neuropatsku bol u dijabetesu, multiploj sklerozi, migreni, postherpetičkoj neuralgiji, ozljedama leđne moždine i dr. Lamotrigin je efikasan u redukciji fantomske boli, trigeminalne neuralgije, kauzalgije,

postherpetičke neuralgije, ali se nije istovremeno pokazao efikasnim u poboljšanju raspoloženja. Antipsihotici se uobičajeno ne primjenjuju za liječenje same boli, već kod bolesnika kod kojih je bol dio psihotičnih simptoma (Atkinson et al., 2004). U kliničkoj praksi česta je kombinacija analgetika i anksiolitika, kako u cilju smanjenja anksioznosti, tako i same boli, dok se hipnotici primjenjuju zbog regulacije spavanja. S obzirom na veliko preklapanje lijekova koji su se pokazali kao pomoćni analgetici s onima koji su indicirani za liječenje psihičkih smetnji, očekuje se da će se novi lijekovi kao što su npr. pregabalin i duloksetin istovremeno primjenjivati u liječenju i boli i psihičkih poremećaja. Također je jako zanimljivo djelovanje analgetika tramadola, koji uz opioidno ima i djelovanje na noradrenergičke i serotoninergičke receptore, pa postoje radovi o njegovom mogućem antidepresivnom učinku, uz određene sličnosti sa venlafaksinom. Međutim, upravo je na primjeru tramadola potrebno naglasiti važnost optimalnih doza i pažljivih kombinacija analgetika i psihofarmaka, u cilju izbjegavanja razvoja serotoninskog sindroma.

Vremenski slijed pojavljivanja boli i simptoma PTSP-a, iako vrlo značajan podatak, još je uvijek nedovoljno istražen. U nekim slučajevima je traumatsko iskustvo koje je dovelo do PTSP-a uključilo samo u sebi i bolno iskustvo, ranjavanje ili ozljedu (npr. povratak svijesti tijekom operacije). U tim je situacijama bol intruzivni simptom originalnoga traumatskog događaja pa se u liječenju treba usmjeriti na ranu uporabu analgetika (Pitman et al., 2002). Ako je bol prethodila razvoju PTSP-a, pretpostavlja se da tada PTSP intenzivira doživljaj boli raznim kognitivnim i fiziološkim faktorima.

### 6.5.2. Psihoterapijske intervencije

U ekspanziji istraživanja na području neuroznanosti, sve je više istraživanja koja se odnose na neurobiološke procese povezane s kroničnom boli i kroničnim PTSP-om, kao i na utjecaj psihoterapije na iste. S obzirom na brojne dimenzije kroničnoga bolnog sindroma, kao i na cijeli spektar simptoma kroničnog PTSP-a, psihoterapijske intervencije su nezaobilazan dio terapije. Rast podataka o

neurobiologijskoj osnovi psihoterapije otvara vrata u novo poglavlje psihijatrije, jer je sve više spoznaja o djelovanju psihoterapije na razini receptora, pa se sve više istražuje biologija psihoterapije. U svijetu postoje brojni mutimodalni psihoterapijski programi za liječenje bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom (osobito kombinacije psihodinamske psihoterapije ili kognitivno-biheviоralne psihoterapije sa rehabilitacijom), dok se psihoedukacija pokazala vrlo uspješnom u nekoliko metaanaliza i sistematskih prikaza. Pretpostavka je da psihoterapija može djelovati na silazne putove kontrole boli. Preklapanje regija u mozgu uključenih u modulaciju boli i simptome PTSP-a sugerira moguću ulogu psihoterapije u djelovanju na oba poremećaja. Psihoterapija mijenja i očekivanja, što igra ključnu ulogu u subjektivnom doživljaju boli, a također pomaže pacijentu da se osjeća manje bespomoćnim i da se bolje može nositi s bolnim senzacijama (Enright, 1997; Beck, 1995). Analgetici i psihoterapija bi mogli blokirati bol preko sustava osjetljivog na endorfin, koji silazi iz periakveduktalne sive tvari. Upravo na primjeru morfija te otkrića endogenih opijata, vidimo da su prirodni neurotransmitori slični lijekovima koje koristimo. Znajući za ovu kognitivnu i emocionalnu komponentu u neurobiologiji boli, odnosno poznavajući silazne putove boli, jasno je da treba istražiti efikasnost i razvijati psihoterapijske tehnike koje će djelovati sinergistički lijekovima.

Psihodinamski pristup bolesniku s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom naglašava važnost individualnih razlika bolesnika na osnovi njihovog razvoja, intrapsihičkih konflikata, interpersonalnih razlika i nemogućnosti prilagodbe na kroničnu bolest. Premorbidne karateristike bolesnika značajno utječu na njihovu prilagodbu trenutnoj situaciji, kao i na njihovu vulnerabilnost za psihičke poremećaje. Emocionalni i motivacijski aspekti ličnosti bolesnika izrazito su važni u percepciji boli, a intelektualne sposobnosti imaju manju ulogu, jer je poznato da duševna zaostalost ili visoka inteligencija nemaju značajnog utjecaja na percepciju boli. Međutim, što je veći stupanj neuroticizma i ekstraverije bolesnika, veće su i pritužbe na bol, a visoka anksioznost uz visok neuroticizam povećava bol. Tijekom psihodinamske psihoterapije naglašava se potreba za

traženjem nesvjesnog konflikta koji doprinosi i podržava psihološke smetnje, uz razvoj terapijskog saveza s terapeutom.

Psihoedukacija je izrazito važan dio u liječenju bolesnika s kroničnom boli i PTSP-om, a osobito je prikladna jer se može provoditi na svim razinama (individualno, putem multimedijalnih prikaza), kao i od strane svih zdravstvenih profesionalaca. To je proces kroz koji se pacijent upoznaje s kroničnom boli, njezinim liječenjem i prevencijom relapsa. Tijekom psihoedukacije bolesnik može postupno preuzeti kontrolu nad situacijom u kojoj se nalazi te učiti vještine kako tu kontrolu zadržati. Psihoedukacija također doprinosi boljem razumijevanju uloge lijekova, načinu njihova uzimanja, kao i važnosti nefarmakoloških metoda liječenja.

### 6.5.3. Uloga psihijatra u liječenju

U multisdisciplinarnom liječenju bolesnika s kroničnom boli i PTSP-om psihijatar je nužno član tima. Detaljan psihijatrijski intervju tijekom jednog ili više susreta izrazito je važan u procjeni bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom te predstavlja osnovu za određivanje daljnjega terapijskog plana. Upravo detaljna procjena bolesnika pomaže terapeutu u razumijevanju doživljaja boli i simptoma PTSP-a. Važni elementi tijekom procjene su i dnevnici boli, samo-ocjenski instrumenti, procjena doživljaja bolesti kao i ponašanja povezanog s boli. U osiguravanju sigurnog i efikasnog liječenja izrazito je važno da je odnos između bolesnika i terapeuta baziran na partnerstvu, povjerenju i empatiji. Kvalitetno uspostavljen terapijski savez omogućit će bolju suradljivost bolesnika u liječenju te povećati i njegovu odgovornost u smislu pridržavanja uputa o liječenju, kako bi se izbjegle nepoželjne interakcije. Potrebna je također edukacija bolesnika o simptomima PTSP-a, kao i o odnosu između njih i same boli (Enright, 1997; Beck, 1995).

Osim stručne procjene pacijenta, psihijatar mora primjeniti integralno psihijatrijsko liječenje pacijenta, u smislu kombinacije farmakoterapijskih, psihoterapijskih i socioterapijskih intervencija. Cilj takvog pristupa je smanjiti bol,

liječiti simptome PTSP-a i drugih komorbiditetnih psihijatrijskih poremećaja te pružiti sveobuhvatnu pomoć pacijentu kako bi se lakše mogao nositi s problemima s kojima je suočen. Također, suradni psihijatar ostalim čanovima tima mora pomoći u razumijevanju psihološke dimenzije boli kod svakog pojedinog pacijenta te educirati ostale zdravstvene profesionalce o određenim terapijskim intervencijama koje oni sami kasnije mogu provoditi.

# 7. Zaključak

Istraživanja su potvrdila postojanje značajne povezanosti i preklapanja između posttraumatskog stresnog poremećaja i kroničnih bolnih sindroma. Polazišta međuodnosa tih dvaju poremećaja, temeljena na modelima zajedničkog podržavanja i zajedničke vulnerabilnosti su slijedeća (Sharp & Harvey, 2001):

a) Pokazano je da su **čimbenici vulnerabilnosti**, posebno osjetljivost na anksioznost, povišeni u pacijenata s PTSP-om i disfunkcionalnih pacijenata s kroničnom boli. Povišena osjetljivost na anksioznost predstavlja vulnerabilni faktor i za PTSP i za kroničnu bol pa kad takve osobe dožive bolnu ozljedu veća je vjerojatnost da će razviti PTSP-a.

b) Tipično za **podsjetnike na traumu** jest da izazivaju stanje pobuđenosti. Kada je bol takav podsjetnik, pacijenti s komorbiditetom PTSP-a i kronične boli aktivno izbjegavaju aktivnosti i događaje koji bi mogli prouzročiti akutne bolne senzacije. Ako je to izbjegavanje trajno, izravno će utjecati na nastanak funkcionalnih ograničenja i invalidnosti te pridonijeti daljnjem održavanju simptoma.

c) **Poremećaji pažnje** uočeni su u oba poremećaja. Kada bol služi kao podsjetnik na traumu, pacijenti s komorbiditetom PTSP-a i boli pokazuju pristranost pažnje i prema naznakama vezanim uz traumu i prema znakovima boli.

d) Povišena razina anksioznosti utječe na **prag boli** i toleranciju boli. Budući da je anksioznost središnja značajka PTSP-a, u oboljelih od PTSP-a može doći do snižavanja praga boli i tolerancije boli. U kombinaciji s gore navedenim čimbenicima, ovo može utjecati na distres i razinu invalidnosti u tih pacijenata.

e) Od ostalih stanja koja prate i PTSP i kroničnu bol, **depresija** je najčešća. Moguće je da promjene vezane uz depresiju, poput umora i smanjene razine aktivnosti, pogoršavaju i održavaju oba poremećaja, kao i uz njih vezanu invalidnost.

U kliničkoj se praksi kronični PTSP i kronična bol često pojavljuju zajedno, a vidljivo je kako dijele određene karakteristike te međusobno negativno utječu u smislu tijeka, ishoda i liječenja. Stoga taj međuodnos treba imati u vidu kako prilikom istraživanja etiologije ovih poremećaja, tako i pri izboru optimalnih metoda liječenja. Potrebno je da liječnici koji procjenjuju razinu simptoma PTSP-a kod bolesnika pitaju i za prisutstvo bolnih simptoma (npr. fibromijalgije ili kronične muskuloskeletne boli), uključujući pitanja o prirodi boli, lokaciji boli i utjecaju boli na svakodnevno funkcioniranje. Jednako tako, tijekom praćenja bolesnika s kroničnom boli trebaju se opetovano procjenjivati simptomi mogućeg PTSP-a, kao i depresije, koristeći kliničke intervjue ili samoocjenske upitnike. Također, trebalo bi kod bolesnika pratiti anksioznu osjetljivost kao i prisutnost simptoma depresije.

Najbolji pristup u liječenju bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom svakako je multidisciplinarni, s detaljnom zajedničkom procjenom bolesnika, formulacijom slučaja i određivanjem terapijskog plana. Pri tome važnu ulogu ima suradni (liaison) psihijatar. Primjenom farmakoterapijskih i psihoterapijskih tehnika te aktivnim uključivanjem bolesnika u liječenje emocionalne komponente kronične boli, moguće je djelovati na način da bol ne bude odrednica koja će definirati pojedinca. Iako je bol često neizbježna, patnju je moguće umanjiti ili izbjeći. Potrebno je modificirati terapijske protokole u slučaju prisutnosti oba poremećaja, na što ukazuje prisutnost sve više zajedničkih protokola u svijetu. Primjerice, prilagodbom postojećih kognitivno-bihevioralnih terapijskih programa moglo bi se istovremeno baviti simptomima PTSP-a i strategijama za liječenje boli. Također, bitno je naglasiti važnost pravilnog odnosa između liječnika i bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnom boli. U cilju smanjenja patnje liječnik ne smije biti ograničen na rutinsku primjenu lijekova i drugih nefarmakoloških procedura, već mora biti empatičan i holistički pristupiti bolesniku. Odnos liječnika i pacijenta treba biti prilagođen suvremenim tendencijama i partnerstvu, uz poštivanje informiranog pristanka. Osim toga, u cilju optimalnog liječenja izrazito je važno prepoznati često prisutne

komorbiditetne depresivne i anksiozne poremećaje, poremećaje spavanja i apetita te kognitivna oštećenja i funkcionalna ograničenja u obavljanju svakodnevnih aktivnosti koja značajno smanjuju kvalitetu života bolesnika. Prilikom određivanja terapijskog plana treba se pridržavati pravila racionalne polifarmacije, izbjegavati nepoželjne interakcije među lijekovima i paziti na učinak drugih postojećih bolesti i psiho-socijalnih problema. Učinkovito liječenje bolesnika s kroničnim PTSP-om i kroničnim bolnim sindromom zahtjeva specifična znanja i vještine, kao i organizaciju zdravstvene skrbi. Upravo zbog velikog utjecaja koji PTSP i kronična bol imaju i na pojedinca i na društvo, nužna su daljnja istraživanja njihove neurobiološke i kliničke povezanosti, kao i dobro kontrolirane studije koje bi istražile učinkovitost metoda liječenja ovog komorbiditeta.

## 8. Zahvale

Zahvaljujem svojoj mentorici, docentici Marijani Braš, na podršci, pomoći i susretljivosti, ne samo tijekom pisanja ovog diplomskog rada, već i prilikom svakog našeg susreta. Zahvalna sam joj i što je dio svog nepresušnog entuzijazma za posao kojim se bavi prenijela i na mene, čime me inspirirala i nepovratno zainteresirala za područje psihosomatske medicine.

Hvala i svim drugim profesorima koji su me svojim radom motivirali tijekom studija, potvrđujući mi kako je medicina za mene jedini pravi izbor.

Posebno hvala mojim prijateljima, bez čije podrške i smijeha bi svi ispiti bili teži, a studentski dani puno duži.

Na kraju, neizmjerno hvala mojoj obitelji, iznad svega roditeljima, zbog toga što su uvijek tu za mene i što su mi bezuvjetna potpora u svakom trenutku života.

## 9. Literatura


American Psychiatric Association (1952) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 1st ed. American Psychiatric Association Press, Washington, DC.

American Psychiatric Association (1968) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 2nd ed. American Psychiatric Association Press, Washington, DC.

American Psychiatric Association (1980) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3th ed. American Psychiatric Association Press, Washington, DC.

American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed. American Psychiatric Association Press, Washington, DC.

American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed. American Psychiatric Association Press, Washington, DC.

Andreasen NC (2011) What is post traumatic stress disorder? Dialogues Clin Neurosci, 13(3):240-243.

Andreski P, Chilcoat H, Breslau N (1998) Post-traumatic stress disorder and somatization symptoms: a prospective study. Psychiatry Res, 79:131-138.

Ariens G, Borghours J, Koes B (1999) Neck pain. U: Crombie I, Croft P, Linton S, LeResche L, von Korff M (Eds.) Epidemiology of pain (pp.235-255). Seattle: IASP Press.

Asmundson GJ, Coons MJ, Taylor S, Katz J (2002) PTSD and the experience of pain: Research and clinical implications of shared vulnerability and mutual maintenance models. Can J Psychiatry, 47(10):930-937.

Asmundson GJ, Katz J (2009) Understanding tho co-occurrence of anxiety disorders and chronic pain: state-of-the-art. Depress Anxiety, 26:888-901.

Asmundson GJG, Norton G, Allerdings M, Norton P, Larsen D (1998) Post-traumetic stress disorder and work-related injury. Journal of anxiety disorders, 12:57-69.

Asmundson GJG, Wright KD, Stein MB (2004) Pain and PTSD symptoms in female veterans. European journal of pain, 8:345-350.

Atkinson JH, Meyer JM, Slater MA (2004) Principles of Psychopharmacology in Pain Treatment. U: Dworkin RH, Breitbart WS: Psychosocial Aspects of Pain: A Handbook for Health Care Providers. IASP Press, Vol 27, Seattle, 231-260.

Backonja MM (1997) The neural basis of chronic pain, its plasticity and modulation. Behav Brain Sci, 20:435-437.

Ballenger JC, Davidson JR, Lecrubier Y (2000) Consensus statement on posttraumatic stress disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. J Clin Psychiatry, 61(5):60-66.

Beck JS (1995) Cognitive therapy: Basics and Beyond. New York: Guilford Press.
Beckham JC, Crawford AL, Feldman ME, Kirby AC, Hertzberg MA, Davidson JRT, Moore SD (1997) Chronic posttraumatic stress disorder and chronic pain in Vietnam combat veterans. Journal of psychosomatic research, 43(4):379-389.

Benedikt RA, Kolb LC (1986) Preliminary findings on chronic pain and posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 143:908-910.

Bisson J, Andrew M (2007) Psychological treatment of posttraumatic stress disorder (PTSD). Cochraine Database Syst Rev, 18(3):CD003388.

Blanchard E, Hickling E (1997) After the crash: assessment and treatment of motor vehicle accident survivors. Washington, DC: American Psychological Association.

Blanchard EB, Hickling EJ, Barton KA, Taylor AE, Loos WR, Jones-Alexander J (1996) One-year prospective follow-up of motor vehicle accident victims. Behaviour Research and Therapy, 34:775-786.

Blanchard EB, Hickling EJ, Freidenberg BM, Malta LS, Kuhn E, Sykes MA (2004) Two studies of psychiatric morbidity among motor vehicle accident survivors 1 year after the crash. Behaviour Research and Therapy, 42:569-583.

Bouckoms AJ (1999) Chronic Pain: Neuropsychopharmacology and Adjunctive Psychiatric Treatment. U: Rundel J, Wise M: Textbook of Consultation-Liaison Psychiatry, American Psychiatric Press Inc, Washington, 41:1006-1036.

Brady KT (1997) Posttraumatic stress disorder and comorbidity: recognizing the many faces of PTSD. J Clin Psychiatry, 58 Suppl 9:12-15.

Brady K, Pearlstein T, Asnis GM (2000) Efficacy and safety of sertraline treatment of posttraumatic stress disorder: a randomized controlled trial. JAMA, 283:1837-1844.

Braš M (2006) Psihijatrijski komorbiditet kod bolesnika s neuropatskom boli. U: Fingler M, Braš M. Neuropatska bol: patofiziolofija, dijagnostika, liječenje. Osijek: Grafika.

Chapman CR. Psychological Contributions to Pain (2001) U: Loeser J.D., Butler SH, Chapman CR, Turk DC: Bonica's Management of Pain, Part III, Section B,Chapter 24, 3rd ed, Lippincott Williams & Wilkins.

Chibnall JT, Duckro PN (1994) Post-traumatic stress disorder in chronic post-traumatic headache patients. Headache, 134:357-361.

Coffey SF, Gudmundsdottir B, Beck JG, Palyo SA, Miller L (2006) Screening for PTSD in motor vehicle accident survivors using the PSS-SR and IES. Journal of Traumatic Stress, 19:119-128.

Crombie I, Croft P, Linton S, LeResche L, von Korff M (1999) Epidemiology of pain. Seattle: IASP Press.

Davidson, GC, Neale, JM (1999) Psihologija abnormalnog doživljavanja i ponašanja. Jastrebarsko: Naklada slap.

Davidson JRT, Hughes D, Blazer DG (1991) Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. Psychol Med 21:713-721.

Davidson JT, Stein DJ, Shalev AJ, Yehuda R (2004) Posttraumatic Stress Disorder: Acquisition, Recognition, Course, and Treatment. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 16:135-147.

Defrin R, Ginzburg K, Solomon Z, Polad E, Bloch M, Govezensky M, Schreiber S (2008) Quantitative testing of pain perception in subjects with PTSD--implications for the mechanism of the coexistence between PTSD and chronic pain. Pain, 31:138(2):450-459.

Diatchenko L, Slade GD, Nackley AG, Bhalang K, Sigurdsson A, Belfer I, Goldman D, Xu K, Shabalina SA, Shagin D, Max MB, Makarov SS, Maixner W (2005) Genetic basis for individual variations in pain perception and the development of a chronic pain condition. Hum Mol Genet, 14(1):135-143.

Dionne C (1999) Low back pain. U: Crombie I, Croft P, Linton S, LeResche L, von Korff M (Eds.) Epidemiology of pain (pp.235-255). Seattle: IASP Press.

Drangsholt M, LeResche L (1999) Temporomandibular disorder pain. U: Crombie I, Croft P, Linton S, LeResche L, von Korff M (Eds.) Epidemiology of pain (pp.235-255). Seattle: IASP Press.

Duckworth MPP, Iezzi TP (2005) Chronic pain and posttraumatic stress symptoms in litigating motor vehicle accident victims. Clinical Journal of Pain, 21:251-261.

Enright SJ (1997) Cognitive-Behaviour Therapy – clinical application. British Medical Journal, 314:1811-1816.

Fedoroff IC, Taylor S, Asmundson GJG, Koch WJ (2000) Cognitive factors in traumatic stress reactions: predicting PTSD symptoms from anxiety sensitivity and beliefs about harmful events. Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 28:5-15.

Folnegović-Šmalc V (1999) MKB-10 klasifikacija mentalnih poremćaja i poremećaja ponašanja - klinički opisi i dijagnostičke smjernice; Hrvatsko izdanje, Medicinska naklada, Zagreb, p.140.

Fordyce W (1995) Back pain in the workplace. Seattle: IASP Press.

Geisser ME, Roth RS, Bachman JE, Eckert TA (1996) The relationship between symptoms of post-traumatic stress disorder and pain, affective disturbance and disability among patients with accident and non-accident related pain. Pain, 66:207-214.

Gureje O, Von Korff M, Simon GE, Gater R (1998) Persistent pain and well being: a World Health Organization study in primary care. J Am Med Assoc, 280:147-151.

Havelka M (2000) Psihologija boli. U: Pavlina Ž, Komar Z. Vojna psihologija. Zagreb: Ministarstvo obrane Republike Hrvatske.

Havelka M (1998) Zdravstvena psihologija. Jastrebarsko: Naklada Slap

Hickling EJ, Blanchard EB, Silverman DJ, Schwarz SP (1992) Motor vehicle accidents, headaches and post-traumatic stress disorder: Assessment findings in a consecutive series. Headache, 32:147-151.

Kaplan HI, Sadock BJ (1998) Synopsis of Psychiatry, 8.ed., Lippincott Williams & Wilkins, 629-645.

Keane TM, Barlow DH (2002) Post-traumatic stress disorder. U: Barlow DH (ed) Anxiety and Its Disorders. New York, NY, Guilford Press, pp.418-453.

Keefe FJ, Rumble ME, Scipio CD, Giordano LA, Perri LM (2004) Psychological Aspects of Persistent Pain: Current State of the Science, Invited Comentary, The Journal of Pain, 5(4):195-211.

Kellner M, Baker DG, Yehuda R (1997) Salivary cortisol and PTSD symptoms in Persian Gulf War combatants. Ann NY Acad Sci, 821:442-443.

Kessler RC (2000) Posttraumatic stress disorder: the burden to the individual and to society. J Clin Psychiatry, 61(5):4-12.

Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, Hughes M, Nelson CB (1995) Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Study. Archives of General Psychiatry, 5:1048-1060.

Kilpatrick DG, Amick A, Resnick HS (1988) Treating the trauma of rape: cognitive-behavioral therapy for PTSD. Edited by Foa EB, Rothbaum BO (1998) London: Guilford Press.

Kouyanou K, Pither C, Rabe-Hesketh S, Wessley S (1998) A comparative study of iatrogenesis, medication abuse, and psychiatric comorbidity in chronic pain patients with and without medically explained symptoms. Pain, 76:417-426.

Kozarić-Kovačić D, Kovačić Z, Rukavina L (2007) Posttraumatski stresni poremećaj. Medix, 71:102-106.

Lipper S, Davidson JR, Grady TA (1986) Preliminary study of carbamazepine in post-traumatic stress disorder. Psychosomatics, 27:849-854.

Marshall R, Beebe KL, Oldham M (2001) Efficacy and safety of paroxetine treatment for chronic PTSD: a fixed-dose, placebo-controlled study. Am J Psychiatry, 158:1982-1988.

Martenyi F, Brown EB, Zhang H (2002) Fluoxetine v placebo in prevention of relapse in post-traumatic stress disorder. Br J Psychiatry, 181:315-320.

Mayou RA, Ehlers A, Bryant B (2002) Posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents: 3-year follow-up of a prospective longitudinal study. Behaviour Research Therapy, 40:665-675.

McCarberg BH, Billington R (2006) Consequences of neuropathic pain: quality-of-life issues and associated costs. Am J Manag Care, 12:S263-S268.

McCarson KE, Enna SJ (1999) Nociceptive regulation of GABA-sub(B) receptor gene expression in rat spinal cord. Neuropharmacology, 38:1767-1773.

McFarlane AC, Atcinson M, Rafalowitcz E, Papay P (1994) Physical symptoms in post-traumatic stress disorder. Journalof psychosomatic research; 38:715-726.

McFarlane AC, Atchison M, Yehuda R (1997) The acute stress response following motor vehicle accidents and its relation to PTSD. Ann NY Acad Sci, 821:437-441.

McFarlane GJ (1999) Fibromyalgia and chronic widespread pain. U: Crombie I, Croft P, Linton S, LeResche L, von Korff M (Eds.) Epidemiology of pain (pp.235-255). Seattle: IASP Press.

McLean SA, Clauw DJ, Abelson JL, Liberzon I (2005) The development of persistent pain and psychological morbidity after motor vehicle collision: Integrating the potential role of stress response systems into a biopsychosocial model. Psychosomatic Medicine, 67:783-790.

Melzack R (1999) From the gate to the neuromatrix. Pain, 82(Suppl 6):121-126.

Melzack R (1973) The Puzzle of Pain. Harmondsworth: Penguin Education.

Melzack R, Casey KL (1986) Sensory, motivational and central control determinants of pain: a new conceptual model, 423-443. U: Kenshalo D (ed) The skin senses. Charles C.Thomas, Springfield, IL.

Melzack R, Wall PO (1965) Pain mechanisms: a new theory. Science 150:971-979.

Moeller-Bertram T, Keltner J, Strigo IA (2012) Pain and post traumatic stress disorder - Review of clinical and experimental evidence. Neuropharmacology, 62:586-597.

Morasco B, Lovejoy T, Lu M, et al. (2013) The relationship between PTSD and chronic pain: mediating role of coping strategies and depression. Pain, 154(4):609-616.

Morel KR (1998) Development and preliminary validation of a forced-choice test of response bias for posttraumatic stress disorder. J Pers Assess, 70(2):299-314.

Nackley AG, Tan KS, Fecho K, Flood P, Diatchenko L, Maixner W (2007) Catechol-O-methyltransferase inhibition increases pain sensitivity through activation of both beta2- and beta3-adrenergic receptors. Pain, 128(3):199-208.

Muse M (1986) Stress-related, posttraumatic chronic pain syndrome: behavioral treatment approach. Pain, 12:57-69.

Norton PJ, Asmundson GJG (2003) Amending the fear-avoidance model of chronic pain: what is the role of physiological arousal? Behavior Therapy, 34:17-30.

Nutt DJ, Malizia AL (2004) Structural and functional brain changes in posttraumatic stress disorder. J Clin Psychiatry, 65(1):11-7.

Otis JD, Keane TM, Kerns RD (2003) An examination of the relationship between chronic pain and post-traumatic stress disorder, Journal of Rehabilitation Research and Development, 40:397-406.

Otis C, Marchand A, Courtois F (2012) Risk factors for posttraumatic stress disorder in persons with spinal cord injury. Top Spinal Cord Inj Rehabil, 18(3):253-263.

Ozer EJ, Best SR, Lipsey TL, Weiss DS (2003) Predictors of posttraumatic stress disorder and symptoms in adults: a meta-analysis. Psycholl Bull, 129:52-73.

Palmer I (2004) No pain, no gain. Part II. A personal conceptualization of PTSD and post traumatic psychological difficulties. J R Army Med Corps, 150:67-71.

Palyo SA, Beck JG (2005) Post-traumatic stress disorder symptoms, pain, and perceived life control: Associations with psychosocial and physical functioning. Pain, 117:121-127.

Persoli-Gudelj M (2006) Kronična bol i njezini izazovi. U: Fingler M, Braš M. Neuropatska bol: patofiziolofije, dijagnostika, liječenje. Osijek: Grafika.

Pitman RK, Sanders KM, Zusman RM, Healy AR, Cheema F, Lasko NB, and others (2002) Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. Biol Psychiatry, 51:189–92.

Resnick HS, Foy DW, Donahoe CP, Miller EN (1989) Antisocial behavior and posttraumatic stress disorder in Vietnam veterans. J Clin Psychol, 34:775-786.

Roth RS, Geisser ME, Bates R.J (2008) The relation of post-traumatic stress symptoms to depression and pain in patients with accident-related chronic pain. Pain, 9(7):588-596.

Shalev AY, Orr SP, Pitman RK (1993) Psychophysiologic assessment of traumatic imagery in Israeli civilian patients with post-traumatic stress disorder. Am J Psychiatry, 150:620-624.

Shalev AY, Peri T, Canetti L (1996) Predictors of PTSD in injured trauma survivors: a prospective study. Am J Psychiatry, 153:219-225.

Shalev AY, Pitman RK, Orr SP (2000) Auditory startle response in trauma survivors with posttraumatic stress disorder: a prospective study. Am J Psychiatry 157:255-261.

Shalev AY, Sahar T, Freedman S (1988) A prospective study of heart rate response following trauma and the subsequent development of posttraumatic stress disorder. Arch Gen Psychiatry, 55:553-559.

Sharp TJ, Harvey AG (2001) Chronic pain and posttraumatic stress disorder: mutual maintenance? Clin Psychol Rev, 21(6):857-877.

Sherin JE, Nemeroff CB (2011) Post-traumatic stress disorder: the neurobiological impact of psychological trauma. Dialogues Clin Neurosci, 13(3):263-278.

Sherman JJ, Turk DC, Okifuji A (2000) Prevalence and impact of posttraumatic stress disorder-like symptoms on patients with fibromyalgia syndrome. Clinical Journal of Pain, 16:127-134.

Shin LM, Rauch SL, Pitman RK (2006) Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTSD. Ann N Y Acad Sci, 1071:67-79.

Shvil E, Rusch HL, Sullivan GM, Neria Y (2013) Neural, psychophysiological, and bihevioral markers of fear processing in PTSD: a review of the literature. Curr Psychiatry Rep, 15(5):358.

Skevington SM (1995) Psychology of Pain, John Wiley Inc.

Solomon Z, Garb R, Bleich A, Grupper D (1987) Reactivation of combat related post traumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 144:51-55.

Spoont M, Arbisi P, Fu S, Greer N, Kehle-Forbes S, Meis L, Rutks I, Wilt TJ (2013) Screening for Post-Traumatic Stress Disorder (PTSD) in Primary Care: A Systematic Review. Washington, DC: Department of Veterans Affairs.

Stein DJ, Ipser JC, Seedat S (2009) Pharmacotherapy for post traumatic stress disorder (PTSD). Cochraine Libr. 1:1-112.

Stein MB, Jang KL, Livesley WJ (1999) Heritability of anxiety sensitivity: a twin study. Am J Psychiatry, 156:246-251.

Stein MB, Jang KL, Taylor S, Vernon PA, Livesley WJ (2002) Genetic and environmental influences on trauma exposure and posttraumatic stress disorder symptoms: a general population twin study. Am J Psychiatry, 159.

Symreng I, Fishman SM (2004) Anxiety and pain. Pain clinical updates, 11(7):1-6.

Taylor S, Fedoroff I, Koch WJ, Thordarson DS, Fecteau G, Nicki RM (2001) Posttraumatic stress disorder arising after road traffic collisions: patterns of response to cognitive-behavior therapy. J Consult Clin Psychol, 69:541-551.

Tushima WT, Stoddard VM, (1990) Ethnic group similarities in the biofeedback treatment of pain. Medical Psychotherapy, 3:69-75.

Turnbull, GJ (1998) A review of post-traumatic stress disorder, Part I: historical development and classification. Injury, 29:87-91.

Van der Kolk B, McFarlane AC, Van der Hart O (2002) Psychotherapy for posttraumatic stress disorder and other trauma-related disorders. U: Stein DJ, Hollander E, ed. Textbook of anxiety disorders. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc., 403-411.

Van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L (1996) Traumatic stress: The effects of overwhelming experience on mind, body and society. New York: The Guilford Press.

Verhaak PF, Kerssens JJ, Dekker J, Sorbi MJ, Bensing JM (1998) Prevalence of chronic benign pain disorder among adults: a review of the literature. Pain, 77:231-239.

Vlada Republike Hrvatske (1999) Nacionalni programpsihosocijalne pomoći za žrtve Domovinskog rata. Zagreb: Ministarstvo branitelja.

Wall PW (2003) On the relation of injury to pain. Pain, 6:253-264.

Wallace J, Panch G (2001) Pain clinic, a new role for psychiatrists. Psychiatric Bulletin, 25:473-474.

Weisberg JN, Vaillancourt PD (1999) Personality factors and disorders in chronic pain. Semin Clin Neuropsychiatry, 4:155-166.

White P (1989) Coexisting physical conditions among inpatients with posttraumatic stress disorder. Military Medicine, 154:66-71.

Yehuda R (2002) Current status of cortisol findings in post-traumatic stress disorder. Psychiatr Clin North Am, 25:341-368.

## 10. Životopis

Rođena sam 22. siječnja 1991. godine u Osijeku, gdje sam završila Osnovnu školu Franje Krežme. Tijekom osnovnoškolskog razdoblja trenirala sam tenis i odbojku, bila član dramske sekcije i pisala za školske novine. Stekla sam i glazbeno obrazovanje za smjer klavir. 2005. godine upisala sam II. (jezičnu) gimnaziju u Osijeku. Sudjelovala sam na međunarodnom biološkom projektu u Pfortzheimu i na više natjecanja na županijskoj razini. Maturalni rad naslovljen „Biokemijski status pušača“ napisala sam u suradnji s laboratorijem KBC Osijek. Primala sam stipendiju Grada Osijeka za darovite učenike.

Od 2009. godine redovni sam student Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu. Član sam Studentske sekcije za neuroznanost. Aktivno sam sudjelovala na 1. Internacionalnom kongresu o medicini usmjerenoj prema osobi, u studenom 2013. godine, a u veljači ove godine i na 4. hrvatskom kongresu o prevenciji i rehabilitaciji u psihijatriji s međunarodnim sudjelovanjem. Stipendist sam Osječko-Baranjske županije.

Aktivno se služim engleskim jezikom, a osnovna znanja imam iz njemačkog i talijanskog.