

INDHOLDSFORTEGNELSE

INDLEDNING	2
PROBLEMFORMULERING	2
HVAD ER SMERTE?	2
SMERTETEORIER OG SMERTENS NEUROLOGI	3
<i>Fra akut til kronisk smerte</i>	3
PSYKOLOGISKE FAKTORER I KRONISK SMERTE	4
NEGATIVE PSYKOLOGISKE FAKTORER.....	5
<i>Angst/frygt</i>	5
<i>Undgåelse</i>	5
<i>Katastrofisering</i>	6
<i>Depression</i>	6
POSITIVE PSYKOLOGISKE FAKTORER.....	6
<i>Self-efficacy og acceptance</i>	6
FORSKNINGENS BEGRÆNSNINGER.....	7
AFRUNDING	8
LITTERATURLISTE	9

Indledning

Kroniske smerte er et aktuelt sundhedspsykologisk felt, da der er mange mennesker, der lider af smerter, og ~~fordi da~~ den medicinske behandling indtil videre har vist blandede resultater. Psykologer, der arbejder med smertepatienter, anerkender smertens fysiske tilstedeværelse og fokuserer på, hvordan patienter bedst muligt kan leve et godt liv på trods af smerterne.

I mit mundtlige oplæg vil jeg komme ~~mere nærmere~~ ind på psykologiske interventioner overfor smertepatienter, og for at kunne tale om dette, vil jeg i min synopsis undersøge fænomenet smerte/kronisk smerte. Dette vil jeg gøre både på et generelt plan, på det neurologiske niveau og ikke mindst vil jeg undersøge, hvilke psykologiske faktorer der spiller ind, når mennesker lever med kroniske smerter.

Jeg vil i den samlede præsentation (synopsis og mundtligt oplæg) undersøge følgende spørgsmål:

Problemformulering

Hvad er kronisk smerte?

Hvilke psykologiske faktorer påvirker oplevelsen og håndteringen af kronisk smerte?

Hvad tilbyder ACT i forhold til patienter med kroniske smerter?

- *Hvilke særlige ACT-begreber og interventioner er anvendelige i forhold til problematikken?*

Hvad er smerte?

~~På t~~ Trods af det ubehag, de fleste mennesker oplever ved smerte, er smerte en nyttig sansning, som advarer mennesker om fare. Mennesker, der ikke kan opleve smerte, dør oftest tidligt (Breedlove et al, 2007).

Den officielle definition på smerte fra International Association for the Study of Pain (IASP) lyder: "Smerte er en ubehagelig sensorisk og emotionel oplevelse forbundet med aktuel eller potentiel vævsbeskadigelse, eller beskrevet i vendinger svarende til en sådan beskadigelse." (Frølich, 2001: 28). Definitionen betoner, at smerte både opleves gennem sanser og følelser, og at smerte opleves kropsligt, uanset om der er en kropslig skade eller ej.

Smerter kan inddeles i nociceptive, inflammatoriske og neuropatiske smerter, fase 1, 2 og 3. Nociceptiv smerte refererer til processeringen af kort skadelig stimuli, inflammatorisk smerte

til forlænget skadelig stimuli, og neuropatisk smerte er en konsekvens af neurologisk skade (Cervero, 2009, Turk, 2001).

Kroniske smerter kan defineres som smerter, der har været over en måned længere end forventet. Problemet er stort, det anslås, at op mod 10 – 15 % af den voksne danske befolkning har kroniske smerter (Frølich, 2001).

Smerteteorier og smertens neurologi

Det har tidligere været diskuteret, om smerte er en sans, som synet og hørelsen, eller en psykisk funktion, som nydelse. Forståelsen af smerte som en særlig sans har ledt til specificitetsteorien, der antager, at dele af nervesystemet udelukkende bearbejder smerteinformation. Hvis smerte heroverfor ses som en psykisk funktion, er der fokus på ikke-specialiserede neuroners aktiveringsmønstre i distribuerede netværk. Et eksempel på en teori med dette plastiske udgangspunkt er Melzack & Walls Gate-control theory fra 1965. De seneste 40 års forskning har leveret evidens for, at der både findes nerver, som specifikt reagerer på nociceptive stimuli, og samtidig er der signifikant evidens for plasticitet i smerteprocesseringen (Cervero, 2009).

Gate-control teorien (Melzack og Wall, 1965 i: Breedlove et al, 2007) har inspireret aktuel smerteforskning, der viser, at smerte starter i perifere nociceptive frie nerveender, såkaldte C-fibre, der responderer på forskellige slags smertestimuli. Derfra går der axoner til den anterolaterale bane i rygsøjlen. Når aktionspotentialer fra de perifere nerver når det dorsale horn i rygsøjlen, sendes det videre til højere systemer i hjernen, bl.a. thalamus. Smertetransmissionen kontrolleres ved, at neuroner fra det periaqueductual gray område i korteks sender endorfinholdige axoner til medulla. Neuroner fra medulla sender serotoninholdige axoner til rygsøjlen, som blokerer for signaler fra det perifere nervesystem. På denne måde blokeres smerten i rygsøjlen (Breedlove et al, 2007, Harvey & Dickinson, 2010).

Smertesignalet moduleres således både indenfor rygsøjlen, mellem rygsøjlen og hjernestammen, samt påvirker højere systemer i hjernen.

Fra akut til kronisk smerte

Nervesystemet er plastisk; der kan opstå ekstra overfølsomhed overfor smerte, hvor nervebaner, der normalt ikke sender smertesignaler, bliver en del af smertenerverne. På

denne måde kan smerte avle smerte.

Både i korteks og i rygsøjlen kan nerver forstørre responsen på smertesignalet. Efter et smertesignal fra det perifere nervesystem kan mikroglial-celler blive aktiveret omkring synapserne ved det dorsale horn i rygsøjlen. Microglial-cellerne frigør brain-derived neurotrophic factor (BDNF), hvilket gør nerverne i det dorsale horn hyperaktiverede. Når neuronerne i det dorsale horn bliver kronisk aktive, overstrømmes thalamus med smertesignaler (Breedlove et al, 2007).

Til forskel fra andre sansestimuli foregår der ingen adaptation til smertestimuli, tværtimod bliver smertesansningen forstærket. Smerteforstærkning kaldes hyperalgesia og allodynia. Allodynia betegner den sensitisering, at en ikke-noxious stimuli frembringer smerte, fx en let berøring (Harvey & Dickinson, 2010). Hyperalgesia betyder, at en noxious stimuli frembringer større smerte end normalt. Hyperalgesia og allodynia ses ofte ved kronisk smerte (Cervero, 2009).

Psykologiske faktorer i kronisk smerte

For at få et aktuelt billede af smertens psykologi, er dette afsnit baseret på et udvalg af de sidste 10 års smerteforskning.

Kronisk smerte er i stor stil udforsket psykologisk, da det er en tilstand, som påvirker alle domæner af menneskers liv (Turk & Okifuji, 2002). Resultaterne af medicinsk behandling er blandede (McCracken & Vowles, 2009, Dahl & Lundgren, 2010, Turk et al 2010), og derfor er der fokus på, hvordan psykologiske interventioner kan supplere medicinsk behandling. Behandlingsbegrebet udvides, når smertebehandlingen bliver psykologisk. Der kommer fokus på mere end symptomlættelse og årsagsbehandling; begreber som lidelse (Dahl & Lundgren, 2010) og livskvalitet (Lamé et al, 2005) bliver aktuelle, idet der kommer fokus på det daglige funktionsniveau (Robinson et al, 2010).

Der er flere psykologiske retninger, der bidrager til smerteforståelsen. I klinisk psykologi er der fokus på assesment og intervention, i socialpsykologi forstås smerteadfærd som kommunikativ, og i kognitiv psykologi er der fokus på vurdering og håndtering af smerten (Eccleston, 2010). Forskningen i kronisk smerte er generelt præget af en biopsykosocial model. I dette perspektiv fokuseres der både på biologiske, psykologiske og kontekstuelle forhold ved smerte (Turk & Okifuji, 2002, Lamé et al, 2005, Theodore et al, 2008). På trods af de tre grene i den biopsykosociale model, har forskningen dog primært fokuseret på

psykologiske faktorer (Blyth et al, 2007), og derfor vil det også være dette område, jeg fokuserer på.

I det følgende afsnit er de psykologiske faktorer delt ind i faktorer, der øger smerteproblemer, og faktorer, der formindsker smerteproblemer. Først præsenteres evidens for de negative aspekter, og herefter de positive mekanismer.

Negative psykologiske faktorer

Faktorer, der forøger smerterelaterede problemer, fungerer ofte som onde cirkler. Fx kan smerte gøre patienten trist, hvilket fører til social isolationering og dermed en depressiv tilstand, som øger patientens fokus på smerten, og så er cirklen sluttet (Frølich, 2001).

Undgåelsesadfærd, angst og katastrofisering kan også samlet ses som en ~~samlet~~-ond cirkel (Leeuw et al, 2007 og Lamé et al, 2005).

Angst/frygt

Smerterelateret frygt manifesterer sig både kognitivt, adfærdsmæssigt og fysiologisk, i form af katastrofisk misfortolkning af smerte, forhøjet opmærksomhed, øget undgåelsesadfærd samt forøget smerteintensitet og funktionel svækkelse (Leeuw et al, 2007). Patienter, der er bange for smertestimuli, oplever større smerteintensitet end patienter med mindre angst, og ifølge én undersøgelse er angst for smerte og den dertil hørende adfærd mere invaliderende, end smerten selv (Waddell et al., 1993: 164 I Turk & Okifuji, 2002: 680). Der er samlet set evidens for, at angst, smerterelateret frygt og bekymringer om skadeundgåelse spiller en vigtig rolle i kronisk smerte, og medvirker til, at akut smerte bliver kronisk (Turk & Okifuji, 2002, Leeuw et al, 2007, Keefe et al, 2004, Innes, 2005).

Undgåelse

Undgåelse, både undgåelsesadfærd eller emotionel undgåelse (Robinson et al, 2004), er en vigtig problematik i relation til kronisk smerte. I frygt-undgåelsesmodellen ses undgåelsesadfærd som en reaktion på smerterelateret frygt (Leeuw et al, 2007). I dette perspektiv er frygt og undgåelse medvirkende til både at gøre akut smerte til kronisk smerte, samt at fastholde kronisk smerte og bidrage til en langvarig dårlig prognose (Linton, 2000, Leeuw et al, 2007, Turk & Okifuji, 2002). Undgåelse og angst er også undersøgt som forhindringer for outcome af interventioner, og det betones, at det er vigtigt at vurdere omfanget af disse faktorer, når behandlingen planlægges (Wessels et al, 2006).

Katastrofisering

Katastrofisering kan defineres således: "(...) *Catastrophizing involves an exaggerated negative orientation toward noxious stimuli*" (Sullivan et al, 1995: 524). Der er evidens for, at katastrofetanker øger smerteintensiteten, er relateret til fysisk og psykisk dysfunktion og et højere angstniveau (Turner et al, 2002, Robinson et al, 2004, Leeuw et al, 2007, Keefe et al, 2004). Derudover påvirker katastrofisering behandlingen via en negativ virkning på smertemedicin samt et større forbrug af medicin (Robinson et al, 2004, Lamé et al. 2005). En undersøgelse konkluderer: "(...) *pain catastrophising was most strongly related to each of the quality of life domains, and more strongly than pain intensity*" (Lamé et al. 2005: 19). Tendensen til katastrofisering ser ud til at gælde generelt på tværs af forskellige grupper af smertepatienter (McCracken & Vowles, 2009).

Depression

Der har været en diskussion om, hvorvidt depression er årsag eller virkning til smerte. Uanset hvad er depression dog en vigtig faktor, fordi den har en negativ indvirkning på graden af smerten, tilpasning~~en~~ og reaktionen på behandlingen (Turk et al, 2010). Depression indgår som nævnt i smertens onde cirkel (Lamé et al, 2005), og der er evidens for, at depression spiller en rolle i udviklingen fra akut til kronisk smerte (Pincus et al, 2002). Derfor er den~~t~~ en vigtig faktor at være opmærksom på (Tunks et al, 2008, Innes, 2005).

Positive psykologiske faktorer

De nævnte negative psykologiske faktorer er primært undersøgt isoleret, ~~der~~ Der mangler forskning, som sammenligner faktorernes indbyrdes betydning. Foster et al, (2010) har foretaget en sådan sammenligning, og fandt, at faktorer relateret til sygdomsopfattelse og self-efficacy er de vigtigste ved kronisk smerte. Dermed betones det, at angst, undgåelse, katastrofisering og depression ikke er de vigtigste psykiske aspekter ved smerte, men at de måske modereres af personlig kontrol, og dermed ikke er en primær faktor i sig selv (Foster et al, 2010).

Self-efficacy og acceptance

I forhold til funktionsniveau, livskvalitet og sundhed hos smertepatienter, har self-efficacy en positiv betydning (Börsbo et al, 2010), og generelt er der stærk evidens for self-efficacybetydningen i relation til smerte (Keefe et al, 2004, Turk & Okifuji, 2002). I et studie

tilskrives betydningen af self-efficacy en større betydning end smerteintensitet: "(...) *self-efficacy can be regarded as a factor that contributes to disability and depression beyond the role of pain severity*" (Börsbo et al, 2010: 1388).

Et nyere begreb indenfor smerteforskning er begrebet acceptance, som kan defineres som villighed til at engagere sig i sit liv uanset smerter. Der er lovende evidens for acceptance begrebet i forhold til smerte, og det ser ud til, at acceptance ikke hænger sammen med smerteintensitet (Keefe et al, 2004). Forskning ~~i omkring~~ begrebet acceptance vil jeg omtale yderligere i det mundtlige oplæg.

Forskningens begrænsninger

Selvom der er god evidens for betydningen af de psykologiske faktorer i smerteproblemet, lyder der også kritik af forskningen, samt konceptualiseringen af begreberne. Flere af begreberne kan have overlappende betydninger og anvendelser, og derfor er de for uklare at anvende i forskning. I meget forskning mangler der en teoretisk model/forklaring på, hvorfor en særlig psykologisk faktor skulle kunne virke, samt på faktorernes indbyrdes påvirkningsforhold (McCracken & Vowles, 2009, og Linton, 2000, Keefe et al, 2004, Blyth et al, 2007).

Forskningen baserer sig generelt på patienter, der søger behandling, og dermed mangler man viden om dem, der kommer sig spontant. Der mangler også viden om tidsforløbet for udviklingen i smerte, fx fra longitudinale studier (Turk & Okifuji, 2002).

De psykologiske faktorerers relation til sociale omgivelser og neurobiologisk aktivering er heller ikke belyst nok (Keefe et al, 2004). En undersøgelse viser fx, at smerteadfærds stabilitet ikke kan forklares ud fra smerteintensitet og psykologiske faktorer alene. Her kunne det være oplagt at forske mere på neurobiologisk niveau (Martel et al, 2010).

Generelt har der været meget lidt fokus på det sociale betydning i den biopsykosociale model, fx mangler der forskning om arbejdspladsers betydning for smertepatienter (Blyth et al, 2007).

Der er således stadig mange perspektiver, der med fordel kan undersøges yderligere i fremtidens psykologiske smerteforskning.

Afrunding

Jeg har i denne synopsis undersøgt fænomenet smerte fra flere vinkler.

Smerteteorier har dannet baggrund for neurologisk forskning i smertens processering. Det er et felt, der har formået at redegøre for, hvordan smerte er et fænomen, der både er relevant medicinsk og psykologisk.

I min undersøgelse af smertens psykologiske faktorer, har jeg set, at der findes - og løbende genereres - meget viden om smerte og psykologiske faktorer. På trods af dette, er der stadig mange vinkler, der kunne belyses nærmere. Dette tyder på, at fænomenet smerte er et komplekst felt, som er svært at udforske entydigt. Når denne kompleksitet sammenholdes med problemets omfattende omfang i befolkningen, og den invaliderende effekt, smerten har på livskvalitet, bliver det tydeligt, hvor aktuelt emnet er.

Jeg vil i det mundtlige oplæg undersøge en nyere psykologisk interventionsform, Acceptance and Commitment Therapy, da denne teori har lovende evidens for behandlingsoutcome hos smertepatienter.

Litteraturliste

Blyth, F. M., Macfarlane, G. J., Nicholas, M. K. (2007): Topical review: The contribution of psychosocial factors to the development of chronic pain: The key to better outcomes for patients? *Pain* 129: 8 – 11 = 4 sider

Börsbo, B., Gerdle, B. & Peolsson, M. (2010): Impact of the interaction between self-efficacy, symptoms and catastrophising on disability, quality of life and health in with chronic pain patients. *Disability and Rehabilitation* 32: 1387 – 1396 = 10 sider

Breedlove, S.M., Rosenzweig, M.R., Watson, N.V. (2007): *Biological psychology: an introduction to behavioral, cognitive and clinical neuroscience*. 5th edition, Sinauer Associates (Side 236 – 247) = 12 sider

Cervero, F. (2009): Pain theories. In: Basbaum, A. i. & Bushnell, C. (ed.) *Science of Pain*. Academic Press (Elsevier Inc.), Oxford, UK. (Side 5 – 10) = 6 sider

Dahl, J. & Lundgren, T. (2010): *Slip smerterne – ACT mod kroniske smerter*. Dansk Psykologisk Forlag. (Side 7 – 35) = 29 sider

Eccleston, C. (2010): Psychology of chronic pain and evidence-based psychological interventions. I: Stannard, C. F., Kalso, E. & Ballantyne, J. (ed.): *Evidence-based chronic pain management*. Blackwell Publishing Ltd. West Sussex, UK (Side 59 – 69) = 11 sider

Foster, N. E., Thomas, E., Bishop, A., Dunn K. M., Main, C. J. (2010): Distinctiveness of psychological obstacles to recovery in low back pain patients in primary care. *Pain* 148: 398 – 406 = 9 sider

Frølich, S. (2001): *Kroniske smerter – Kan man lære at leve med det?* Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, København (Side 12 – 55) = 44 sider

Harvey, V. & Dickinson, A. (2010): Neurobiology of pain. In: Stannard, C.F., Kalso, E. & Ballantyne, J. (ed) *Evidence-based chronic pain management*. Blackwell Publishing Ltd. West Sussex, UK (Side 42 – 51) = 10 sider

Innes, S. I. (2005): Psychosocial factors and their role in chronic pain: A brief review of development and current status. *Chiropractic & Osteopathy*, 13:6 Side 1 – 5 = 5 sider

Keefe, F. J., Rumble, M. E., Scipio, C. D., Giordano, L. A., & Perri, L. M. (2004): Psychological Aspects of Persistent Pain: Current State of the Science. *The Journal of Pain*, Vol 5, No 4: 195 - 211 = 17 sider

Lamé, I. E., Peters, M. L., Vlaeyen, J. W. S., Kleef, M. v. & Patijn, J. (2005): Quality of life in chronic pain is more associated with beliefs about pain, than with pain intensity. *European Journal of Pain* 9: 15–24 = 10 sider

Leeuw, M., Goossens, M. E. J. B., Linton, S. J., Crombez, G., Boersma, K., Vlaeyen, J. W. S. (2007):

Review Paper: The Fear-Avoidance Model of Musculoskeletal Pain: Current State of Scientific Evidence. *Journal of Behavioral Medicine*, Vol. 30, No. 1: 77 – 94 = 18 sider

Linton, S. J. (2000): A Review of Psychological Risk Factors in Back and Neck Pain. *Spine* Volume 25, Number 9: 1148 – 1156 = 9 sider

Martel, M.O., Thibault, P. & Sullivan M.J.L. (2010): The persistence of pain behaviors in patients with chronic back pain is independent of pain and psychological factors. *Pain* 151: 330 – 336 = 7 sider

McCracken, L. M., & Vowles, K. E. (2009): The Experience of Pain and Suffering from Acute and Chronic Pain. I: Moore, R. J. (ed): *Biobehavioral Approach to Pain*. Springer, New York, USA (Side 1 – 17) = 18 sider

Pincus, T., Burton, A. K., Vogel, S., Field, A. P. (2002): A Systematic Review of Psychological Factors as Predictors of Chronicity/Disability in Prospective Cohorts of Low Back Pain. *Spine* Volume 27, Number 5: E109–E120 = 12 sider

Robinson, J. P., Leo, R., Wallach, J., McGough, E. & Schatman, M. (2010): Rehabilitative treatment for chronic pain. I: Stannard, C. F., Kalso, E. & Ballantyne, J. (ed.): *Evidence-based chronic pain management*. Blackwell Publishing Ltd. West Sussex, UK (Side 407 – 424) = 18 sider

Robinson, P., Wicksell, R. K. & Olsson, G. L. (2004): ACT with Chronic Pain Patients. I: Hayes, S. C., & Strosahl, K., D. (ed): *A Practical guide to Acceptance and Commitment Therapy*. Springer, New York, USA (Side 315 – 345) = 31 sider

Sullivan, M. J. L., Bishop, S. R. & Pivik, J. (1995): The Pain Catastrophizing Scale: Development and Validation. *Psychological Assessment*, Vol. 7, No. 4, 524 – 532 = 9 sider

Theodore, B. R., Kishino, N. D. & Gatchel, R. J. (2008): Biopsychosocial Factors that Perpetuate Chronic Pain, Impairment, and Disability. *Psychological Injury and Law* 1: 182 – 190 = 9 sider

Tunks, E. R., Weir, R. & Crook, J. (2008): Epidemiologic Perspective on Chronic Pain Treatment. *The Canadian Journal of Psychiatry*, Vol 53, No 4: 235 – 241 = 7 sider

Turk, D. C. (2001): Chronic Pain: Models and Treatment Approaches. In: *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*. Elsevier Science Ltd. (Side 1782 – 1789) = 8 sider

Turk, D. C., Audette, J., Levy, R. M., Mackey, S. C., Stanos, S. (2010): Assessment and Treatment of Psychosocial Comorbidities in Patients With Neuropathic Pain. *Mayo Clinic Proceedings*; 85 (3) (suppl): 42 – 50 = 9 sider

Turk, D. C. & Okifuji, A. (2002): Psychological Factors in Chronic Pain: Evolution and Revolution. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* Vol. 70, No. 3, 678 – 690 = 13 sider

Turner, J. A., Jensen, M. P., Warme, C. A. & Cardenas, D. D. (2002): Catastrophizing is associated with pain intensity, psychological distress, and pain-related disability among individuals with chronic pain after spinal cord injury. *Pain* 98: 127 – 134 = 8 sider

Wessels, T., van Tulder, M., Sigl, T., Ewert, T., Limm, H. & Stucki, G. (2006): What predicts outcome in non-operative treatments of chronic low back pain? A systematic review. *European Spine Journal* 15: 1633 – 1644 = 12 sider

Ialt: 355 sider