

UNIVERSITY OF TWENTE.

Master Positive Psychology & Technology

De relatie tussen chronische pijn en depressie

Masterthesis

Emel Dogan
s1795511
April 2018

Supervisors:
Prof. dr. Karlein Schreurs
Dr. C.H.C. Drossaert

Samenvatting

Achtergrond: Chronische pijn heeft een hoge prevalentie met gevolgen op het emotionele, fysieke en sociale functioneren van individuen. Depressie heeft een belangrijke impact op het leven van patiënten met chronische pijn. Depressieve klachten en chronische pijn komen regelmatig samen voor, hoe deze samenhang zit is nog onduidelijk. In dit onderzoek is de rol van depressie bij chronische pijn en bij chronische pijnbehandelingen onderzocht.

Methode: Aan het onderzoek participeerden 100 chronische pijnpatiënten, die een multidisciplinaire behandeling van 6 a 18 weken ondergingen, welke poliklinisch of klinisch werd aangeboden. Bij de aanmelding, start van de behandeling, aan het einde van de behandeling en bij follow up na 3 maanden werden vragenlijsten afgenomen om de uitkomstmaten pijnintensiteit (MPI), depressie (HADS), pijnacceptatie (PIPS) en beperkingen (PDI) te meten.

Resultaten: Er is geen significante correlatie tussen depressie en pijnintensiteit voorafgaand aan de behandeling. Aan het einde van de behandeling en follow up na 3 maanden is er wel een correlatie. Depressie voorspelt pijnintensiteit niet ($r = -0.03$, $p = 0.74$) daarentegen voorspelt pijnintensiteit depressie wel ($r = 0.25$, $p = 0.01$). Het effect van de behandeling op depressie is significant van klein tot medium. Op pijnintensiteit heeft de behandeling significant van klein tot medium effect. Op de beperkingen heeft de behandeling een klein significant effect. De behandeling heeft een medium effect op pijnacceptatie. Depressie is geen mediator en geen moderator in de pijnbehandeling.

Conclusie: depressie heeft voorafgaand aan de behandeling geen samenhang met chronische pijn, mogelijk door kleine standaarddeviaties. Er kan niet geconcludeerd worden dat depressie een voorspeller is van pijnintensiteit, of vice versa, doordat beiden aanwezig zijn bij het begin van de behandeling. Er wordt hiervoor een longitudinale cohortstudie aanbevolen. In deze studie wordt onvoldoende bewijs gevonden voor de rol van de depressie als een mediator, noch als moderator. De pijnrevalidatiebehandeling heeft een positief effect op depressie, pijnintensiteit, beperkingen en pijnacceptatie.

Inhoudsopgave

1. Inleiding	4
1.1 Chronische pijn	4
1.2 Gevolgen en depressie	4
1.3 Behandeling chronische pijn door middel van acceptatie	6
1.4 Opzet van het onderzoek	7
1.5 Onderzoeksvragen	7
2. Methode	9
2.1 Participanten	9
2.2 Procedure en opzet	9
2.3 Meetinstrumenten	10
2.3.1 <i>Depressie</i>	10
2.3.2 <i>Beperkingen</i>	10
2.3.3 <i>Pijnacceptatie</i>	10
2.3.4 <i>Pijnintensiteit</i>	11
2.4 Data-analyse	11
3. Resultaten	14
3.1 Relatie depressie, beperkingen en pijnintensiteit	14
3.2 Behandel-effecten	15
3.3 Mediatie en moderator	16
3.3.1 <i>Mediator analyse</i>	16
3.3.2 <i>Moderator analyse</i>	17
4. Discussie	18
4.1 De rol van depressie bij chronische pijn en pijnrevalidatie	18
4.2 Effectiviteit van pijnrevalidatie	19
4.3 Beperkingen van het onderzoek	20
4.4 Aanbevelingen	20
Referenties	22

1. Inleiding

In de wetenschappelijkeliteratuur is er nog weinig inzicht in de rol die depressie speelt bij chronische pijn. We weten dat mensen met chronische pijn vaak symptomen hebben van depressie, maar er is nog onduidelijkheid over de achtergrond. In dit onderzoek wordt gezocht naar de mogelijke relatie tussen deze twee factoren. Een van de vragen voor dit onderzoek is bijvoorbeeld of depressie de kans verhoogt op chronische pijn of juist omgekeerd.

1.1 Chronische pijn

Chronische pijn komt in vergelijking met andere chronische aandoeningen relatief vaak voor. Een op de vijf volwassen Europeanen lijdt aan chronische pijn (Breivik et al., 2006). Ongeveer 18% van de Nederlandse bevolking heeft last van chronische pijn (Bala et al., 2011). Door de International Association for the Study of Pain (IASP) wordt pijn gedefinieerd als een onplezierige, sensorische en emotionele gewaarwording, die wordt geassocieerd met actuele of potentiële weefselbeschadiging of beschreven in termen van beschadiging (Merksey, 1979). Pijn is subjectief, ieder individu leert het woord pijn te gebruiken op basis van ervaringen met weefselschade (Merkskey & Bogduk, 1994). In de definitie komt tot uiting dat de oorzaak van pijn wordt gezocht in weefselschade. Pijn kan echter ook bestaan zonder weefselschade wat bij chronische pijn vaak het geval is. De diagnose chronische pijn wordt gesteld als de pijn onverklaarbaar is en deze ernstig genoeg is om het functioneren te beperken. Chronisch wil zeggen dat deze klachten al meer dan een half jaar aanhouden (American Psychiatric Association, 1994).

1.2 Gevolgen en depressie

Chronische pijn heeft een grote impact op het emotionele, fysieke en sociale functioneren van individuen. Zo belemmert de pijn hen in hun dagelijks leven en worden ze beperkt in het uitvoeren van sociale activiteiten en arbeid (Breivik et al., 2006; Reid, et al., 2011). Patiënten die lijden onder chronische pijn hebben vaker last van andere psychiatrische stoornissen zoals depressie, angststoornissen, alcoholisme en verslaving (Demeyttenaere et al., 2007). Chronische pijn heeft ook een maatschappelijke impact doordat mensen met deze klachten vaker een beroep doen op de gezondheidszorg en arbeidsproductiviteit is verminderd (Breivik et al., 2013).

Depressie heeft een belangrijke impact op het leven van patiënten met chronisch pijn (Elliott, Renier & Palcher, 2003). Chronische pijn en depressieve klachten komen regelmatig comorbide voor, ongeveer 21% van de patiënten met chronische pijn heeft last van depressie (Breivik et al., 2006). Voor patiënten bij wie depressie is vastgesteld is de kans groter dat er ook sprake is van een somatoforme stoornis in vergelijking met mensen bij wie geen depressie is gediagnosticeerd (Mergl et al., 2007). Er blijkt dat depressieve klachten een risicofactor zijn voor het ontwikkelen van chronische pijn (Agüera-Ortiz et al., 2011; Shahidi, Curran-Everett, Maluf, 2015). Depressie kan ook een mediërend effect hebben in plaats van het veroorzaken van chronische pijn. In een wat oudere publicatie stelt Field's (1991) dat pijn bestaat uit 3 componenten: sensorisch, affectief en evaluatief. Depressie heeft geen invloed op het sensorische, maar speelt een rol bij het affectieve aspect van pijn. Als er meer depressieve klachten aanwezig zijn dan zal de pijn zwaarder worden geëvalueerd. Het onderzoek van Geisser (1994) en zijn collega's bieden ondersteuning voor Field's neurobiologische model van de relatie tussen depressie en pijn. Fishbain en zijn collega's (1997) hebben een meta-analyse uitgevoerd om het verband tussen chronische pijn en depressie te achterhalen. Deze auteurs concluderen dat depressie eerder een gevolg is dan een voorspeller van chronische pijn (Fishbain et al., 1997).

Fear-avoidance model is ontwikkeld om te verklaren waardoor acute pijn chronisch wordt. In het Fear-Avoidance model zouden de depressieve symptomen gerelateerd zijn aan de pijn-gerelateerde angst en vermijding. Het model stelt dat pijn-gerelateerde angst vluchtmechanismen activeert die leiden tot het vermijden van beweging en activiteiten. Langdurige vermijding van activiteiten kan leiden tot beperkingen en, een verslechterde lichamelijke conditie en een depressieve stemming, die samen met overmatige aandacht voor pijn leiden tot een versterkte pijnervaring (Vlaeyen & Linton, 2000). Daarnaast wordt in het Avoidance-endurance model gesteld dat beperkingen en ook het gevolg kunnen zijn van 'endurance' het doorzetten van activiteiten ook als dit fysiek nauwelijks meer lukt. Er wordt verondersteld dat mensen vanuit depressieve gevoelens kunnen reageren met steeds maar doorgaan (Hasenbring & Verbunt, 2010).

Samengevat, in de literatuur wordt enerzijds gesteld dat chronische pijn samengaat met depressie en anderzijds dat chronische pijn mogelijk voortkomt uit depressie. De causaliteit van de relatie is nog onduidelijk.

1.3 Behandeling chronische pijn door middel van acceptatie

Er is veel nadruk gelegd op medische interventies bij pijn met beperkte resultaten. Acceptatiegerichte therapie is een mogelijk interessant alternatief binnen de psychologische behandeling. In het artikel van Turk en zijn collega's (2011) wordt een overzicht gegeven van de meeste voorkomende behandelingen bij chronische pijn. Hierin worden medische interventies, psychologische interventies en fysieke interventies benoemd. De meeste behandeling richt zich op de reduceren van pijn en deze behandelingen tonen weinig effect om pijn weg te nemen of om het fysieke en emotioneel functioneren te verbeteren (Turk, Wilson, & Cahana, 2011). Eerder onderzoek geeft weinig aanleiding voor succes. Daarom is er in afgelopen jaren naar andersoortige behandelingen gekeken. Het aantal acceptatie- en op aandacht gebaseerde interventies voor chronische pijn, zoals acceptatie- en commitment-therapie (ACT), mindfulness- based stress reduction (MBSR) en mindfulness- based cognitive therapy (MBCT) is in de afgelopen jaren toegenomen. Veehof en haar collega's toonden in hun meta-analyse aan dat zowel ACT als MBCT kleine tot medium effecten hebben op chronische pijn. In vergelijking met MBSR en MBCT toonde ACT meer effect op depressie en angstklachten (Veehof et al., 2016). ACT is een vorm van cognitieve gedragstherapie die zich eerder richt op om te gaan met de gevolgen van de chronische pijn in het dagelijkse leven dan op het reduceren van de pijn intensiteit (Hayes et al., 2012). De werkzaamheid en effectiviteit van ACT voor chronische pijn wordt door talloze onderzoeken ondersteund en door 11 gerandomiseerde gecontroleerde studies in het bijzonder. Middels deze methode wordt chronische pijn behandeld door de patiënten weer in actie te laten komen om waardevolle doelen in hun leven te realiseren. Daarbij leren zij om de chronische pijn te aanvaarden en om te gaan met andere negatieve emoties en sensaties die inherent zijn aan het leven. (Veehof et al. 2011;2016; Hann en McCracken 2014). Patiënten richten zich met behulp van ACT meer op het nastreven van persoonlijke doelen dan op het reduceren van pijn (Hayes et al., 2006). Door pijn te accepteren wordt de vermijding tegengegaan en krijgt de pijn niet een groter plaats in het leven van de patiënten, hierdoor worden hun kwaliteit van leven en hun functionaliteit verbeterd (McCracken & Eccleston, 2003).

1.4 Opzet van het onderzoek

Om meer inzicht te krijgen in de relatie tussen depressie en chronische pijn in relatie tot ACT is gebruik gemaakt van gegevens van het revalidatiecentrum Roessingh. Het Roessingh is een revalidatiecentrum in Enschede dat behandelprogramma's heeft ontwikkeld voor chronische pijnpatiënten. ACT heeft een belangrijke plaats in de pijnrevalidatie van Roessingh. In de behandelprogramma's wordt een geïntegreerd programma aangeboden gebaseerd op ACT met een boek voor revalidanten (Veehof et al, 2010) en een behorend protocol voor behandelaars (Schreurs & Hulsbergen, 2011). De behandeling kan in poliklinische (dagbehandeling) of klinisch (opname) setting plaats vinden en kan zowel individueel als in groepsverband worden uitgevoerd. Bij alle behandelvormen gaat de revalidant tussentijds naar huis om het geleerde in de thuis- en/of werksituatie toe te passen. Tijdens de behandeling volgen de patiënten verschillende modules die zich richten op fysieke, psychische en sociale factoren. Het behandelprogramma bestaat uit ergotherapie, fysiotherapie en sport, aangevuld met maatschappelijk werk of psychologie. Het doel van de pijnrevalidatie van Roessingh is dat de revalidant in staat wordt gesteld om weer de regie over diens leven te nemen, in plaats van te worden bepaald door pijn- en vermoeidheidsklachten. Het streven is dat de revalidant aan het einde van de behandeling zijn persoonlijke levensdoelen kan nastreven in harmonie met zijn omgeving. Een indicatie of dit is gelukt is, is de mate van interferentie van pijn met het dagelijks leven (Oudenaarden, Schreurs & Kortleven 2015).

1.5 Onderzoeksvragen

Het doel van het onderzoek is om meer inzicht te krijgen in de rol van depressie bij chronische pijn en bij chronische pijnbehandelingen. Daartoe is gebruik gemaakt van het programma zoals dat in het revalidatiecentrum Roessingh wordt gehanteerd. De centrale onderzoeksvraag van dit onderzoek luidt: *Wat is de rol van depressie bij chronische pijn en bij chronische pijnrevalidatie?* Om deze hoofdvraag te kunnen beantwoorden, zijn de volgende deelvragen geformuleerd:

Deelvraag 1: Wat is de relatie tussen depressie en chronische pijn gemeten op hetzelfde moment?

Deelvraag 2: Is depressie een gevolg van chronische pijn of ligt de relatie eerder omgekeerd?

Deelvraag 3: Wat zijn de effecten van chronische pijnrevalidatie op depressie, beperkingen, pijnintensiteit en pijnacceptatie?

Vraag 4: Is depressie een mediator of een moderator van de chronische pijnbehandeling?

2. Methode

2.1 Participanten

Bij dit onderzoek werden de gegevens van 103 patiënten gebruikt met chronische pijn en vermoeidheidsklachten waarvoor geen afdoende biomedische behandeling meer mogelijk is en die beperkt zijn in hun functioneren. De deelnemers bestonden uit 70 vrouwen en 33 mannen. De leeftijd van de deelnemers bevond zich tussen 19 en 70 jaar (*M: 45 en SD: 11,57*). De patiënten hebben deelgenomen aan een multidisciplinaire behandeling in revalidatiecentrum Roessingh. De inclusiecriteria voor de behandeling van chronische pijn waren dat de patiënten ouder dan 18 jaar dienden te zijn en dat deze gesproken Nederlands begrijpen. Tevens diende er sprake te zijn van chronische pijn en eventueel ook van vermoeidheidsklachten. Patiënten die versturende factoren zoals ernstige psychopathologie of problematische alcohol- of drugsgebruik hadden werden uitgesloten van de behandeling.

2.2 Procedure en opzet

Voor dit onderzoek is toestemming gekregen van de Facultaire Commissie Ethiek en ook alle patiënten hebben toestemming gegeven voor het gebruik van de data voor wetenschappelijk onderzoek. Er werden de gegevens van de patiënten gebruikt die tussen 2012 en 2017 bij Roessingh behandeld waren. De behandeling heeft gedurende 6 à 18 weken poliklinisch of klinisch plaats gevonden. Het revalidatieproces bestond uit vijf fasen; intakefase, observatiefase, behandelfase, afsluiting en nazorg. De intake bestond uit het invullen van vragenlijsten, consulten bij de revalidatiearts en de fysiotherapeut en een gesprek bij de psycholoog. Om beter te kunnen beoordelen welk behandelprogramma het best bij de patiënt past waren er klinische en poliklinische observatieperiodes. In de kliniek is de observatie een afgesloten periode waarbij de patiënt een aantal weken afwisselend een week werd opgenomen en een week thuis was. Wanneer de patiënt geschikt bleek te zijn voor pijnrevalidatiebehandeling werd samen met de patiënt een behandelplan opgesteld. In de behandelfase werd het behandelplan uitgevoerd. In de afsluiting fase werd samen met de patiënt een plan gemaakt om de veranderingen in zijn/haar gedrag en de geleerde inzichten te behouden na de revalidatie. In de nazorgfase kreeg de patiënt steun om vast te houden wat hij/zij heeft geleerd. De behandeling bij iedere patiënt werd geëvalueerd door

middel van digitaal in te vullen vragenlijsten bij aanmelding(T0), start behandeling(T1), einde behandeling(T2) en 3 maanden na afloop van de behandeling(T3). Alle vragenlijsten zijn op alle vier meetmomenten ingevuld behalve de vragenlijst PDI, die is alleen aan het start van de behandeling en aan het eind van de behandeling afgenomen.

2.3 Meetinstrumenten

2.3.1 Depressie

Depressie werd gemeten met de vragenlijst Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Deze vragenlijst meet depressie en angst en heeft in totaal 14 vragen waarvan zeven items depressie meten. De items worden beantwoord op een 4-puntsschaal (0-3). Per schaal kan er een maximum score van 21 punten worden behaald. Een score van 11 of hoger houdt in dat de patiënt vermoedelijk een depressiestoornis heeft. Wanneer de patiënt een score tussen de 8-10 heeft, dan kan hij/zij mogelijk een depressiestoornis hebben (Zigmond & Snaith, 1983). De psychometrische kwaliteiten zijn goed (Spinhoven et al., 1997; Bjelland, Haug & Neckelmann, 2002). In dit onderzoek lopen de Chronbach's Alpha van de schaal depressie van 0.79 tot en met 0.86.

2.3.2 Beperkingen

Beperkingen (pijninterferentie) werd gemeten met de vragenlijst Pain Disability Index (PDI). PDI is een korte vragenlijst over de invloed die pijnklachten op iemands leven hebben (beperkingen). De vragenlijst bestaat uit 7 items. De items worden gescoord op een 11-puntsschaal: 0=geen beperkingen en en 10=volledig beperkt. De totaal scores op de items worden gesommeerd, range van de totaalscore is 0-70, waarbij een hoge score overeenkomt met veel beperkingen en bij het uitvoeren van activiteiten. De interne consistentie van de PDI-DLV is goed als “one factor structure”, de test-hertest is betrouwbaar (Soer et al, 2013). De Chronbach's Alpha van PDI in dit onderzoek is 0.87 en 0.91 op respectievelijk T1 en T2.

2.3.3 Pijnacceptatie

Pijnacceptatie werd gemeten met de vragenlijst Psychological Inflexibility in Pain Scale (PIPS). PIPS meet de psychologische inflexibiliteit (niet-acceptatie). In totaal bestaat PIPS uit 12 items verdeeld over twee subschalen: vermijding (acht items) en cognitieve fusie (vier items). Patiënten beantwoorden de items op een 7-puntsschaal

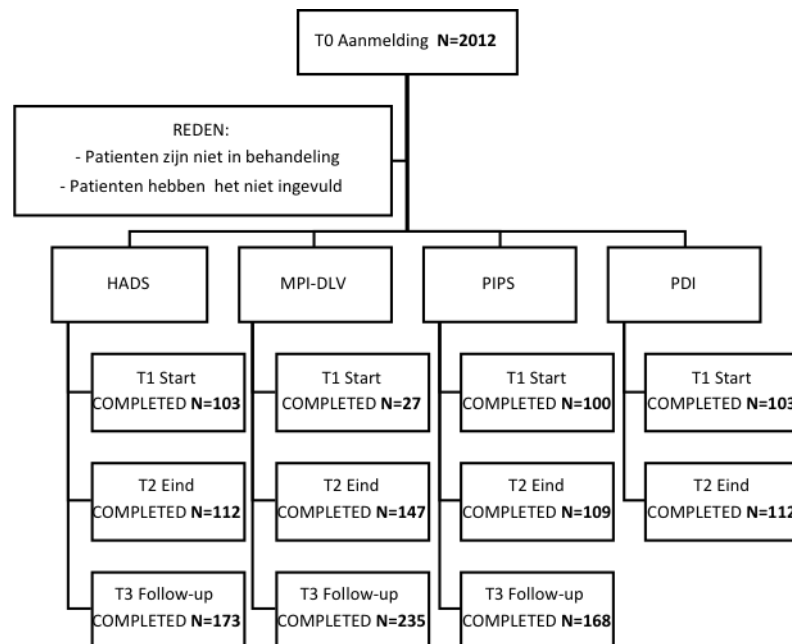
variërend van 1 (nooit waar) tot 7 (altijd waar). Hogere scores duiden hogere niveaus aan inflexibiliteit. De PIPS is een valide en betrouwbaar meetinstrument (Trompetter et al., 2014). In dit onderzoek lopen de Cronbach's Alpha van de schaal vermijding op van 0.90 tot en met 0.92 en de Cronbach's Alpha van de schaal 'cognitieve fusie' lopen op van 0.80 tot en met 0.84.

2.3.4 Pijnintensiteit

De pijnintensiteit werd gemeten met de vragenlijst Multidimensional Pain Inventory – Dutch Language Version (MPI-DLV; Lousberg & Groenman, 1994). De subschaal pijnintensiteit bestaat uit twee vragen: Geef aan hoeveel pijn u op dit moment heeft? en Gemiddeld genomen, hoe erg was uw pijn de afgelopen week? Client geeft een score tussen 0 en 6 wat oploopt van geen pijn tot heel veel pijn. In dit onderzoek lopen de Chronbach's Alpha van MPI-DLV van 0.87 tot 0.94.

2.4 Data-analyse

Voor dit onderzoek is er gegevens van de patiënten gebruikt die tussen 2012 t/m 2017 behandeld werden. De data bestond uit 2000 patiënten. Op verschillende meetmomenten was er verschil in aantallen van patiënten die de vragenlijsten hebben ingevuld, zie figuur 1. In totaal hebben 103 patiënten op alle vier tijdstipmomenten, met uitzondering van MPI T0, de vragenlijsten ingevuld. Bij MPI T0 ontbrak de gegevens van 76 participanten. Deze ontbrekende gegevens werden vervangen door de seriegemiddelde (Baarda, De Goede, & Van Dijkum, 2011). De resultaten van de MPI T0 is met voorzichtigheid geïnterpreteerd.



Figuur 1. *Flowchart*

Voor de data-analyse werd gebruik gemaakt van het programma ‘Statistical Package for the Social Sciences’ (SPSS), versie 24.0.0.0. Pearson’s correlatiecoëfficiënt (Pearson, 1896) is gebruikt om te achterhalen in hoeverre er een lineair verband bestaat tussen twee variabelen depressie- pijnintensiteit en depressie-beperkingen gemeten op hetzelfde moment. Met behulp van partiële correlatie (Stunkard & Messick 1985) is er gemeten of depressie voorspeller is voor chronische pijn of juist andersom. Hierbij wordt de correlatie tussen twee variabelen (depressie en pijnintensiteit) uitgerekend, terwijl gecorrigeerd wordt voor de invloed van een derde variabele (depressie T0 en pijnintensiteit T0). Vervolgens is met de calculator ‘difference between correlations’ berekend of de correlaties significant met elkaar verschillen. Voor het interpreteren van de grootte van de correlatie worden de volgende criteria gehanteerd. Dit zijn: geen correlatie = 0.00-0.05, een kleine correlatie = 0.10-0.20, medium correlatie = 0.24-0.33, grote correlatie = 0.37 -0.71 (Baarda, De Goede, & Van Dijkum, 2011). De behandel-effecten van de chronische pijnrevalidatie op depressie, pijnintensiteit, beperkingen en pijnacceptatie is als eerst met repeated measures onderzocht of er multivariatie verschillen zijn. Bij alle vragenlijsten waren er significante verschillen te vinden. Met de Paired-Samples T test is daarna onderzocht welke significante verschillen er zijn (Preece, 1982). De effectgrootte is berekend middels de Cohen’s d. De grootten van de Cohen’s d, zoals aanvankelijk is voorgesteld door Cohen (1988) en uitgebreid door Sawilowsky (2009), zijn als volgt geïnterpreteerd: geen effect = 0.00, klein effect = 0.1-0.4, medium effect = 0.5-0.7, groot effect = 0.8 -2.0.

Middels een mediator analyse is er onderzocht of depressie een mediërende rol speelt bij de samenhang tussen meetmomenten T1 en T2 voor beperkingen en pijnintensiteit. Hierbij is afhankelijke variabele pijninterferentie gemeten op T1 en de onafhankelijke variabele is pijninterferentie op T0 en de mediator is verandering in depressie (Δ depressie). Verandering in depressie is berekend door verschil te berekenen tussen T0 en T1 van depressie. Voordat er een uitspraak kan worden gedaan over de aanwezigheid van een mediërend effect, moet er eerst aan een serie voorwaarden worden voldaan.

Voorwaarde 1: Er moet een significante correlatie zijn tussen de onafhankelijke (T1) en afhankelijke variabele (T2). **Voorwaarde 2:** Er moet een significante correlatie zijn tussen de onafhankelijke variabele (T1) en de mediërende variabele (depressie verschil). Met lineaire regressieanalyses werd bepaald of de voorwaardelijke samenhang tussen de verschillende variabelen aanwezig is (Universiteit Twente, onbekend). Middels moderator analyse is er onderzocht of depressie een modererende rol speelt bij de samenhang tussen meetmomenten T1 en T2 voor beperkingen en pijnintensiteit. Voordat er een uitspraak kan worden gedaan over de aanwezigheid van een modererend effect, is er per betrokken variabele een nieuwe variabele opgesteld. Hierbij is elke respons op de oorspronkelijke variabele gecentreerd op het groepsgemiddelde van de oorspronkelijke variabele. Ook hier werd gebruik gemaakt van lineaire regressieanalyses of de voorwaardelijke samenhang tussen de verschillende variabelen aanwezig is. Met lineaire regressie is als eerst geanalyseerd of ieder van de voorspellende variabele op de afhankelijke variabele significant is. Daarnaast is ook geanalyseerd of de interactie tussen afhankelijke en onafhankelijke significant is (Universiteit Twente, onbekend).

3. Resultaten

3.1 Relatie depressie, beperkingen en pijnintensiteit

In tabel 1 zijn de Pearson correlaties weergegeven van het lineaire verband tussen depressie- pijnintensiteit en depressie-beperkingen. Er is geen significante correlatie tussen depressie en pijnintensiteit voorafgaand aan de behandeling. Aan het einde van de behandeling en bij follow up na 3 maanden is er een significante positieve samenhang tussen depressie en pijnintensiteit. De correlatie is groot. Depressie heeft ook een positieve significante samenhang met beperkingen bij de start van de behandeling. Aan het einde van de behandeling is de samenhang significant sterker. De correlatie van depressie en beperkingen is ook groot.

Tabel 1. *Pearson correlatie Depressie, Pijnintensiteit en beperkingen*

	N	Correlatiecoëfficiënt	Significantieniveau
Pijnintensiteit			
DepT0 - PijnT0	103	0.19	0.06
DepT1- PijnT1	103	0.19	0.06
DepT2- PijnT2	103	0.56	0.00*
DepT3- PijnT3	103	0.49	0.00*
beperkingen			
DepT1- BepT1	103	0.48	0.00*
DepT2- BepT2	103	0.67	0.00*

*P<0.05, #p= marginaal significant

In tabel 2 zijn de resultaten van de partiële correlatieanalyses weergegeven. Depressie op T0 voorspelt pijnintensiteit niet. Daarentegen voorspelt pijnintensiteit op T1 depressie wel degelijk significant, de samenhang is medium. De correlatie 0.25 ($t = 2.59$; $df = 101$; $p = 0,01$) is significant groter dan de correlatie -0.03 ($t = 0,30$; $df = 101$; $p = 0,38$).

Tabel 2. *Partiële correlaties tussen het depressie T0 en T1, pijnintensiteit T0 en T1*

Controle variabele		Correlatie coëfficiënt	Sig.	df
Pijnintensiteit T0	Depressie T0- Pijnintensiteit T1	-0.03	0.74	100
Depressie T0	Pijnintensiteit T0- Depressie T1	0.25	0.01*	100

*P<0.05, #P = marginaal significant

3.2 Behandeleffecten

In tabel 3 staan de gemiddelde scores en de standaardafwijkingen van de vragenlijsten op verschillende meetmomenten. Daarnaast zijn ook de effecten van de chronische pijnrevalidatie op depressie, pijnintensiteit, beperkingen en pijnacceptatie weergegeven

Tabel 3. *Gemiddelde scores en standaardafwijkingen op de vragenlijst (N=103)*

	Aanmelding (T0)	Startbehandeling (T1)	Eindbehandeling (T2)	Follow up (3 mnd) (T3)
	Mean (SD)			
HADS-depressie	9.05 (4.30) ^{a1}	8.99 (4.14) _a	6.95 (4.46) _b	7.14 (4.58) _b
MPI- pijnintensiteit	4.21 (1.16) _a	4.00 (0.68) _b	3.520 (1.398) _c	3.56 (1.45) _c
PIPS	4.69 (0.99) _a	4.46 (0.90) _b	3.98 (0.96) _c	3.90(1.03) _c
PDI		39.08 (12.72) _a	36.27 (14.29) _b	

1. Gemiddelden met een verschillend subscript verschillen significant.

Het effect van de behandeling op depressie is significant ($t= 5.99$) en de effectgrootte (Cohens' $d = 0.47$) is van klein tot medium. Op de pijnintensiteit heeft de behandeling significant van klein tot medium effect ($t= 3.61$; Cohens' $d: 0.44$). Er is ook een significante afname van op pijnintensiteit ($t=2.02$) voorafgaand de behandeling. De behandeling heeft klein significant effect ($t=2.23$; Cohens' $d=0.21$) op de beperkingen. De behandeling heeft een medium effect om pijn te accepteren ($t=6.28$; Cohens' $d=0.51$). Er is voorafgaand aan de behandeling een significante afname op de psychologische inflexibiliteit ($t=3.08$).

3.3 Mediatie en moderator

3.3.1 Mediator analyse

In tabel 4 worden de resultaten van de mediatieanalyse weergegeven. Er is af te lezen dat bij modellen 1 van zowel beperkingen, als van pijnintensiteit er een significante regressie-coëfficiënt is gevonden. Bij modellen 2 van zowel beperkingen, als van pijnintensiteit is er geen significante regressie-coëfficiënt gevonden.

Omdat beperkingen gemeten op T1 geen voorspeller is van verandering in depressie tijdens de behandeling, kan depressie ook geen mediator zijn.

Tabel 4. *Mediatieanalyse depressie*

	Beta	t	Sig.
Beperkingen			
Model 1 (beperkingen T2 - beperkingen T1)	0.56	6.78	0.00*
Model 2 (beperkingen T1- Δ depressie)	-0.07	-0.66	0.51
Model 3 (beperkingen T2- Δ depressie)	-0.41	-4.49	0.00*
Model 4			
Δ depressie	-0.37	-5.02	0.00*
beperkingen T1	0.54	7.20	0.00*
Pijnintensiteit			
Model 1 (pijninten. T2-pijninten T1)	0.31	3.31	0,00*
Model 2 (pijninten. T1- Δ depressie)	0.08	0.82	0.41
Model 3 (pijninten. T2- Δ depressie)	-0.40	-4.44	0.00*
Model 4			

Δ depressie	-0.43	-5.09	0.00*
Pijninten. T1	0.35	4.09	0.00*

*P<0.05, #p = marginaal significant

3.3.2 Moderator analyse

In tabel 5 worden de resultaten van de moderatoranalyse weergegeven. Er is af te lezen dat de regressie-coëfficiënt van de interactie van beperkingen op T2 en depressie op T1 niet significant is. Depressie is geen moderator in de pijnbehandeling.

Tabel 5. *Moderatoranalyse depressie bij pijnintensiteit*

	B	Std. Error	Beta	t	Sig.
PijnT1xcentr	0.56	0.19	0.27	2.90	0.01*
DepT1xcent	0.56	0.23	0.24	2.46	0.02*
PijnT1xDepT1	-0.45	0.38	-	-1.18	0.24
			0.11		

*P<0.05, #p = marginaal significant

4. Discussie

Dit onderzoek is uitgevoerd om meer inzicht te krijgen in de rol van depressie bij chronische pijn en bij chronische pijnbehandelingen. Om dit te achterhalen is er een kwantitatief onderzoek gedaan waarbij gebruik is gemaakt van het programma zoals dat in het revalidatiecentrum Roessingh wordt gehanteerd. Er is onderzocht wat de relatie tussen depressie en chronische pijn is, gemeten op hetzelfde moment. Ook is onderzocht of depressie een gevolg is van chronische pijn of andersom. Daarnaast is gekeken hoe effectief chronische pijnrevalidatie is op de vermindering van depressie, beperkingen, pijnintensiteit en de toename pijnacceptatie. Als laatste is er achterhaald of depressie een mediator of een moderator van de chronische pijnbehandeling.

4.1 De rol van depressie bij chronische pijn en pijnrevalidatie

In deze studie heeft depressie vooraf aan de behandeling geen samenhang met beperkingen en pijnintensiteit. Aan het eind van de behandeling en bij de follow up na 3 maanden is er een samenhang aangetroffen met zowel pijnintensiteit als met beperkingen. Dit kan komen doordat de standaarddeviaties van depressie, pijnintensiteit en beperkingen voorafgaand aan de behandeling kleiner is in vergelijking met de standaarddeviaties aan het einde van de behandeling en bij de follow up na 3 maanden. Bij kleinere standaarddeviaties is het lastiger om correlaties te vinden. Ook naderen de correlaties voor de behandeling significantie, als de groep groter was (grotere N) dan zou het wel significant kunnen zijn.

Op grond van de literatuur Agüera-Ortiz et al., (2011), Shahidi, Curran-Everett, Maluf (2015) en de meta-analyse van Fishbain en zijn collega's (1997) werd verwacht dat depressieve klachten als risicofactor zouden worden gevonden voor het ontwikkelen van chronische pijn. Deze studie bevestigt deze verwachtingen niet. Uit de resultaten blijkt depressie geen voorspeller van pijnintensiteit, maar blijkt pijnintensiteit depressie wel degelijk te voorspellen. Op basis van deze bevindingen kan niet geconcludeerd worden dat depressie geen risicofactor is. Chronische pijn is langere tijd al aanwezig en er is bij de aanmelding sprake van depressie. De patiënten scoren namelijk gemiddeld tussen de 8 en 10 op de subschaal depressie van de HADS-vragenlijst bij de aanmelding, wat aanwezigheid van depressie suggereert. Als men al langere tijd chronische pijn heeft, lijkt depressie geen voorspeller voor pijnintensiteit en daarmee geen risicofactor. De resultaten van deze studie zijn wel in

overeenstemming met het Fear-avoidance model (Vlaeyen & Linton, 2000). Volgens dit model is depressie een gevolg van chronische pijn, doordat depressieve symptomen door de pijn gerelateerde angst en vermijding worden veroorzaakt. Een mogelijke verklaring voor het ontstaan van depressieve gevoelens bij chronische pijn is dat men, door pijn te willen vermijden, steeds minder activiteiten onderneemt en passiever wordt. Deze verlaagde activiteit heeft als gevolg dat er minder positieve bekrachtiging wordt ervaren. Er zijn nauwelijks succeservaringen en er zijn minder beloningen, wat een verlaagde energie tot gevolg heeft en somber maakt. De gedragsactivatie bij depressie is hierop gericht. Het achterliggend principe is dat activatie zorgt voor positieve bekrachtiging vanuit de omgeving, waardoor stemming en interesse verbeteren (Jacobson, Martell & Dimidjian, 2001). In de literatuur wordt gesteld dat depressie een mediërend effect heeft op pijn (Field, 1991; Geisser et al., 1997). In deze studie wordt onvoldoende bewijs gevonden voor de rol van depressie als een mediator, noch als moderator van de pijnbehandelingen. Een verklaring hiervoor kan zijn dat in deze studie depressie geen voorspeller is maar een gevolg van chronische pijn en hierdoor geen mediator of moderator kan zijn.

4.2 Effectiviteit van pijnrevalidatie

De pijnrevalidatie behandeling bij Roessingh blijkt een positief effect te hebben op depressie, pijnintensiteit, beperkingen en pijnacceptatie. Het effect op depressie is klein tot matig. Er is een significante afname in depressieve gevoelens. Dit wordt bevestigd door het onderzoek van Veehof en haar collega's (2016) waarin ACT meer effect toonde op depressie dan MBCT en MBSR. De ACT toonde ook een klein tot matig effect op chronische pijn (Veehof et al., 2016). De pijnrevalidatie had in dit onderzoek een klein tot matig effect op pijnintensiteit. Deze resultaten moeten met voorzichtigheid geïnterpreteerd worden doordat deze veel ontbrekende data had (een lage N). Deze resultaten worden ondersteund door de resultaten van de beperkingen waarin een klein effect te zien is. Er lijkt na de behandeling afname te zijn in het ervaren van veel beperkingen en bij het uitvoeren van activiteiten. Ook heeft de behandeling effect op de psychologische inflexibiliteit. De behandeling heeft een matig effect op het accepteren van pijn. Voorafgaand aan de behandeling was er een toename van pijnacceptatie zonder dat er een interventie is toegepast. Dit was ook voor pijnintensiteit van toepassing. Een mogelijke verklaring hiervoor is dat de

cliënten bij de intake informatie kregen over hun ziektebeeld en al uitgelegd kregen dat het niet verstandig is om de pijn te vermijden. Ten tweede hebben de patiënten hoop gekregen omdat ze met de behandeling beginnen.

4.3 Beperkingen van het onderzoek

Deze studie heeft een aantal beperkingen en. Ten eerste is bij deze studie een secundaire analyse gedaan van de gegevens die verzameld zijn. De beperkingen hiervan is dat het niet duidelijk is hoe de gegevens verzameld zijn. Om de betrouwbaarheid van de gegevens te kunnen garanderen is het wenselijk om hier meer informatie over te hebben.

Ten tweede waren er bij deze studie veel uitvallers wat tot een kleinere steekproef heeft geleid bij de afname van elke vragenlijst. Er is een sterke daling in respondenten tussen T0 en T1. Er is geen duidelijke reden voor deze daling. Oorzaken hiervoor zijn dat de patiënten niet in behandelingen zijn geweest of de vragenlijsten niet hebben ingevuld. Het is echter onduidelijk hoeveel patiënten niet in behandeling kwamen en hoeveel er de vragenlijsten bij start behandeling niet invulden. De ontbrekende data voor de MPI vragenlijst “start van de behandeling” is geïmputeerd wat maakt dat de resultaten van deze vragenlijst voorzichtig geïnterpreteerd moet worden. Ten derde is er geen controlegroep waardoor de reikwijdte van de uitspraken beperkt blijft.

4.4 Aanbevelingen

Om meer duidelijkheid te kunnen krijgen of depressie een voorspeller is van chronische pijn wordt voor toekomstig onderzoek geadviseerd om een longitudinale cohortstudie op te zetten.

Middels een dergelijke studie kan bij mensen met depressieve symptomen achterhaald worden in hoeverre zij chronische pijn ontwikkelen bij het volgen op langere termijn. De steekproef kan worden genomen uit de Nederlandse bevolking die op T0 matig tot ernstig depressief zijn. Bij T0 wordt ook uitgesloten dat ze al chronische pijn hebben. Met een meetinstrument zoals de HADS kan gescreend worden welke mensen depressieve symptomen vertonen. Met de MPI-DLV zal onderzocht worden in hoeverre ze pijn ervaren. Om de drie maanden wordt gedurende een jaar de HADS en de MPI-DLV afgenomen. Dit omdat volgens de DSM er pas van chronische pijn gesproken mag worden wanneer de pijnklachten langer dan 6 maanden aanwezig zijn. Inzicht hierin kan helpen bij het ontwikkelen van een persoonspecifiekere therapievorm, wat tot een verhoogd behandel-effect kan leiden.

De resultaten van dit onderzoek wijzen op een verband tussen depressie en chronische pijn. In het begin van de behandeling kunnen de behandelaren opletten dat tijdens de behandeling depressie niet toeneemt bij de patiënten die veel pijn hebben. Ze kunnen dit doen door gedragsactivatie toe te passen in de behandeling, waardoor de deelnemers weer meer positieve bekrachtigingen kunnen ervaren door hun gedrag.

Referenties

- Agüera-Ortiz et al. Pain as a symptom of depression: Prevalence and clinical correlates in patients attending psychiatric clinics. *Journal of Affective Disorders*. 2011; 130(1-2): 106-112. Spanje.
- American Psychiatric Association (1994). DSM-IV: Diagnostic and statistical manual of 'mental disorders, 4th, 493–518. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Askari, M. S., Andrade, L. H., Chiavegatto Filho, A., Silveira, C. M., Siu, E., Wang, Y. P., ... & Martins, S. S. (2017). Dual burden of chronic physical diseases and anxiety/mood disorders among São Paulo Megacity Mental Health Survey Sample, Brazil. *Journal of affective disorders*, 220, 1-7.
- Baarda, B., de Goede, M. P., & van Dijkum, C. (2011). Basisboek statistiek met SPSS. Noordhoff.
- Bala, M, Bekkering T, Riemsma R, Harker J, Huygen F, Kleijnen J. *Epidemiology of chronic pain in the Netherlands*. Kleijnen systematic reviews Ltd, and centrum voor Pijn geneeskunde Erasmus MC. 2011.
- Bjelland, I., Dahl, A. A., Haug, T. T., & Neckelmann, D. (2002). The validity of the Hospital Anxiety and Depression Scale: an updated literature review. *Journal of psychosomatic research*, 52(2), 69-77.
- Breivik, H., Collett, B., Ventafridda, V., Cohen, R., & Gallacher, D. (2006). Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *European journal of pain*, 10(4), 287-287.
- Breivik, H., Eisenberg, E., O'Brien, T., & Openminds. (2013). e individual and societal burden of chronic pain in Europe: e case for strategic prioritisation and action to improve knowledge and availability of appropriate care. *BMC Public Health*, 13, 1229. doi:10.1186/1471-2458-13-1229
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Demyttenaere K, Bruffaerts R, Lee S, Posada-Villa J, Kovess V, Angermeyer MC, Levinson D, DE GG, Nakane H, Mneimneh Z, Lara C, DE GR, Scott KM, Gureje O, Stein DJ, Haro JM, Bromet EJ, Kessler RC, Alonso J, Von KM. Mental disorders among persons with chronic back or neck pain: results from the World Mental Health Surveys. *Pain* 2007;129:332-342.
- Elliott, T. E., Renier, C. M., & Palcher, J. A. (2003). Chronic Pain, depression, and quality of life: Correlations and predictive value of the SF-36. *Pain medicine*, 4(4), 331-339.
- Fields, H. (1991). Depression and pain: a neurobiological model. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, & Behavioral Neurology*.
- Fishbain, D. A., Cutler, R., Rosomoff, H. L., & Rosomoff, R. S. (1997). Chronic pain-associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *The Clinical journal of pain*, 13(2), 116-137.
- Geisser, M. E., Robinson, M. E., Keefe, F. J., & Weiner, M. L. (1994). Catastrophizing, depression and the sensory, affective and evaluative aspects of chronic pain. *Pain*, 59(1), 79-83.
- Hann, K. E., & McCracken, L. M. (2014). A systematic review of randomized controlled trials of Acceptance and Commitment Therapy for adults with chronic pain: Outcome domains, design quality, and efficacy. *Journal of contextual behavioral science*, 3(4), 217-227.
- Hayes, S.C., Luoma, J.B., Bond, F.W., Masuda, A. & Lillis, J. (2006). Acceptance and commitment therapy: model, processes and outcomes. *Behav Res Ther*, 44, 1–25
- Hayes, S.C., Strosahl, K., & Wilson, K.G. (2012). Acceptance and Commitment Therapy: The process and practice of mindful change (2nd ed.) New York: Guilford Press.

- Hasenbring, M. I., & Verbunt, J. A. (2010). Fear-avoidance and endurance-related responses to pain: new models of behavior and their consequences for clinical practice. *The Clinical journal of pain*, 26(9), 747-753.
- Häuser, W., Bernardy, K., Üçeyler, N., e.a. (2009) Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants. *JAMA*, 301, 198-209.
- Huijbregts, K.M., van der Feltz-Cornelis, C.M., van Marwijk, H.W., de Jong, F.J., van der Windt, D.A., & Beekman, A.T. (2010). Negative association of concomitant physical symptoms with the course of major depressive disorder: a systematic review. *Journal of Psychosomatic Research*, 68 (6), 511-9.
- Jacobson, N.S., Martell, C.R., & Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: Returning to contextual roots. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 255-270.
- Kerns RD, Turk DC, Rudy TE. The West Haven Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain*. 1985 Dec; 23(4):345-356.
- Lousberg, R., & Groenman, N. H. (1994). Multidimensionele Pijnvragenlijst—Dutch language version. *MPI-DLV Handleiding (Multidimensional Pain Questionnaire—Dutch language version. MPI-DLV manual)*. Maastricht: Rijksuniversiteit Limburg.
- Lousberg, R., Van Breukelen, G.J.P., Groenman, N.H., Schmidt, A.J.M., Arntz, A., & Winter, F.A.M. (1999). Psychometric properties of the multidimensional pain inventory, dutch language version (MPI-DLV). *Behaviour Research and Therapy*, 37, 167-182.
- McCracken, L.M. & Eccleston, C. (2003). Coping or acceptance: what to do about chronic pain? *Pain*. 105, 197–204.
- Mergl, R., Seidscheck, I., Allgaier, A.K., Moller, H.J., Hegerl, U., & Henkel, V. (2007). Depressive, anxiety, and somatoform disorders in primary care: prevalence and recognition. *Depression and Anxiety*, 24(3), 185-195.
- Merskey, H. (1979). Pain terms: a list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*, 6, 249-252.
- Merskey H and Bogduk N. IASP Task Force on Taxonomy Classification of Chronic Pain, IASP Press, Second Edition, 1994
- Oudenaarden, A., Schreurs, K, Kortleven, G. (2015). Pijnzorgcontinuüm binnen revalidatiecentrum Roessing, behandelvisie pijnrevalidatie, (verkregen via K. Schreurs).
- Pearson, K. (1896). Mathematical contributions to the theory of evolution. III. Regression, heredity, and panmixia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series A, containing papers of a mathematical or physical character*, 187, 253-318.
- Preece, D. A. (1982). T is for trouble (and textbooks): a critique of some examples of the paired-samples t-test. *The Statistician*, 169-195.
- Reid, K.J., Harker, J., Bala, M.M., Truyers, C., Kellen, E., Bekkering, G.E. et al. (2011). Epidemiology of chronic non-cancer pain in Europe: Narrative review of prevalence, pain treatments and pain impact. *Current Medical Research and Opinion*, 27(2), 449-462. DOI: 10.1185/03007995.2010.545813.
- Sawilowsky, S (2009). "New effect size rules of thumb". *Journal of Modern Applied Statistical Methods*. 8 (2): 467–474.
- Schreurs, KMG, & Hulsbergen, ML (2011). Leven met pijn. Praktijkboek voor behandelaars.
- Shahidi, B., Curran-Everett, D., Maluf, K.S. (2015). Psychosocial, Physical, and Neurophysiological Risk Factors for Chronic Neck Pain: A Prospective Inception Cohort Study. *J Pain*. Sep 21.
- Soer, R., Köke, A. J., Vroomen, P. C., Stegeman, P., Smeets, R. J., Coppes, M. H., & Reneman, M. F. (2013). Extensive validation of the pain disability index in 3 groups of patients with musculoskeletal pain. *Spine*, 38(9), E562-E568.
- Spinhoven, Ph., Ormel, J., Sloekers, P.P.A., Kempen, G.J.M., Speckens, A.E.M & Van Hemert, A.M. (1997). A validation study of the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) in

- Stunkard, A. J., & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of psychosomatic research*, 29(1), 71-83.
- Trompetter, H. R., Bohlmeijer, E. T., van Baalen, B., Kleen, M., Köke, A., Reneman, M., & Schreurs, K. M. G. (2014). The Psychological Inflexibility in Pain Scale. Exploration of psychometric properties in a heterogeneous chronic pain sample. *European Journal of Psychological Assessment*, 10.1027/1015-5759/a000191
- Turk, D. C., Wilson, H. D., & Cahana, A. (2011). Treatment of chronic non-cancer pain. *The Lancet*. 377(9784). 2226-2235. doi:10.1016/s0140-6736(11)60402-9
- Universiteit Twente, *Mediator handleiding*. Geraadpleegd op vrijdag 30 maart 2018, van <https://www.utwente.nl/nl/bms/m-winkel/mediator%20handleiding.pdf>
- Universiteit Twente, *Moderator handleiding*. Geraadpleegd op vrijdag 30 maart 2018, van <https://www.utwente.nl/nl/bms/m-winkel/moderator%20handleiding.pdf>
- Veehof, M. M., Trompetter, H. R., Bohlmeijer, E. T., & Schreurs, K. M. (2016). *Acceptance- and mindfulness-based interventions for the treatment of chronic pain: a meta-analytic review*. *Cogn Behav Ther*, 45(1), 5-31.
- Vlaeyen, J. W. S. & Linton, S. J. Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85, 317-332.
- Yucel, A., Ozyalcin, S., Koknel Talu, G., e.a. (2005). The effect of venlafaxine on ongoing and experimentally induced pain in neuropathic pain patients: a double blind, placebo controlled study different groups of Dutch subjects. *Psychological Medicine*, 27, 363-370.
- Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 1983 Jun;67(6):361-370.