

PIJN BIJ WONDBEHANDELING, HOE NU VERDER?

E. Hagendijk*

Dit artikel gaat over pijn bij wondbehandeling en over welke mogelijkheden we nu en in de toekomst hebben om deze pijn te behandelen.

Pijn is een fenomeen dat de mensheid al sinds de Griekse Oudheid bezighoudt (2). In de Griekse Oudheid werd pijn nog gezien als ziekte, veroorzaakt door een verstoring in de lichaamssappenbalans. De Romeinen waren al zover dat ze pijn zagen als een symptoom van zenuwbeschadiging, en hadden al een scala van pijnbestrijdingsmiddelen, zoals immobilisatie van aangedane ledematen en het gebruik van kruiden als opium en belladonna. In de eeuwen erna werd het, door o.a. het ontleden van lichamen, steeds duidelijker dat er een samenhang moest zijn tussen weefselbeschadiging en pijn, en werd het beschouwd als een zintuiglijke functie zoals voelen en ruiken enz. met een eigen geleidingsstelsel. Wetenschappers dachten toen met zenuwblokkades - in hun ogen was pijn een geleidingsprobleem - de pijn te kunnen opheffen (begin 20e eeuw), wat toch niet zo werkzaam bleek: pijn bleef of werd erger. Door deze ervaringen werden theorieën ontwikkeld die duidelijk maakten dat er (veel) meer factoren een rol spelen bij pijn. De belangrijkste daarbij waren de Poorttheorie van Melzack (6) en Wall uit 1965 en het model van Loeser (3). Deze theorieën veronderstellen dat o.a. de sociale, culturele en psychologische toestand van de patiënt een zeer grote invloed op de pijnbeleving hebben.

Het idee dat er veel meer factoren een rol spelen bij de pijnbeleving heeft ook invloed op de medicatie die tegen de pijn gegeven wordt. De medicatie wordt steeds meer uitgebreid, vult elkaar aan en versterkt elkaar. Naast de bekende pijnmedicatie volgens de WHO-pijnladder (7) zijn er steeds meer aanvullende

middelen, zoals antidepressiva en anti-epileptica, die op een bepaald gebied van de pijnstromen ingrijpen. Deze medicijnen zijn werkzaam op allerlei pijnreceptoren, en vooral op die receptoren die chronische pijn kunnen veroorzaken. Een voorbeeld hiervan is Ketamine, een al langer bekend anestheticum, dat in lage doseringen ingrijpt in de NMDA-receptor. Ketamine voorkomt dat deze receptor een keten van reacties in werking zet die chronische pijn kan veroorzaken. Het heeft de voorkeur chronische pijn te voorkomen omdat het moeilijk te behandelen is.

Pijn bij wonden is onder te verdelen in acute en chronische wondpijn en het is van belang deze verschillen te onderkennen, omdat ze een andere aanpak van de pijn vragen. Natuurlijk is de mate waarin de patiënt de pijn ervaart van meerdere factoren afhankelijk, zoals naar voren komt in het model van Loeser, waar factoren als culturele achtergrond, cognitief ontwikkelingsniveau, psychologische toestand en pijntolerantie allemaal met elkaar verweven zijn en een rol spelen in de pijnbeleving van de patiënt.

Toch kan men grofweg de pijn bij wondbehandeling op onderstaande manier indelen en deze pijn kan de verpleegkundige met medicamenteuze, of non-farmacologische interventies (zoals afleiding, TENS (4) enz.) behandelen:

- Eenmalig optredende acute wondpijn (bijvoorbeeld necrose verwijderen): snel in- en uitwerkende pijnstilling;
- Procedurele pijn (bijv. dagelijkse verbandwissel, draaien e.d.), een terugkerend fenomeen dat de patiënt erg angstig kan maken:

snel in- en uitwerkende pijnstilling, evt. in combinatie met sedativa, relaxantia;

- Chronische wondpijn: onderhoudsdosering pijnmedicatie, zonodig ontspanningsoefeningen, immobilisatie.

Pijnstilling wordt meestal gegeven aan de hand van de WHO-pijnladder en kent de volgende stappen:

- Stap 1: Niet-opioïden: Paracetamol, NSAID's;
- Stap 2: Niet-opioïden in combinatie met zwak-opioïden als Tramal en codeïne;
- Stap 3: Opioïden.

Uit ervaring op de pijnpolikliniek met patiënten met chronische pijnklachten blijkt dat de pijnladder goed werkzaam is, maar ontoereikend is bij neuropathische pijn (5). Neuropathische pijn is ook wel bekend als zenuwpijn en wordt veroorzaakt door beschadigingen van, en daardoor veranderingen in, de zenuwen. Verondersteld wordt dat veel neuropathische pijnen niet of nauwelijks reageren op de klassieke pijnstillers en er daarom veel andere medicatie gegeven wordt, de zogenaamde coanalgetica. Dit zijn o.a. antidepressiva, anti-epileptica en middelen die werken op bepaalde receptoren op cel- en cerebraalniveau. Naar deze receptoren wordt gezocht om medicatie zo te ontwikkelen dat het goed stuurbaar is, werkzaam is op de receptor die pijn veroorzaakt en het in geringere mate bijwerkingen geeft. Bijwerkingen als misselijkheid, zweten, maagdarfstoornissen, visusstoornissen, duizeligheid, gewichtstoename en seksuele stoornissen kunnen voor de patiënt zeer belastend zijn, waardoor de therapie onvoldoende wordt gevolgd of zelfs gestaakt wordt.

Belangrijk bij het ervaren van pijn zijn de stoffen noradrenaline en serotonine. Er zijn nu middelen in gebruik die tegengaan dat deze stoffen na prikkeling weer heropgenomen worden. Dit zijn de zogenaamde serotonine-heropname-remmers (SSRI, bijvoorbeeld Cipramil en Prozac) en middelen die de opname van noradrenaline in de hersenen remmen, zoals Tapentadol. Dit laatste middel heeft ook weer affiniteit met de mu-receptor, die weer belangrijk is als opiaatreceptor. Daarom heeft men hoge verwachtingen van dit middel, hoewel de bekende bijwerkingen (misselijkheid, maagdarmproblemen, enz.) ook aan dit middel worden toegeschreven.

Veel middelen die voorgeschreven worden zijn ontwikkeld als antidepressiva, maar omdat pijn en depressie dicht bij elkaar liggen (vooral qua neurotransmitters) en omdat het welbevinden van de patiënt verhoogd wordt, worden ze voorgeschreven, ondanks bijwerkingen zoals duizeligheid, hoofdpijn en schokjes. Andere middelen die vooral bij neuropathische pijn worden voorgeschreven zijn de anti-epileptica. Het idee hierachter is dat de geleidingsstoornissen in pijnvezels de pijnprikkels veroorzaken, en door anti-epileptica toe te dienen zouden die pijnveroorzakende geleidingsstoornissen minder worden. Voorbeelden hiervan zijn Lyrica en Amitriptyline (Tryptizol). De bijwerkingen die hier de overhand hebben zijn de bekende bijwerkingen van anti-epileptica: hartkloppingen, sufheid en gewichtstoename.

Al deze middelen hebben als nadeel dat het enige tijd kan duren voordat ze effect hebben, waardoor ze niet geschikt zijn om acute pijn, of verergeringen in het pijnpatroon op te vangen. Dan blijft men toch aangewezen op snelwerkende pijnstillers, waarvan nu Instanyl (het sterk werkende opiaat Fentanyl in neussprayvorm) op de markt is. Dit maakt het snel en gemakkelijk te gebruiken, waardoor het, ook omdat het direct werkzaam is, een betrouwbare pijnstillers is. Zoals reeds geschreven hebben de beschreven medicijnen vele

bijwerkingen die belastend voor de patiënt zijn en ook therapieontrouw (1) in de hand kunnen werken.

Om bijwerkingen van medicijnen te kunnen voorkomen is, naast non-farmacologische interventies zoals afleiding, virtual reality, muziek en Therapeutic Touch, het gebruik van TENS (Transcutane Elektrische Neuro Stimulatie) nu steeds meer in opkomst. De werking is te verklaren vanuit de Poorttheorie, die suggereert dat er verschillende soorten vezels zijn die pijn geleiden naar een "poort" die open of dicht kan om prikkels naar de hersenen verder te geleiden. Het idee van TENS is dat niet-pijnlijke stimulatie kan voorkomen dat de vervelende pijnprikkel doorgeleid kan worden. Het voordeel ervan is dat de patiënt het na oefening zelf kan toepassen en er geen bijwerkingen van medicijnen zijn. Ook steeds meer in opkomst is iontoforese. Dit is een techniek waarbij m.b.v. een elektrisch stroompje een geneesmiddel door de huid heen naar de plaats getransporteerd wordt waar het werkzaam moet zijn, en dus zo minder systemische bijwerkingen zou geven.

De ideale pijnstillers die zo min mogelijk bijwerkingen heeft, gemakkelijk in toediening is en een betrouwbare afgifte heeft bestaat nog niet, maar de wetenschap is druk bezig. Er wordt op veel gebieden onderzoek gedaan, bijvoorbeeld naar middelen die door ernstige bijwerkingen onder vuur lagen, zoals de COX-remmers en naar allerlei receptoren en enzymen die bij pijn een rol spelen waar men op in zou kunnen grijpen. Ook wordt er gezocht in de flora en fauna, en blijken er hoopgevende berichten te zijn over onderzoek naar pijnstillende werking van zeeslakken, chilipepers, speeksel en kikkers.

We wachten af.....

*** Ernst Hagendijk, anesthesiemedewerker Kennemer Gasthuis Haarlem verpleegkundig specialist anesthesiologie i.o.**

LITERATUUR

1. Van Achterberg TH, et al. 2005 **Effectief verplegen**. Deel 2 Hoofdstuk 10, Kavanah, 2^e druk.
2. Driessen H. 2007 **Pijn en cultuur**. Wereldbibliotheek. Amsterdam.
3. Loeser JD. 1980 **A definition of pain**. Medicine.
4. McClay HJ, Moore RA. 1998 **TENS in chronic pain. An evidence-based resource for pain relief**. Oxford University Press.
5. Medicijnen voor neuropathische pijn. <http://www.neuropathie.nu/geneesmiddelen/geneesmiddelen-voor-neuropathische-pijn-4>. Html. Maart 2010.
6. Melzack R, Wall PD. 1965 **The mechanics: a new theory**. Science volume, 150 171-179.
7. World Health Organization. <http://www.who.int/cancer/palliative/painladder/en/>.