

WONDZORG EN PIJN: DEEL 2

A.M. Menten*

Hoewel het fenomeen pijn, mede door de komst van de pijnkenniscentra steeds meer in de belangstelling staat, is er weinig bekend over wondpijn.

Wij praten steeds over pijn en pijnbehandelingen. In feite moeten we aandacht schenken aan de oorzaken van pijn. Pijn is een symptoom en het zijn de oorzaken die we moeten behandelen om analgesie te bekomen. Alles draait om nociceptie, of de detectie van schadelijke stimulaties door zenuwstructuren.

"Wat duurt de nacht lang als de pijn waakt" Horace, Epistel I,20.

Zoals eerder gezegd worden de pijnprykkels waargenomen in de periferie door zenuwuiteinden en nociceptoren. De informatie van de nociceptoren wordt dan geamplifieerd, geco-

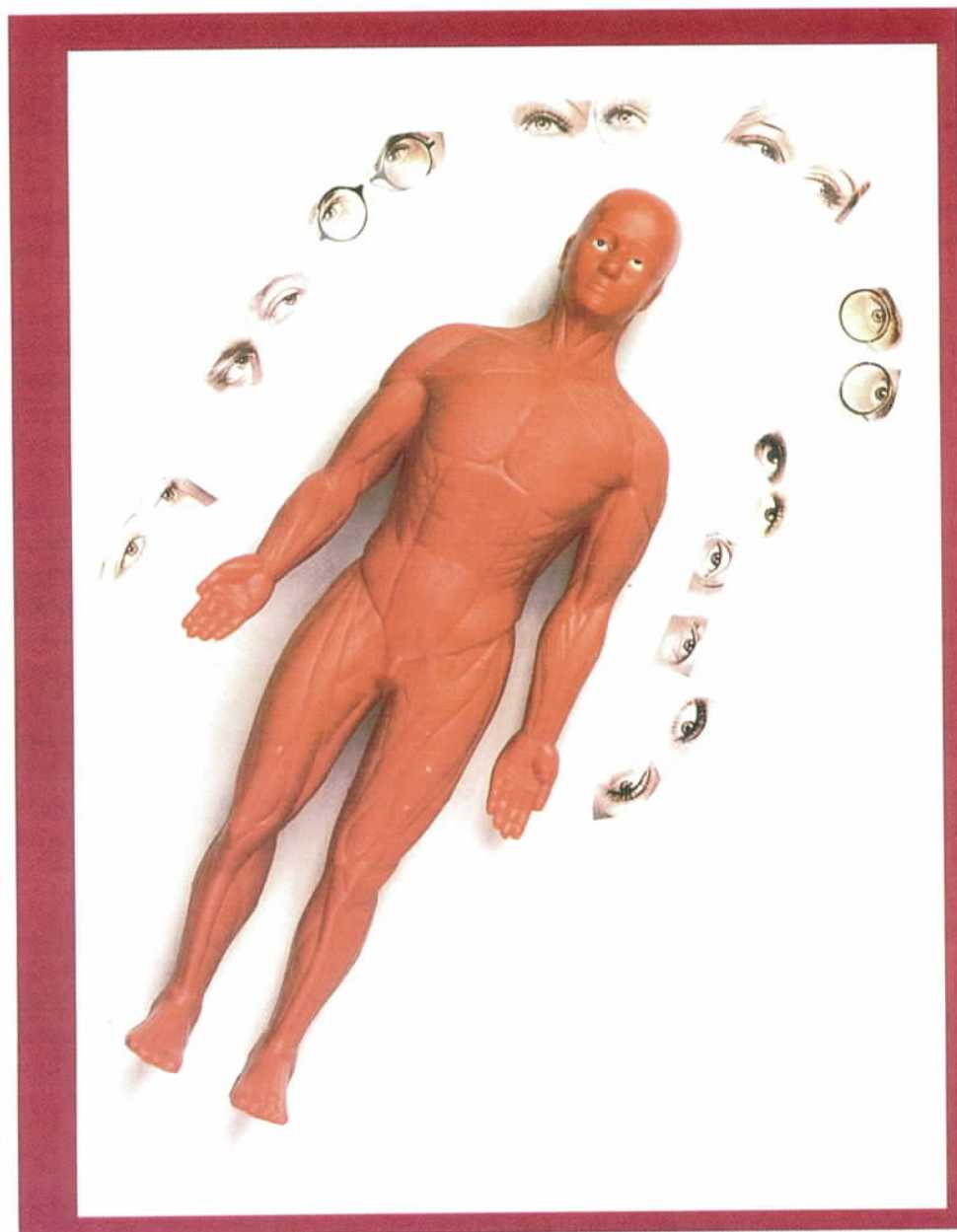
deerd en gemoduleerd om doorgesleurd te worden naar de hersenen. In de hersenen wordt deze informatie omgezet in een waarnemingsproces, het begrip "pijn", waarvan lokalisa-

tie, interpretatie, emoties en beschermingsreacties deel uitmaken.

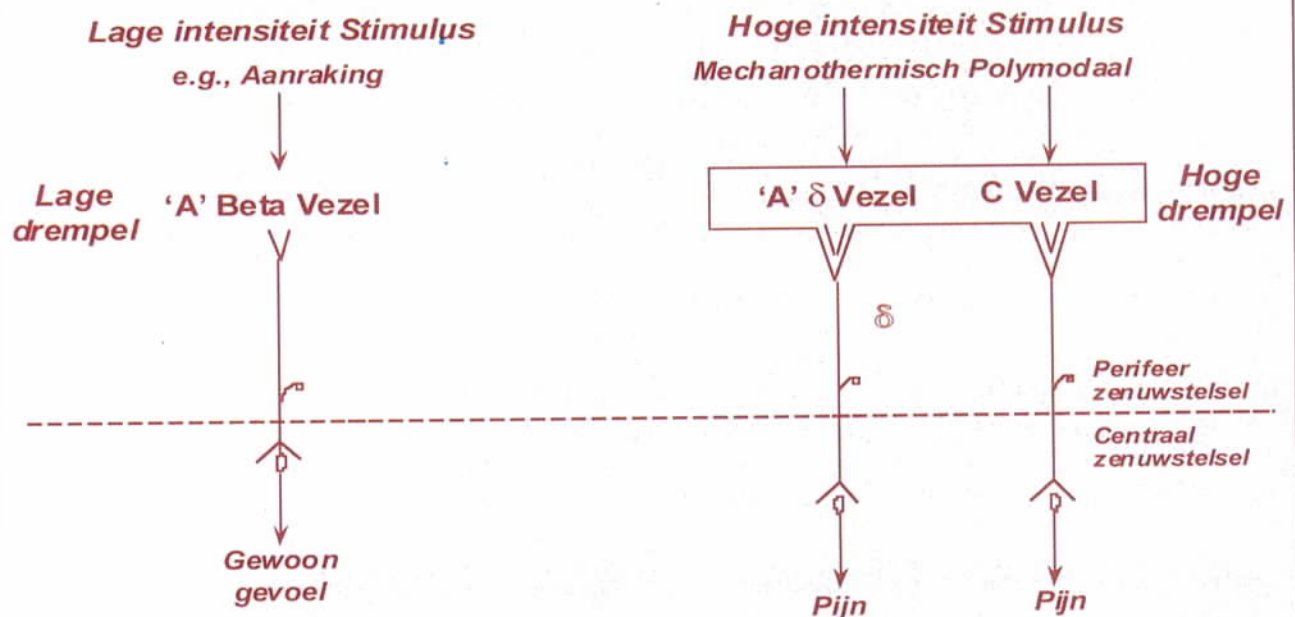
Het is dus evident dat een optimale behandeling van "pijn" vooral de oorzaken van dit symptoom moet aanpakken. En het gaat hier niet alleen om de perifere oorzaak, het orgaanletsel. Het is duidelijk dat verschillende mechanismen simultaan op verschillende plaatsen met verschillende tijdsprofielen de nociceptieve prikkelgeleiding conditioneren. Het zijn de veranderingen in deze regulatiemechanismen, wat men 'neuroplasticiteit' noemt, die meest waarschijnlijk aan de basis liggen van de evolutie van acute naar chronische pijn-toestanden.

FYSIOLOGISCHE PIJN:

Het eerste gedragspatroon, gedefinieerd als 'fysiologische pijn', komt voor wanneer een normaal werkend pijnsysteem wordt blootgesteld aan een kortstondige, intense schadelijke stimulus. Twee zenuwstructuren, de A-delta vezels, gemyeliniseerd met hoge conductiesnelheid, en de C vezels, niet-gemyeliniseerd met lage conductiesnelheid, geleiden de impulsen naar het centraal zenuwstelsel waar dit zich vertaalt in een pijngewaarwording. De A-deltavezels hebben nocicep-



Fysiologische Pijn



2002 - V.U.B. - ANES/FARC

toren die gevoelig zijn voor mechanische en thermische stimulaties, de C-vezels hebben minder specifieke nociceptoren (polymodale). Al deze nociceptoren vertonen een hoge activatiedrempel. Een externe stimulus moet dus een hoge intensiteit hebben om aanleiding te geven tot nociceptie. De receptoren van de A-beta vezels (staan in voor de tastzin) hebben een lage activatiedrempel. Bijgevolg zijn prikkels met lage intensiteit reeds voldoende om de tastzin te activeren. Dit veroorzaakt echter in normale omstandigheden geen pijn.

INFLAMMATIE EN PIJN:

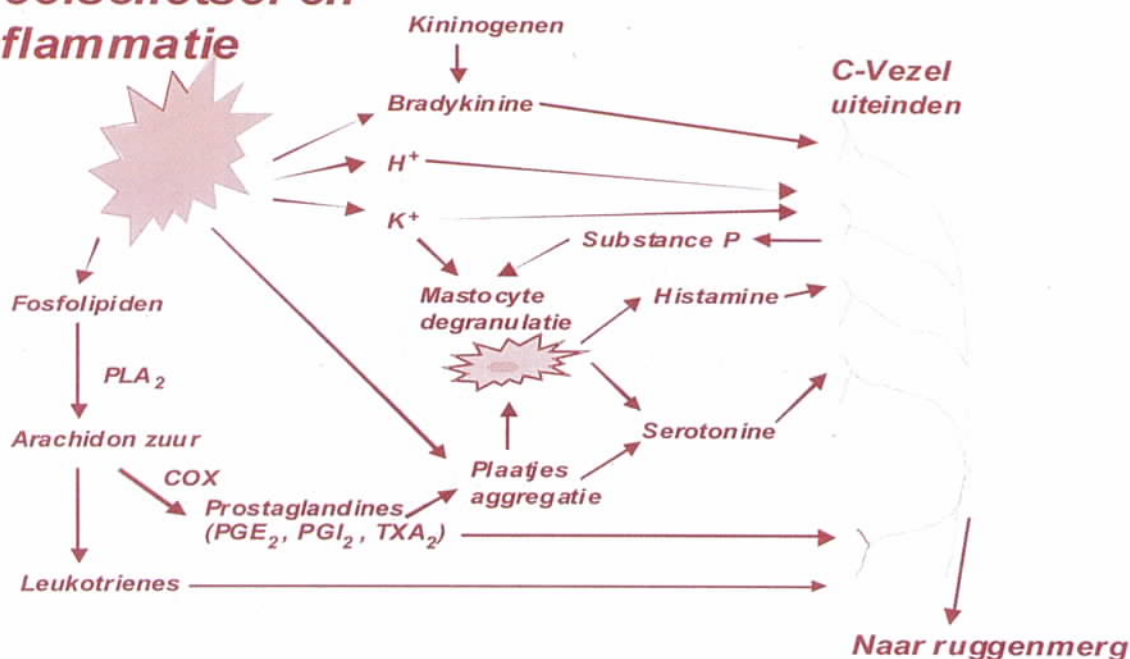
Het tweede gedragspatroon, gedefinieerd als 'inflammatoire pijn', komt voor wanneer een normaal werkend pijnsysteem blootgesteld wordt aan een langdurige schadelijke stimulus, waarbij een weefselletsel ontstaat dat aanleiding geeft tot nociceptie en inflammatie. In een vroeg stadium van de ontstekingsreactie komen serotine, histamine, cytokinines en bradykinine vrij. Het weefselletsel zet de vorming van prostaglandines in gang. Deze vergroten op hun beurt het effect van bradykinine op

de nociceptoren. Bovendien komen vanuit de beschadigde cellen K⁺-ionen en protonen vrij. Al deze stoffen veroorzaken intense stimulaties van diverse receptoren van de nociceptoren. Dit geeft aanleiding tot lokale secretie van substance P vanuit de perifere axonen van de afferente zenuwen. Substance P draagt bij tot lokale inflammatie reactie. De inflammatie geeft aanleiding tot een fenomeen van perifere neuroplasticiteit. Hoe langer de inflammatie reactie aanhoudt, hoe meer de densiteit van SP-immunoreactieve zenuwvezels toeneemt. De inflammatie reactie die optreedt gaat bovendien transformaties opwekken in het perifeer zenuwstelsel, op spinaal en op supraspinaal niveau. Op perifeer vlak noteert men een verlaging van de activatiedrempel van de nociceptoren onder invloed van de 'inflammatoire soep' met algogenen (bradykinine, protonen), cytokines en prostaglandines. Naast de verlaagde pijndrempel is er tevens een toegenomen gevoeligheid voor prikkels die boven de activatiedrempel uitkomen. Dit sensitisatiemechanisme breidt zich als een olievlek uit rondom het weefselletsel door antidrome

conductie en vrijzetting van substance P en histamine in de omgeving van het letsel (primaire hyperalgesie). De A-beta vezels gaan ook bijdragen tot perifere sensitatie. Er zijn veranderingen in de fenotypische expressie van deze niet-nociceptieve vezels en hun drempel voor activatie wordt verlaagd. Dit uit zich klinisch als hyperesthesie. Bovendien gaan de impulsen van de tastzin receptoren, op niveau van het ruggenmerg, de intensiteit van de nociceptieve prikkels versterken. Dit geeft aanleiding tot hyperalgesie en allodynie in een regio die veel ruimer is dan het oorspronkelijk letsel. Dit is de zone van secundaire hyperalgesie. Secundaire hyperalgesie is dus deels het resultaat van centrale sensitatie-mechanismen.

Al deze veranderingen en adaptaties zijn reversibel. Wanneer de oorzaak van het letsel verwijderd wordt gaat het pijnsysteem geleidelijk terug evolueren naar zijn oorspronkelijke status.

Weefselletsel en Inflammatie



2002 - V.U.B. - ANES/FARC

VOORBEELD VAN SECUNDAIRE HYPERALGESIE NA NEFRECTOMIE INCISIE.

Noteer de uitgebreidheid van de oppervlakte ($\pm 200 \text{ cm}^2$). Er treedt ook weinig verandering op in de oppervlakte van secundaire hyperalgesie over de dagen heen.

Hyperalgesie (= overmatig pijngevoel) evolueert, indien niet correct behandeld, naar een chronische pijn-

toestand die veel moeilijker te behandelen is dan de acute fase. Welke ook de pijnoorzaak, het leidt steeds tot:

- verhoogde gevoeligheid voor nociceptieve stimuli (primaire hyperalgesie),
- verspreiding van hyperalgesie naar niet-geledeerde zones (secundaire hyperalgesie),
- drempeldaling voor pijnopwekkende stimulaties (allodynie: niet

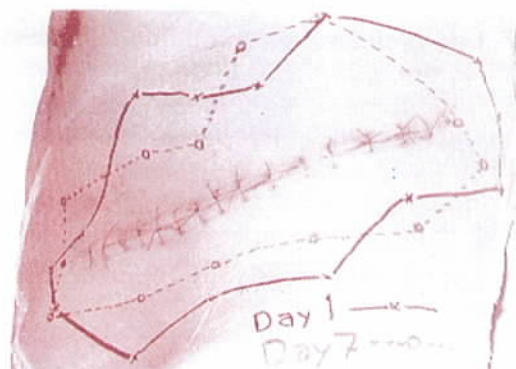
pijnlijke stimuli veroorzaken nu pijn).

De behandeling moet bijgevolg streven naar de controle van deze pathologische adaptaties van de pijngeleiding.

Een adequate behandeling van pijn moet dus een driedubbel doel hebben:

- een verandering van de sensoriele input,
- een afname van de sensibilisatie en excitabiliteit van perifere en centrale neuronen,
- een remming van de sympathische stoornissen die de pijngevoeligheid verergeren.

Secundaire Hyperalgesie



- **Extensie van het receptief veld rond huidincisie (nefrectomie)**
- **+/- 200 cm²**
- **Weinig verandering gedurende 7 dagen**

2002 - V.U.B. - ANES/FARC

FUNCTIONELE STOORNISSEN TENGEVOLGE VAN PIJN MET EVOLUTIE NAAR CHRONISCHE PIJNSYNDROMEN.

Indien de pijnbehandeling hier tekort schiet zal de residuele pijn aanleiding geven tot functionele stoornissen met als kenmerken somatische, sympathische en psychosociale effecten.

➤ Het somatisch effect (weefsel-aantasting) begint met het optreden van spierspasmen in de omgeving van het letsel of op afstand ervan. Dit leidt tot immobilisatie van de spieren, demineralisatie van het onderliggend bot (osteoporose) en vervanging van het atrofierend spierweefsel door fibreus weefsel met verlies van de spier- en gewrichtsfunctie.

- Het sympathisch effect geeft aanleiding tot vasoconstrictie en leidt door weefselhypoxie tot oedeemvorming die zich naderhand organiseert in een echte infiltratie.
- De angst en de hulpeloosheid gaan verder evolueren naar depressie die zowel de psychologie als het sociaal en professioneel leven van de patiënt ongunstig beïnvloedt.
- Uiteindelijk ondervindt de patiënt een belangrijke functionele hinder die aanleiding zal geven tot invaliditeit en veel miserie.

Wondpijn kan men indelen in acute en chronische wondpijn.

- Onder de acute zou men de operatie -, snij -, schaaf -, bijt - en oppervlakkige brandwonden kunnen rekenen.
- Als wonden langdurig blijven bestaan en wondbehandelingen langdurig noodzakelijk zijn, zoals bij decubitus en wonden met grote oppervlakten ten gevolge van brandwonden, zou men kunnen spreken over chronische wondpijn.

In WCS Nieuws 4, december 2002, verschijnt deel 3 over Wondzorg en pijn.

Functioneel Effect van Chronische Pijn

Trauma, inflammatie
vasculaire, neurogene
viscerale, psychogene

Pijn

Somatisch effect

Sympathisch effect

Psychosociaal effect

Spierspasme

Vaatspasme

Angst

Immobilisatie

Veneuse stase

Depressie

Demineralisatie
Atrofie

Weefselhypoxie

Proliferatie fibreus
weefsel

Oedeem

Chronische pijn
houding

Functionele hinder / invaliditeit

2002 - V.U.B. - ANES/FARC

* Anne Mie Menten, verpleegkundig
pijnspecialist P.A.C.U. Dienst
Anesthesiologie A.Z.-V.U.B. te Brussel

LITERATUUR

- Belgian Pain Society, Nieuwsbrief, september 1996.
- Camu, E., Dolor agudo y postoperatorio. 1999, Hoofdstuk 103: Postoperative Pain.
- Camu, F., Anatomie van de nociceptie, Neuron- Vol 4. Nr 6, 1997.
- Crul, B.J.P., Protocol Postoperatieve pijnbestrijding Nijmegen: afdeling Pijnbehandeling. Academisch Ziekenhuis Nijmegen. 1994.
- Francke, A.L., Wat doen verpleegkundigen bij pijn? Tijdschrift voor Zorgverstrekkers, 1992 nr 13, p. 460-463.
- Francke, A.L., Pijn als verpleegprobleem, Kavanah, Dwingeloo, 1992.
- Hofland, H., Pijn bij decubitus. WCS Jaargang 16, nr. 2.
- Menten, A.M., De verpleegkundige zorgen in het acuut pijnmanagement, Lesprogramma voor verpleegkundigen A.Z.-V.U.B., Afdeling Acute Pijndienst, mei 2000.
- Menten, A.M., The input of the PACU in the Acute Pain Service, Syllabus pijn en pijnbehandeling, Lesprogramma voor

verpleegkundigen, A.Z.- V.U.B.,
Afdeling Acute Pijndienst, september
2000.

- Vermeersch, N., Acute pijn bij brandwonden en traumata. Thesis 4^o jaar arts, Faculteit Geneeskunde en Farmacologie, 1999.
- Verpleegkundige Wetenschappelijke Raad van de CBO, Syllabus consensusbijeenkomst "Verpleegkundige bij pijn", Utrecht, juni 1994, 22.
- Vogelaer, P.J.W., Verpleegkundige zorg bij de patiënt met pijn. Syllabus pijn en pijnbehandeling, lesprogramma voor assistenten anesthesiologie, Academisch Ziekenhuis Nijmegen, afdeling Pijnbehandeling, december 1992, p. 107-110.
- Vogelaer, P.W.J., Pijn, hoe u weg vindt in een pas ontgonnen verpleegkundig domein. Nursing, oktober 1994, p. 60-65.