

ABSTRACTS KEYNOTES

10.05-10.50 uur

Op weg naar een meer gepersonaliseerde zorg van somatisch-symptoomstoornis

R. Geenen, hoogleraar Psychologie van de patiëntgestuurde zorg, Universiteit Utrecht

Onder druk van de doelmatigheidshype leek de gepersonaliseerde zorg even helemaal van het podium, maar de roep om een meer gepersonaliseerde zorg is op dit moment weer sterk. Zelfbepalingstheorie biedt een grondslag voor een invulling van behandeling die is gebaseerd op behoeften, waarden en doelen van de persoon. Een meer gepersonaliseerde behandeling bij somatisch-symptoomstoornis kan zorgen voor grotere effecten die beter beklijven. In de afgelopen decennia is die behandeling weliswaar effectief gebleken, maar de omvang van effecten viel tegen. Dit kan reflecteren dat de stoornis moeilijk is te behandelen, maar het kan ook zijn dat te weinig rekening wordt gehouden met de heterogeniteit van de groep, dat te weinig gebruik wordt gemaakt van effectmetingen die passen bij kleine groepen, en dat de uitkomstmaten niet goed zijn. In de lezing worden resultaten van (profielen) onderzoek naar heterogeniteit bij somatisch-symptoomstoornis gepresenteerd. Ook zal worden getoond hoe effecten van compassietraining individueel worden geëvalueerd. Tenslotte zal er aandacht zijn voor de zoektocht naar nieuwe, beter passende uitkomstmaten.

13.35-14.20 uur

Neuro-immunologie van stress & slaapproblemen bij chronische pijn: de rol van gliacellen bij centrale sensitisatie toegepast in de praktijk

J. Nijs, hoogleraar bij de VU Brussel, vakgroep kinesitherapie, menselijke fysiologie & anatomie / fysiotherapeut, manueel therapeut, UZ Brussel

Veel cliënten met chronische pijn vertonen het proces en bijgevolg de klinische uitingen van centrale sensitisatie, een proces waarbij het centraal zenuwstel hypersensitief is voor allerlei nociceptieve en niet-nociceptieve stimuli. Onder meer bij cliënten met chronische whiplash, artrose, fibromyalgie en in sommige gevallen ook chronische lage rugpijn, pijn na kanker, tenniselleboog en schouderpijn wordt het klinisch beeld gedomineerd door centrale sensitisatie. Toch is het opvallend dat sommige patiënten wel, en andere patiënten geen uitingen van centrale sensitisatie ontwikkelen. Om daarvoor een verklaring te vinden is een beter begrip van de onderliggende mechanismen van centrale sensitisatie noodzakelijk. Dankzij de neuro-psycho-immunologie begrijpen we intussen meer over de onderliggende processen. Zo spelen de gliacellen een voorname rol. Gliacellen zijn niet-neurale cellen in het zenuwstelsel die in aantal veel groter zijn dan de zenuwcellen. Ze zijn echter te lang genegeerd, ook omdat de neurowetenschappen deels door de elektrofysiologie de nodige vooruitgang boekte en gliacellen nauwelijks elektrische potentialen voortbrengen. Intussen hebben preklinische studies (lees: dierenonderzoek) duidelijk gemaakt dat gliacellen overmatig kunnen geactiveerd worden, onder meer door slaapproblemen en/of aanhoudende stress. Wanneer deze gliacellen overmatig geactiveerd zijn, dan komen ze in een 'ontstekingsmodus' en produceren allerlei ontstekingsmediatoren, waardoor de naburige zenuwcellen gevoeliger (prikkelbaarder) worden en de hersenen naast deze functionele veranderingen ook morfologische wijzigingen ondergaan (atrofie in de prefrontale cortex en hypertrofie in de amygdala). Recent onderzoek bij patiënten met chronische lage rugpijn suggereert dat dit model ook van toepassing kan zijn bij mensen. Tijdens de voordracht verduidelijken we deze neuro-psycho-immunologische mechanismen en kaderen ze binnen de evidence-based zorg voor patiënten met chronische 'onverklaarbare' pijn en centrale sensitisatie, inclusief de toepassing van interventies zoals cognitieve gedragstherapie voor insomnia, acceptance & commitment therapie, stressmanagement en oefentherapeutische interventies.