

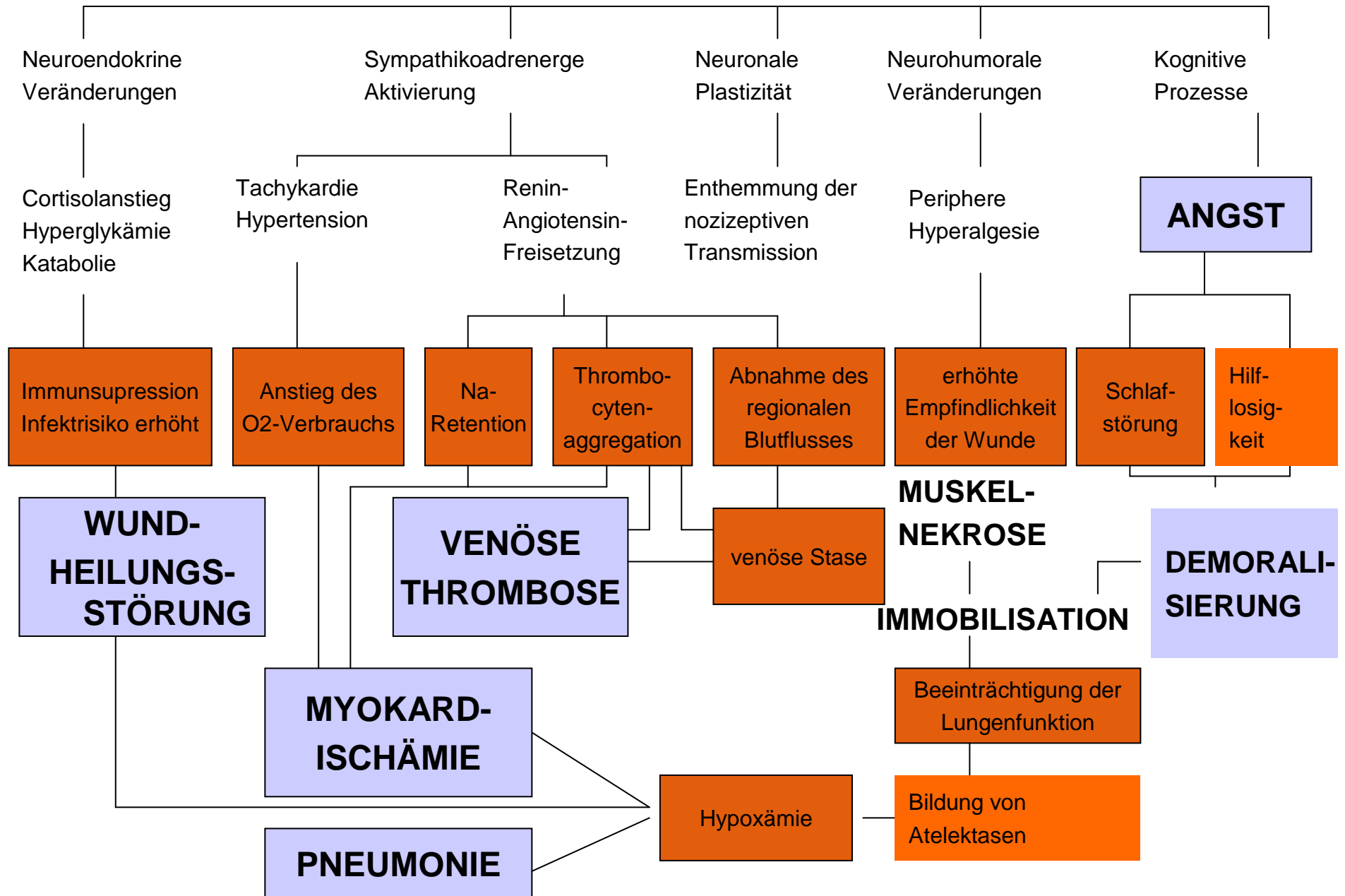
Grundlagen der Schmerztherapie

Workshop SIGA-Kongress

Luzern, 18. April 2009

Dr. Birgit Oergel
Leitende Ärztin Anästhesie und Intensivmedizin
Spital Limmattal

POSTOPERATIVER SCHMERZ



Klassifizierung von Schmerzzuständen

Pathophysiologische Entstehung:

- direkte Reizung von Schmerzrezeptoren durch Gewebeschädigung
→ **nozizeptiver Schmerz**
- Veränderungen oder Störungen von Nervenfasern oder -bahnen
→ **neuropathischer Schmerz**

Ursprungsort:

- Schmerzen des Stütz- und Halteapparats
→ **somatischer Schmerz**
- Eingeweideschmerz
→ **viszeraler Schmerz**

Unterscheidung zwischen akutem und chronischem Schmerz

akuter Schmerz:

Hinweis auf Krankheit/Schädigung

lokalisiert

vegetative Veränderungen i.S.
„fight or flight“

Verlauf parallel mit Ursache

chronischer Schmerz:

eigenständige Krankheit

eher diffus

Wesensveränderungen

Verlauf unabhängig von Ursache

Der Chronifizierungsprozess von Schmerzen

stellt einen zeitlich nicht definierten Übergang

akuter Schmerzen in gelegentlich oder chronisch

wiederkehrende bzw. in dauernd vorhandene

Schmerzen dar

Dieser Prozess beinhaltet

- Ausweitung der Symptomatik:
mehr Schmerzgebiete
häufigere, längere Schmerzen
weniger Wechsel in der Schmerzintensität
- Veränderung im Krankheitsverhalten:
Medikamenteneinnahme
Arztkonsultationen
Klinikaufenthalte
vermehrte psychosoziale Beeinträchtigungen

Konversion von akutem zu chronischem Schmerz:

- 5 – 80% nach 3 Monaten
- Reduktion um 50% nach 6 Monaten
- abhängig von Eingriffsart:
besonders bei
 - Knie-TP's,
 - Leistenbrüchen,
 - Mastektomien,
 - Thorakotomien,
 - Amputationen

Behandlungsmöglichkeiten in der Schmerztherapie

systemisch

regional

kombiniert

ausserdem: physikalisch, physiotherapeutisch,
psychologisch, elektrisch,...

Systemische Schmerztherapie

WHO-Schema:

- Stufe 1: Basisanalgetika
- Stufe 2: Basisanalgetika + schwaches Opioid
- Stufe 3: Basisanalgetika + starke Opioide

In der Akutschmerztherapie/postoperativen Schmerztherapie wird immer in Stufe 3 verordnet (Reservemedikation) und oft unter Weglassen der Stufe 2 die Schmerzmedikation reduziert („umgekehrtes WHO-Schema“)

Die zusätzliche Verordnung von sog. adjuvanten Schmerzmedikamenten

- Antiepileptika (z.B. Lyrica®)
- Antidepressiva (z.B. Saroten®),
- NMDA-Antagonisten (z.B. Ketalar®)

kann - insbesondere bei entsprechender Vorgeschichte - auf jeder Stufe sinnvoll sein.

Pathophysiologie

Körpereigene Abwehrstrategien des akuten Schmerzes

- Absteigende Hemmung:

Aktivierung der absteigenden Bahnen aus Hirnrinde, Mittelhirn und Hirnstamm (Transmitter: endogene Opiode, Serotonin, Noradrenalin, GABA) je nach Aktivität höherer Zentren und Motivationslage

Therapiemöglichkeit:

Gabe von niedrigdosierten tricyclischen Antidepressiva und/oder Antiepileptika (?)

- Periphere körpereigene Opioidanalgesie:

Zunahme der Zahl und Abnahme der Schwelle von Opioidrezeptoren

Zunahme der Opioidproduktion und vermehrte Einwanderung opioidproduzierender Zellen in entzündetes Gewebe

Therapiemöglichkeiten:

zusätzliche Aktivierung des körpereigenen Opioidsystems durch Akupunktur, manuelle Medizin oder TENS

Körpereigene Mechanismen der Schmerzverstärkung

- NMDA-Rezeptoren

vermitteln durch Stimulation der nachgeschalteten Nervenzelle auf Rückenmarksebene das sog. „Wind-up-Phänomen“

Agonisten:

Glutamat, Glycin (sog. exzitatorische Aminosäuren)

Antagonisten = Therapiemöglichkeiten:

Ketamin, Methadon, Antiepileptika

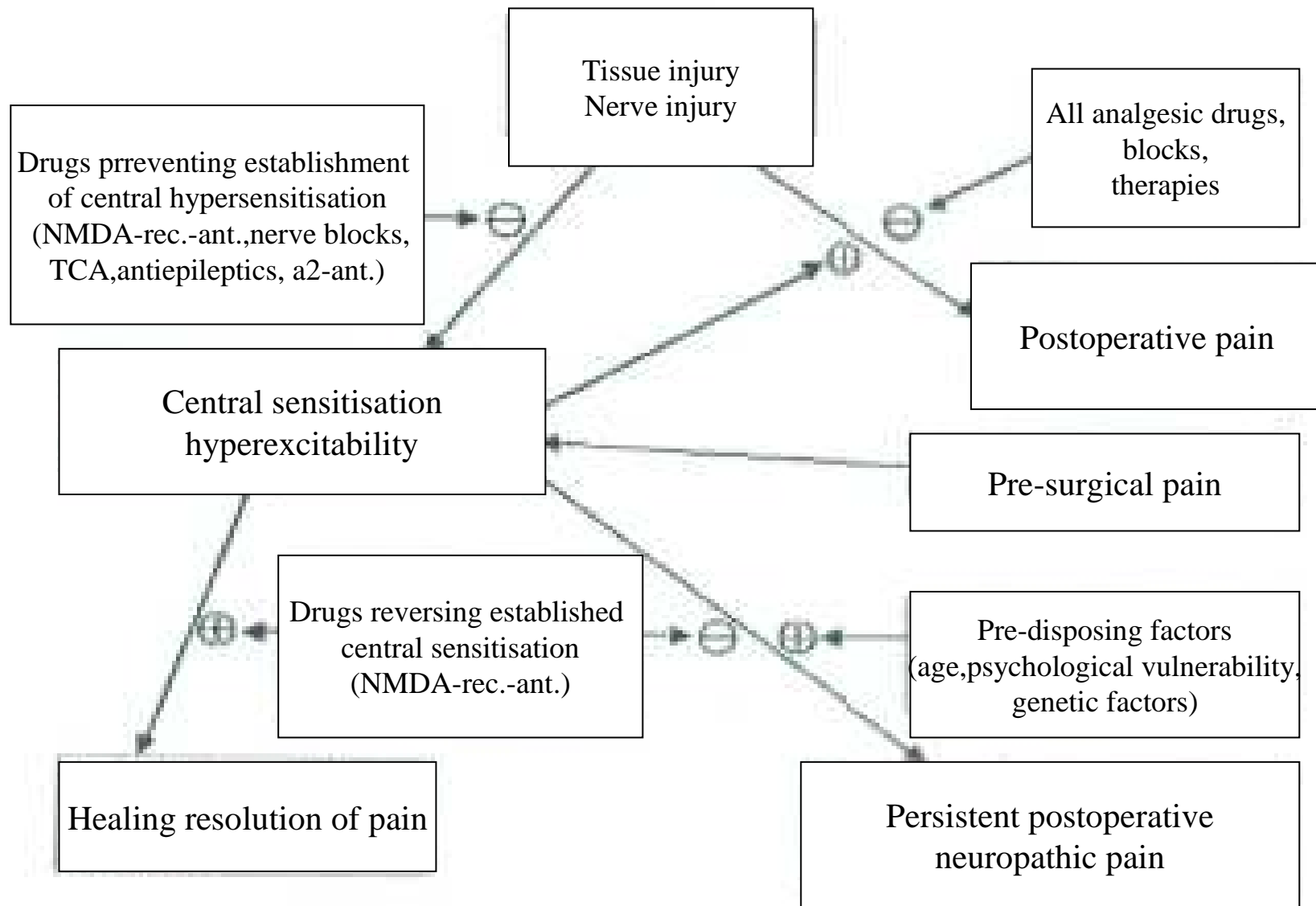
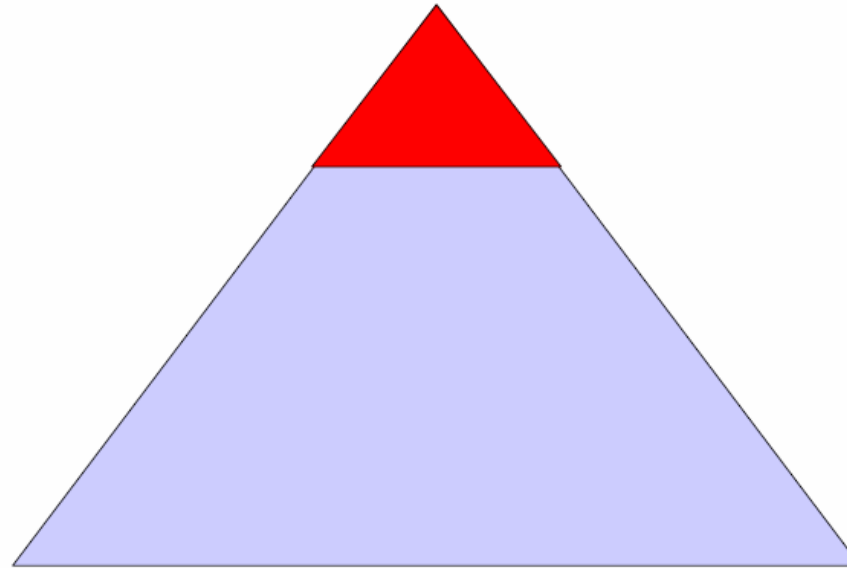


Figure 2. Model proposing the relationship between the operative trauma (tissue/nerve injury), acute pain, central nervous plasticity and development of chronic postoperative neuropathic pain. Possible augmenting or diminishing factors and treatments are indicated in the figure with the symbols ⊕ and ⊖, respectively.

**Die Schmerzintensität ist nur die
Spitze des Eisbergs**



Der Eisberg setzt sich zusammen aus:

Dem **sensorischen** System (was ich spüre)

Dem **motorischen** System (wie ich muskulär reagiere)

Dem **autonomen** System (das Schwitzen, Atmen etc.)

Dem **affektiven** System (was ich fühle)

Dem **kognitiven** System (an was mich das erinnert)

Basisanalgetika

Name	Wirkungsweise	Dosierung
Paracetamol	Cannabinoid-Rezeptor	4 x 1 g iv oder po

Nebenwirkungen: Lebertoxizität, Hypotonie, selten: Agranulozytose

CAVE: toxische Dosis kann bei (2 -)6 g/d beginnen!!

Name

Wirkungsweise

Dosierung

Metamizol

COX 3 –Hemmung?

4 x 1 g iv oder po

Nebenwirkungen: Hypotonie,

CAVE: anaphylaktischer Schock, Agranulozytose

Name

Wirkungsweise

Dosierung

NSAR

COX 1,2 - Hemmung
po

z.B. Ibuprofen 3 x 600 mg

Ketorolac 2 x 30 mg iv

Nebenwirkungen: reversible Thrombocytenfunktionsstörung, akutes Nierenversagen v.a. bei Hypovolämie und Alter > 65 Jahre, GI-Blutungen, Asthmaanfälle, Herz-Kreislauf-Belastung

OPIOIDE

wirken über Rezeptoren, welche über sog. „second-messenger“ zu einer geringeren Transmitterfreisetzung bzw. Hyperpolarisation von Kalium-Kanälen und damit herabgesetzter Erregbarkeit von Nervenzellen führen

- Lokalisation der Rezeptoren:
- peripher → lokale Analgesie, Immunmodulation
- rückenmarksnah → epidurale/spinale Wirkung, „typische Opioidwirkung“
- supraspinal → „typische Opioidwirkung“

Verschiedene Opioidrezeptortypen und typische Wirkungen

μ

Analgesie

Atemdepression

Übelkeit

Schläfrigkeit

Harnretention

Obstipation

Halluzinationen

κ

Analgesie

Atemdepression

Sedation

Dysphorie

δ

Analgesie

„1x1“: Morphium – das therapeutische Fenster

(Atemdepression)

Muskelkrämpfe

Halluzinationen/ Verwirrung

Schläfrigkeit

Kognitive Fähigkeiten

Analgesie

Harnverhalt

Übelkeit/ Erbrechen

Verstopfung

Plasmakonz.

TOXISCH

**Therapeut.
Fenster**

UNWIRKSAM

Alle zur Zeit eingesetzten Opioide sind zumindest partielle Agonisten am μ -Rezeptor.

Die unterschiedliche Affinität zum μ -Rezeptor bedingt die unterschiedliche Potenz der Opioide.

z.T besetzen die einzelnen Opioidpräparate noch weitere Opioid-Rezeptoren. Dies erklärt das unterschiedliche Suchtpotential bzw. Nebenwirkungsspektrum (z.B. weniger Juckreiz bei k - Agonisten).

Morphinsulfat

(8-12 h): MST Sevrelong; (24 h): Kapanol
kurz (3-4h): Morphin Trpf. 2%, Sevredol, lang

- **Referenz- Opioid**; zum Eintitrieren
- Mü- Antagonist; braucht die Leber (Glukuronisierung)
- braucht die Niere: Reduktion bei Niereninsuffizienz
- wirksam bei v.a. nozizeptiven Schmerzen
- Wirkungseintritt: IV/ SC: 5- 10 min; oral: 5- 15
- Wirkungsdauer: Mo- Trpf.: 3-4 h, MST: 6-12 h
- histaminerg
- orales Morphinsulfat = Referenzgrösse 1 für Äquidosen

Fentanyl TTS = Durogesic

- bei „stabilen Schmerzen“ = < 3 Reservedosen
- mü - Agonist
- **parenteral**; Wirkungsdauer 3 Tage; langsam steigern
- CAVE Kachexie oder Änderung Zirkulation (Wärme, Zentralisation)
- Haut- Allergie; nicht verschneiden oder „klappen“
- Obstipation geringer? Weniger histaminerg
- **70- 100x stärker als Mo; Zahl = Mo IV pro 24 h**
- **Reserve**: Morphin- Tropfen (Umrechnung: Zahl mal 3 durch 10 = Reservedosis)

Buprenorphin

= Transtec TTS, Temgesic

- partieller mü- Agonist, + bleibt lange und „zäh“ am Rezeptor
- hat dadurch sog. „Ceiling- Effekt“: einziges Opioid mit Maximaldosis (ca. 150/h)
- Vorteil und Gefahr: Pflaster „verschneidbar“,
- ansonsten ebenfalls: nur für stabile Schmerzen etc.
- Reservedosis: Temgesic (2x tägl.), auch iv

Hydromorphon

= Opidol (3-4 h) + Opidol ret. (8-12 h)

- **Alternative** zu MST und Mo- Tropfen
- auch mü- Agonist
- ähnliche NW wie Mo
- **5 (-7) x stärker als Mo**
- günstig: Retardiert + kurzwirksam
- Ret: Kps à 4,8,12mg, kurz: 1,3 und 2,6mg
- parenteral verfügbar (1:1): Streuli 1 Amp = 2mg/ml

Oxycodon = Oxycontin

- 40 % schnell + 60% retardiert („Misch- Opioid“)
- mü (+kappa?)- Agonist
- propagiert für nicht-maligne Schmerzen....
- weniger Nausea und Obstipation? Besser bei NI ? weniger Halluzinationen? – nicht viel Evidenz
- **1,5 –2x stärker als Mo**
- Dosierung **5,10,20 u. 40 mg po, nicht parenteral**
- Oxynorm- Tropfen zum Eintitrieren (1 ml = 5 mg),
als Rescue-medikation

Methadon

- für **neuropathische Schmerzen**, „**Mischschmerzen**“
- NMDA- Antagonist , auch mü
- Äquivalenz zu Mo? Start 2x 2,5 mg?
- keine Toleranz; gut **bei Niereninsuffizienz**
- billig
- HWZ **16- 72 h**; Reserve 10-16% max. alle 3 h
- keine kurzwirksame Form; dafür auch parenteral (1:1)
- Verschreiben: „zur Schmerztherapie“ (Tbl. 5mg, Streuli)

Opioid- Rotation

Methadon

Umrechnung (Vorschlag Ripamonti/ Mercadante, Milano):

Morphin TD oral

Umrechnung Methadon oral

Bis 80 mg

durch 4

81- 300 mg

durch 8

> 300mg

durch 12

„Äquivalenz“dosen Opioide - Zusammenfassung

Morphin oral = 1, iv = 0,3

Hydromorphon: durch 5

Fentanyl: durch 100

Oxycodon: durch 2

Buprenorphin: durch 60

Methadon: durch 4-12*

Tramadol: mal 5-10

Codein: mal 10

Pethidin: mal 8-10

Rescuemedikation bei Opioden

Einmaldosis = $1/10$ bis $1/6$ der Tagesgesamtdosis

Opioidrotation

- bei V.a. Tachyphylaxie, d.h. übermässiger Dosissteigerung bei gleichzeitigem Wirkungsverlust ohne auslösendes Ereignis
- Dosisreduktion um 30%

Ein kurzes Wort zum **Pethidin**

Oft beliebt bei
abdominalen Schmerzen

Schwer, abzusetzen

**Neurotoxisch bei
Langzeitanwendung**

Überzufällig häufig bei
Frauen

... ein kurzes Wort von mir:

Sympathomimetische Eigenschaften von Pethidin verhindern zwar Blutdruckabfälle, sind aber v.a. bei älteren Patienten mit KHK nicht erwünscht und verzögern den Beginn der Darmtätigkeit

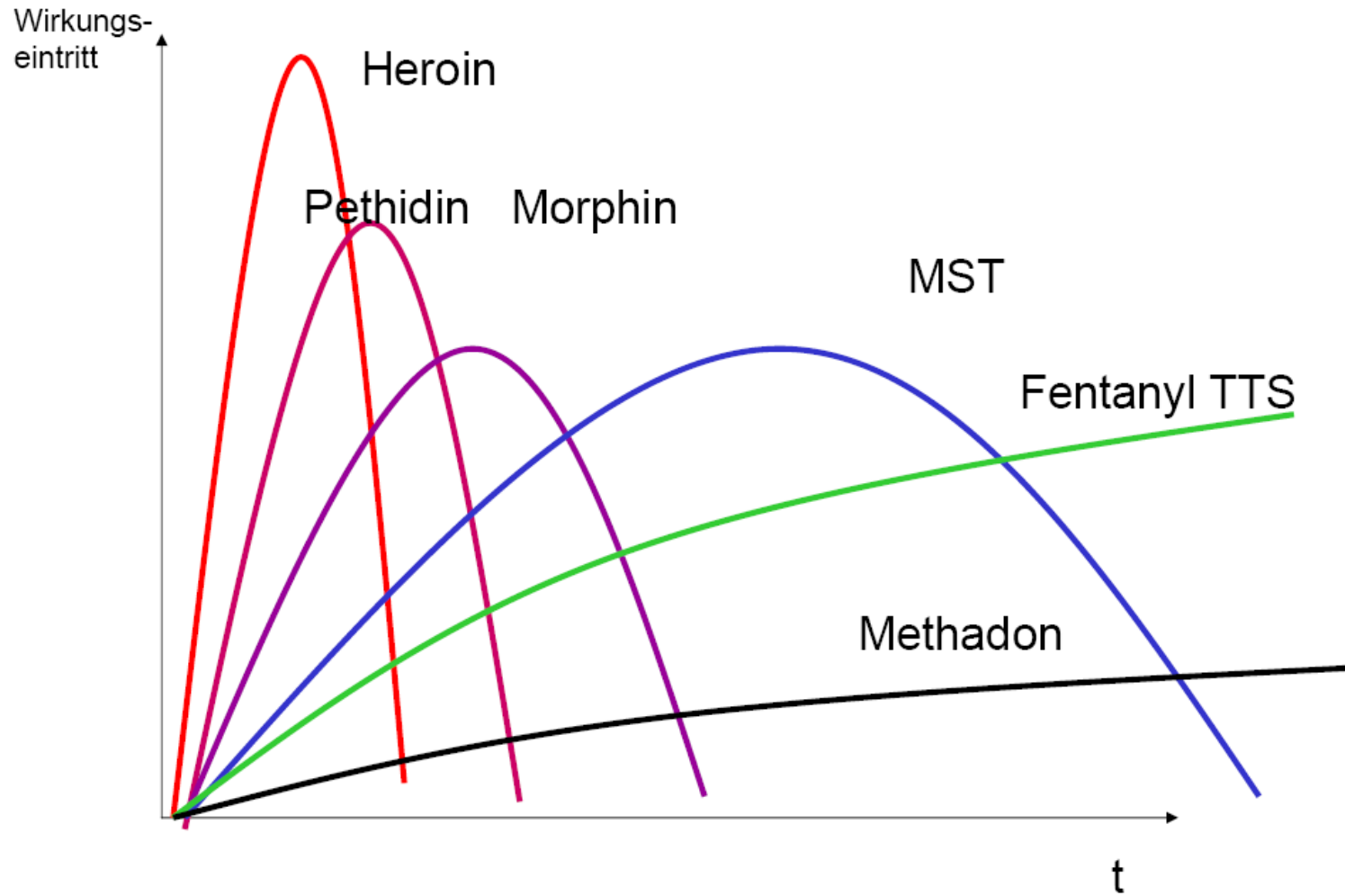
Ein kurzes Wort zum **Tramadol**

beliebt, da kein BTM-
Rezept

Max.dosis 400 mg/ d

**Tramal als
Reservedosis für Mo? -
Nein**

Wirkungseintritt verschiedener Opiode



Besonderheiten der Schmerztherapie bei älteren Patienten

- Schmerzintensität gleich stark wie bei jüngeren Patienten
- Schmerzäußerung abgeschwächt
- Aufgrund Funktionseinschränkung von Leber und Niere wird empfohlen, die Einzeldosis von iv-Morphin um 25-50% zu reduzieren
- Wegen Tendenz zur Schmerzchronifizierung evtl. Gabe von Antiepileptika (Lyrica) bereits perioperativ erwägen
- Einsatz von NSAR nur bei Normovolämie und mit zeitlicher Begrenzung (3 – 5 Tage) cave: Diuretika!!
- Tageshöchstdosis von Paracetamol (4 g/d) strikt einhalten
- Metamizol eher unbedenklicher als bei jungen Patienten

Ketamin

- **Schwacher Agonist am μ -Rezeptor**
 - **Starker Antagonist am NMDA-Rezeptor**
 - **Verringert Opiatbedarf um ca. 30%**
 - **Cave: Halluzinationen, Psychosen, „dissoziative Amnesie“**
 - **Begleitend Benzodiazepine?**
-
- **z.B. Morphin: Ketamin = 1:1 als iv-PCA**

Regionale Schmerztherapie

Rückenmarksnahe Blockaden

- Spinalanästhesie
- Periduralanästhesie

Periphere Blockaden

- Interskalenusblock/-katheter
- Infraclavikulärer/axillärer Plexusblock/-katheter
- Femoralisblock/-katheter
- Div. Ischiadikusblöcke/-katheter

Spinalanästhesie

- Wirkungsverlängerung durch Zugabe von Clonidin:
bis 37,5 µg i.th.
NW: Hypotonie, Bradykardie
- Wirkungsverstärkung und Schmerztherapie durch Zugabe von Opioiden:
Fentanyl: bis 20 µg i.th.
Wirkungsdauer: 2-3 Stunden (off-label-use)

Morphin: 1 µg /kg KG i.th.

Wirkungsdauer: 12-24 h

cave: verspätete Atemdepression durch rostralen Liquorfluss

Periduralanästhesie

v.a. thorakale Periduralanästhesie mit deutlichen Vorteilen für postoperativen Verlauf durch Sympathikolyse

- Frühere Darmtätigkeit
- Geringere Pneumonierate
- Geringere Rate an Myokardischämien
- Frühere Mobilisation
- Fester Bestandteil in fast-track-Konzepten (Liegedauer: 48-72 h)
- Bereits intraoperativ beschicken (z.B. Ropivacain 0,375% + 10 µg Sufentanyl) → senkt Opioidbedarf
- Postoperativ PCEA mit Basalrate + Bolus oder als Bolus-PCEA möglich

Periphere Nervenblockaden

- **Interskalenusblockaden:**

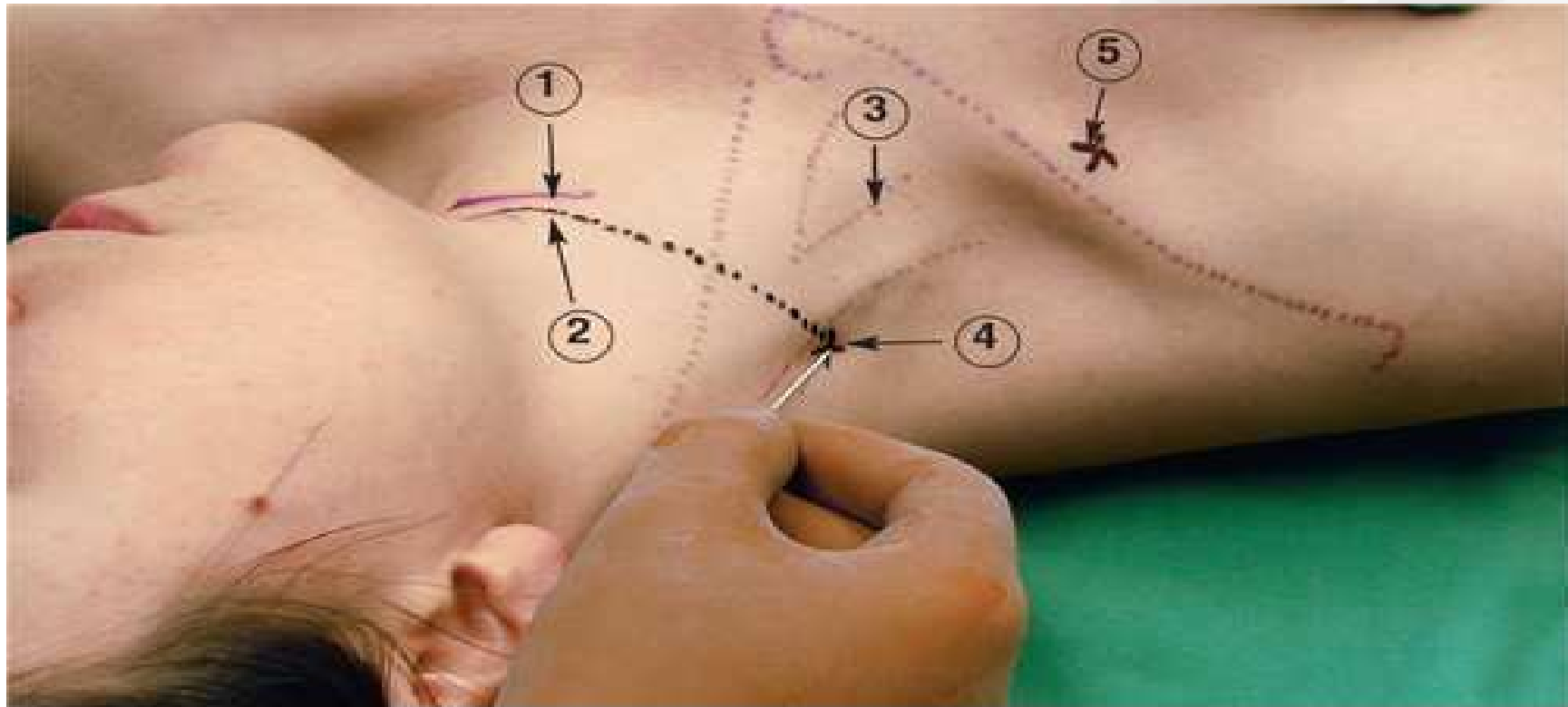


Abb. 11: Interskalenäre-Blockade - Modifikation nach G. Meier

- | | |
|-----------------------------|--|
| 1. Cricoid | 4. Punktionsort ant. Zugang |
| 2. Incisura thyroidea sup. | 5. Vertikal-infraklavikulärer Punktionsort |
| 3. M. sternocleidomastoidus | |

Einsatzgebiete Interslalenuskatheter:

Operationen an der Schulter (Rotatorenmanschettennaht)

Osteosynthesen am Oberarm

Schultermobilisationen

in der Regel kombiniert mit Vollnarkosen

Postoperativ: kontinuierliche Infusion:

Carbostesin 0,25% 8 -12 ml/h, anschl. Reduktion nach VAS-Skala

Infraclavikuläre Plexusblockade

gleichwertig mit

ultraschallgesteuerter axillärer

Plexusblockade incl. N. musculocutaneus

- **Anatomische Leitstrukturen**

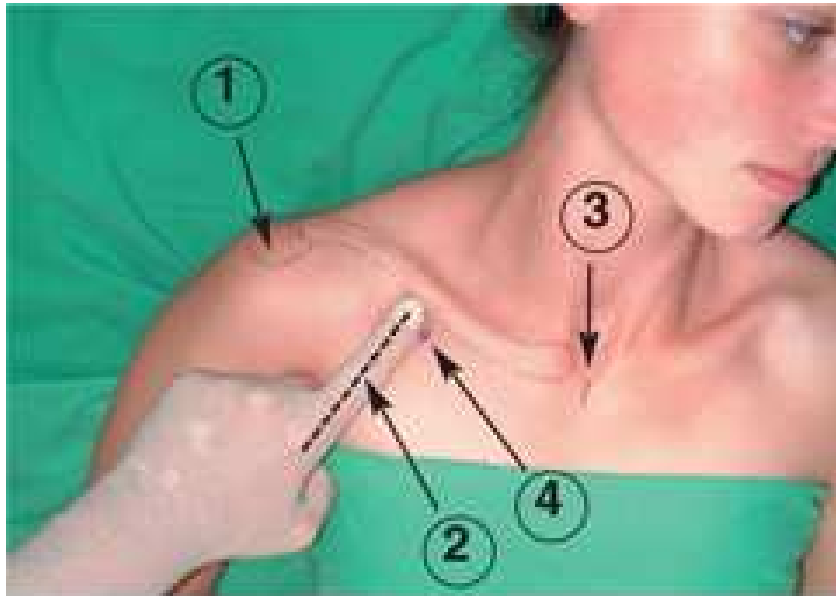


Abb. 20: VIP - Punktionsort

1. ventraler Fortsatz des Akromion
2. Mohrenheimsche Grube
3. Fossa jugularis
4. Punktionsort

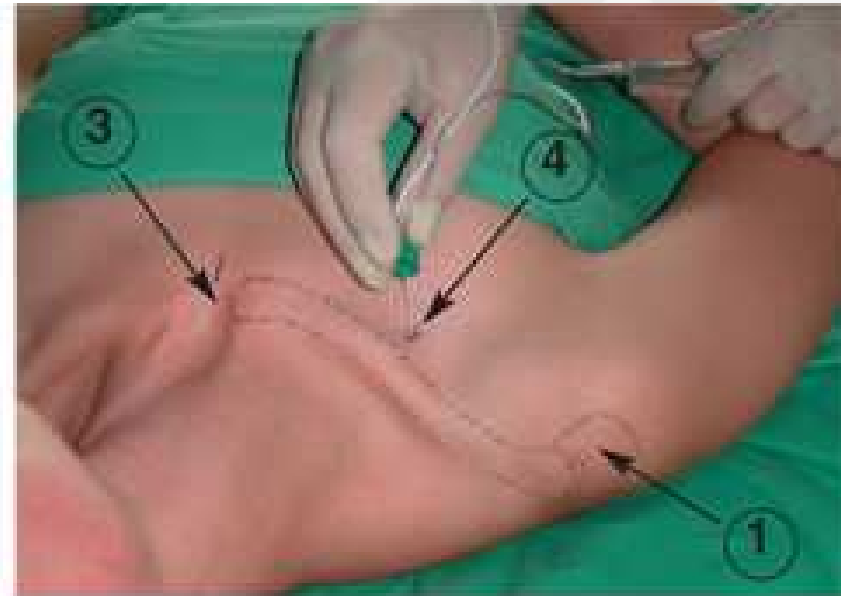


Abb. 21: VIP - Punktionstechnik

Einsatzmöglichkeiten

- Operationen ab Ellbogen abwärts
- Wirkungsverlängerung single shot durch Verwendung von
Ropivacain 0,75% (bis 24 h)
Clonidin 150 µg (bis 12 h)
- Multimodale Therapie von CRPS (M. Sudeck)

Femoraliskatheter

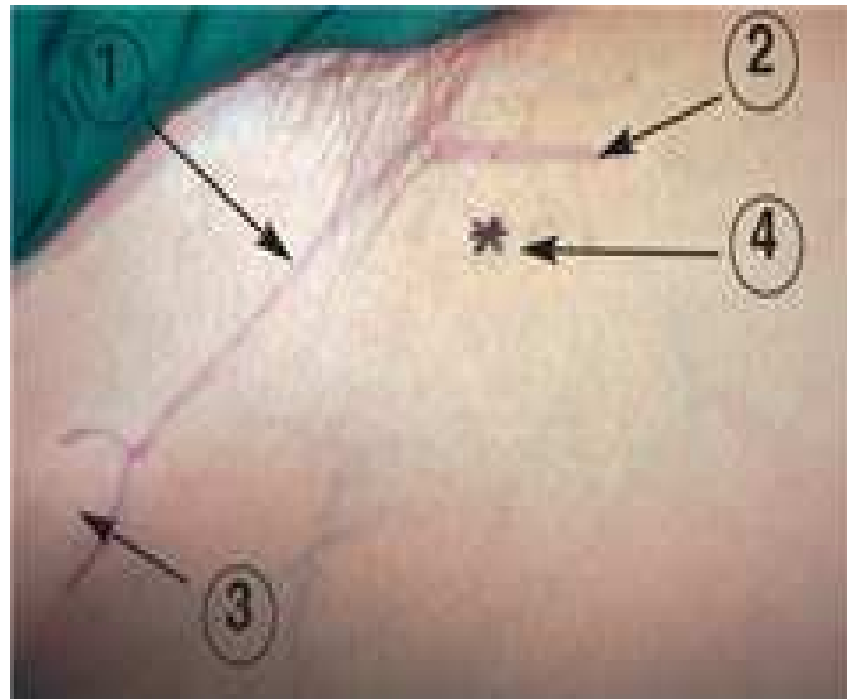


Abb. 30: Femoralis-Blockade
- Punktionsort

1. Leistenband 2. Arteria femoralis 3. Spina iliaca ant. sup. 4. Punktionsort



Abb. 31: Femoralis-Blockade
- Punktionstechnik

Einsatzmöglichkeiten

- Additives Verfahren bei Operationen am Oberschenkel und am Knie
- Cave: am Knie nie komplette Schmerzfreiheit zu erreichen, v.a. Kniekehle

Ischiadikusblockaden



Abb. 37: Transglutaealer Zugang
- Lagerung

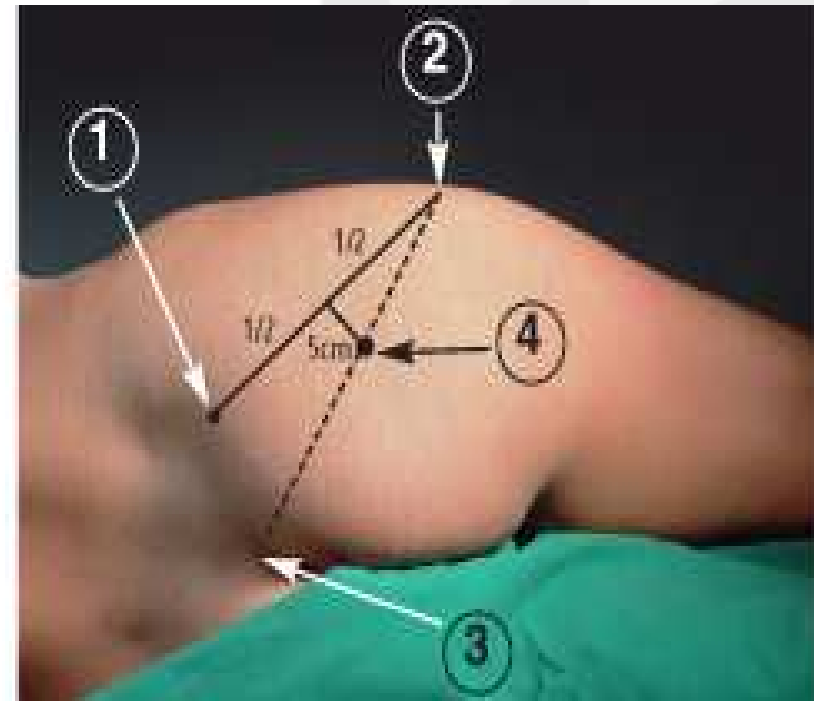
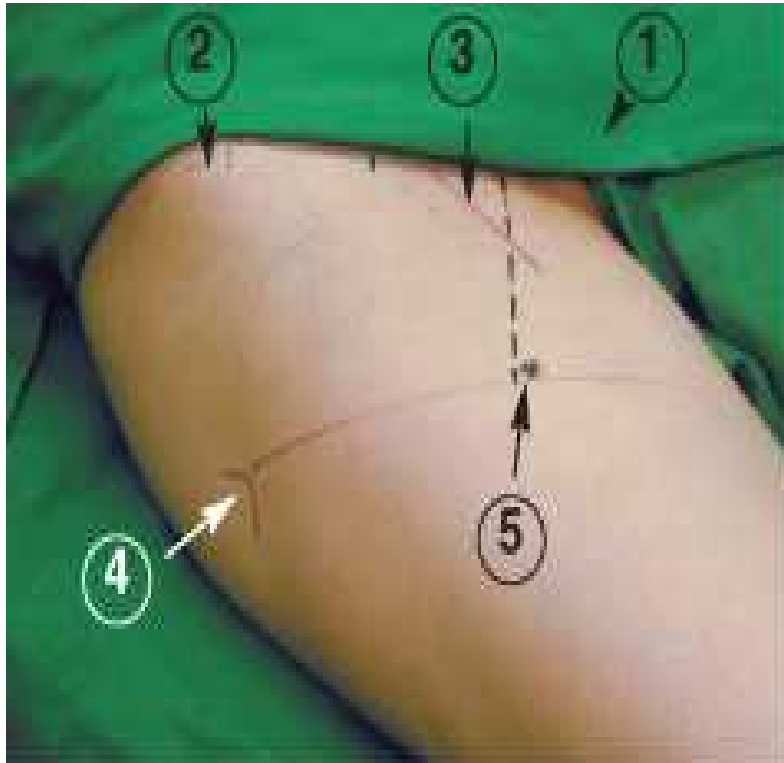


Abb. 38: Transglutaealer Zugang
- Punktionsort

1. Spina iliaca post. sup.
2. Trochanter major
3. Hiatus sacralis
4. Punktionsort



**Abb. 40: Anteriorer Zugang
- Punktionsort**

- | | | |
|--------------------------|----------------------|-----------------|
| 1. Symphyse | 3. Arteria femoralis | 5. Punktionsort |
| 2. Spina iliaca ant. sup | 4. Trochanter maior | |



**Abb. 41: Anteriorer Zugang
- Punktionstechnik**

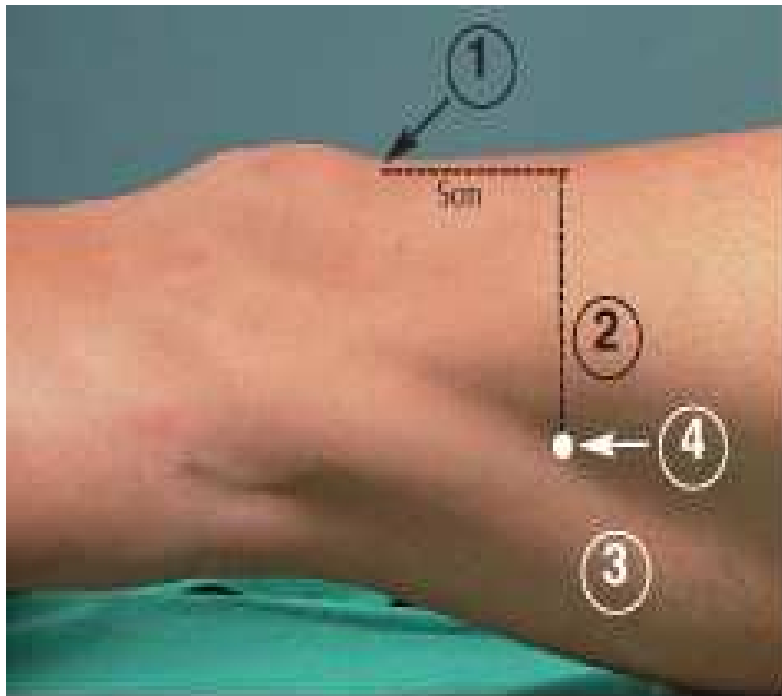


Abb. 44:
Distale Ischiadicus-Blockade - Punktionsort

1. Patella Oberrand
2. M. Vastus lateralis
3. M. biceps femoris (Caput longum)
4. Punktionsort



Abb. 45:
Distale Ischiadicus-Blockade - Punktionstechnik

Einsatzmöglichkeiten

- Als Additivverfahren bei Operationen an der unteren Extremität
- In Kombination mit Femoralisblockaden als alleiniges Anästhesieverfahren für Operationen an der unteren Extremität
- Als alleiniges Anästhesieverfahren für Operationen am Fuss (z.B. Hallux valgus)

Fallvorstellung

Pat., weiblich, 32 J., chronische Schmerzpatientin wegen Kiefergelenksarthrose und Z.n. Kiefergelenksersatz

Bei Eintritt: keine fixe Schmerzmedikation, <Z.n. kürzlich durchgemachtem Oxycontin-Entzug (stationär)

Diagnose:

Chronischer Wundinfekt OSG bei Z.n. verschiedensten OP's zur Bandplastik

Verschiedenste Eingriffe: Wundrevisionen, VAC-Wechsel, Thiersch
MRSA positiv, Isolation im Einzelzimmer

Halbprivat versichert

Allergien: Pflaster, Dafalgan

Therapieverlauf

Therapiedauer: 28.12.2008 – 12.2. 2009

Therapieverfahren:

- 28.12.-5.1.: iv-PCA mit Pethidin und Catapresan iv.
Verbrauch: ca. 700 mg Pethidin /24 h
plus Oxycontin 2 x 20 mg po
Basismedikation/Adjuvantien: Novalgin + NSAR / Lyrica
- 6.1.-9.1.: dist. Ischiadikus Katheter: VAS 0, keine zusätzl. Medikamente
Katheter rutscht am Ende der OP raus
- 9.1. – 12.1.: iv-PCA mit Pethidin und Catapresan iv
Verbrauch: 1000 mg Pethidin/24 h
Pat. verweigert Oxycontin, Durogesic

12.1.-19.1.: Übernahme der Schmerztherapie durch Abteilung

NCA: Morphin iv b. Bed., Bedarf steigend

19.1. Versuch Anlage Ischiadikuskathter bei erneuter Revision

→ kein Erfolg

19.1.-26.1.: iv PCA mit Morphin , Basal 2 mg/h + Bolus

Verbrauch: 130 – 150 mg/d, Schmerzsituation unbefriedigend

zusätzlich: Oxycontin 2 x 10 mg po.

4.2.: postoperative Schmerzdekompensation

nur mit 0,6 mg Fentanyl und Haldol iv zu durchbrechen

Ab 7.2.: schrittweise Reduktion der Morphinmenge auf zuletzt

60 mg Morphin iv/d.

11.2.: Basalrate stop. Umstellung auf MST 3 x 30 mg po.

Pat. zufrieden.

12.2.: Entlassung.

Kommentare?

Fallstricke?

Vorschläge?