

Schmerzerfassung und Therapie im Alter

Abstract

Schmerz ist eine unangenehme Sensation basierend auf Gewebeschaden oder wird so beschrieben. Die Schmerzentstehung beginnt an Nozizeptoren, wird an das Rückenmark weitergeleitet und im Gehirn verarbeitet und interpretiert. Als Gegenspieler fungiert das körpereigene antinozizeptive System. Bei rezidivierendem Schmerz kann es durch Veränderung der Genexpression und Neuroplastizität zur Ausbildung eines Schmerzgedächtnisses und chronischen Schmerz kommen. Zur Erfassung des Schmerzes dient die Anamnese mit Schmerzanamnese, das Schmerzassessment mittels Fragebögen und Scores, die Beurteilung der Alltagspartizipation und der körperlichen Funktion sowie die kognitive Ebene inklusive psychologischer Abklärung. Auf dieser Basis kann mittels Kombination von medikamentöser Schmerztherapie, Ko-Analgetika und nichtmedikamentösen Methoden die effektive Therapie eingeleitet werden. Zur Verfügung stehen NSAR, Opioide und Metamizol sowie Paracetamol, wobei man die Pharmaka an die individuelle somatische Patientensituation anpassen muss. Nichtmedikamentöse Methoden wie Elektrotherapie, Thermotherapie, Physiotherapie und Musiktherapie sind gut verträglich, billig, können aber von der Wirksamkeit zwischen Patienten sehr individuell sein. Bei chronischem Schmerz ist die psychologische Vorstellung und Begleitung unterrepräsentiert, aber wird in der Bedeutsamkeit immer wichtiger. Aufgrund des komplexen Patientengutes in der Geriatrie ist ein einheitlicher Vorgang in Form einer Leitlinie bisher noch nicht etabliert. Wir empfehlen ein Basisassessment des geriatrischen Schmerzpatienten analog zum üblichen geriatrischen Assessment.

Index

1) ZIELSETZUNG	3
2) METHODE	4
3) GRUNDLAGEN	5
3.1: SCHMERZ UND SCHMERZENTSTEHUNG	5
3.2: PHYSIOLOGIE	5 - 7
- 3.2.1: SCHMERZREZEPTOREN.....	5 - 6
- 3.2.2: AFFERENTE LEITUNG	6
- 3.2.3: ZENTRALE WAHRNEHMUNG	6
- 3.2.4: EFFERENTES ANTINOZIZEPTIVES SYSTEM	6 - 7
- 3.2.5: SCHMERZCHRONIFIZIERUNG	7
3.3: DIAGNOSTIK	8 - 10
- 3.3.1: SCHMERZANAMNESE	8
- 3.3.2: KÖRPERLICHE/PSYCHATRISCHE ERSTUNTERSUCHUNG	9
- 3.3.3: SCHMERZASSESSMENT	9
- 3.3.4: ERFASSUNG DER FUNKTION	9 - 10
3.4: THERAPIE	11 - 16
- 3.4.1: MEDIKAMENTÖS	11 - 14
- 3.4.2: NICHTMEDIKAMENTÖS	14 - 16
4) DISKUSSION	16 - 18
5) LITERATURVERZEICHNIS	19 - 20

1) Zielsetzung

In dieser Arbeit soll ein Überblick geschaffen werden über:

- die Schmerzentstehung.
- Schmerzverarbeitung und Hemmung.
- Diagnosemöglichkeiten bei geriatrischen Patienten.
- Medikamentöse/nichtmedikamentöse Methoden.
- effektive Schmerztherapie mit Schwerpunkt beim alten Menschen.

In der Diskussion soll das Ziel die gerichtete, effektive Erkennung und Therapie von Schmerz beim geriatrischen Patienten auf Basis physiologischer und pharmakologischer Grundlagen sein.

2) Methode

Diese Arbeit stellt eine Literaturrecherche dar. Daten werden online über anerkannte wissenschaftliche Portale, voran PubMed, Chochrane und Google Scholar erhoben. Ergänzend wird Fachliteratur in Buchform online und analog herangezogen. Die schriftliche Arbeit beinhaltet die Grundlagen von Schmerz und Schmerztherapie in Übersichtsform, anschließend folgt die Diskussion der Diagnose- und Therapiemöglichkeiten.

3) Grundlagen

3.1) Schmerz und Schmerzentstehung

Schon an der gängigen Schmerzdefinition, Zitat:

„Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit einer aktuellen oder potentiellen Gewebeschädigung einhergeht, oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ – IASP

...erkennt man die somatische und psychische Multimodalität des Schmerzes. Einerseits dient der Schmerz dem körperlichen Schutz vor potentiellen oder tatsächlichen Schaden, wobei hier auch der psychische Schmerz als „emotionaler Schmerz“ inkludiert ist. Als Reaktion folgt ein Schmerzreflex, um das bedrohte Körperareal oder den gesamten Organismus aus der Gefahrenzone zu bringen. In weiterer Folge entwickelt sich ein Vermeidungsverhalten gegenüber der Schadensquelle, um eine erneute Bedrohung unwahrscheinlicher zu machen.

Seit Entstehung gibt es neben Befürworter auch Kritik an der oben genannten Definition, wobei zwei Hauptkritikpunkte herausstechen:

- Per Definition muss ein Gewebeschaden vorliegen bzw. muss das Geschehen so umschrieben werden können. Das kann bei schwer beschreibbaren Schmerzgeschehen zu under-reporting führen.
- Notwendigkeit der Mitteilungsfähigkeit – per Definition muss der Schmerz mitgeteilt werden, dies exkludiert nicht kommunizierende Personen z.B. schwer Demenzkranke.

3.2) Physiologie

Das Schmerzreizsystem ist ein sensorisches System und setzt sich aus afferent leitenden peripheren und zentralen Bahnen und deren assoziierten Regionen im Gehirn zusammen. das physiologische und objektivierbare Zusammenspiel der Neurotransmitter und Nozizeptoren mit dem peripheren und zentralen Nervensystem zur Schmerzentstehung wird als Nozizeption bezeichnet. Der Schmerz ist das subjektive, aktive Empfinden des nozizeptiven Reizes in Kombination mit der psychologischen/emotionalen Komponente.

3.2.1) Schmerzrezeptoren

In der Körperperipherie werden durch spezialisierte Schmerzrezeptoren, sogenannte Nozizeptoren, Schmerzen wahrgenommen und afferent weitergeleitet. Dabei handelt es sich um spezialisierte, freie Nervenenden von A δ - sowie C-Faser Nerven. Diese Rezeptoren nehmen mechanische, thermische oder chemische Reize als Schmerz wahr, wobei zur Aktivierung gewebeabhängige Reizintensitäten erreicht werden müssen – sonst wird das Signal vollständig unterdrückt.

Man unterscheidet folgende Rezeptoren:

- Hochschwellige Mechanorezeptoren: über diese nimmt der Körper starke mechanische Reize wahr. Die Rezeptoren werden aus den Enden schneller, schwach myelinisierter A δ - Fasern gebildet und ermöglichen so die schnelle Reizleitung. Der starke Initialschmerz (=Erster Schmerz) in Form eines stechend-schneidend-scharfen Schmerzes wird über sie

- wahrgenommen, und es folgt die Auslösung der Schutzreflexe. Es kommt zur raschen Adaption und Abregulation der Wahrnehmung.
- Polymodale Rezeptoren: diese bilden sich aus den Enden nicht myelinisierter C-Fasern, dienen als Mechano-, Thermo- und Chemozeptoren und vermitteln eine vergleichbar langsame Reizwahrnehmung und -weiterleitung. Deswegen vermitteln sie den langfristigen Schmerz mit dumpf-brennend-bohrendem Charakter (= Zweiter Schmerz). Sie führen zur Schonhaltung und adaptieren nur sehr langsam.
 - Schlafend/stumm: diese sind ebenfalls C-Faser Nozizeptoren, aber im normalen Gewebe sind sie nicht aktiv und werden erst durch Entzündung aktiviert. Durch Inflammationsreize kommt es zur Sensibilisierung der Rezeptoren. Danach können bereits schwache (mechanische) Reize zur Schmerzauslösung führen, wodurch es zur typischen Hyperalgesie in den entzündeten Geweben kommt.

Als Mediatoren an den Nozizeptoren fungieren bei Gewebeerstörung durch Trauma oder Inflammation Protonen (bei niedrigen pH-Wert) als auch austretende Gewebesubstanzen wie Bradykinin, ATP und Kalium. Das aktivierte Prostaglandinsystem trägt zur Rezeptorsensibilisierung bei und ist der zentrale Angriffspunkt der NSAR.

3.2.2) Afferente Leitung

Die afferenten A δ - und C-Fasern werden in den Spinalganglien auf vor der Rückenmarksebene umgeschaltet und ziehen als Hinterwurzel in das Rückenmark. Dort werden sie über ein komplexes System mit exzitatorischen sowie inhibitorischen Interneuronen verschaltet, welches unter anderem ein Teil des absteigenden antinozizeptiven Systems ist. Das Signal gelangt nach endgültiger Verschaltung in das Hinterhorn des Rückenmarks und zieht über den Tractus spinothalamicus, Tractus spinomesencephalicus sowie Tractus spinoreticularis in die verarbeitenden Areale des Gehirns (siehe unten). Die spinalen exzitatorischen Transmitter sind Glutamat, Substanz P und CGRP (calcitonin gene related peptide).

Als Gegenspieler fungieren die weiter unten näher beschriebenen efferenten antinozizeptiven Bahnen und deren Neurotransmitter.

3.2.3) Zentrale Wahrnehmung

Über den Tractus spinothalamicus gelangt das nozizeptive Signal in die Thalamus-Kerne. Sowohl der Tractus spinomesencephalicus als auch Tractus spinoreticularis leiten den Reiz zunächst in die Formatio reticularis und dann ebenfalls weiter in den Thalamus. Die regionale Schmerzempfindung erfolgt im Gyrus postcentralis der Großhirnrinde. Die emotionale Bewertung geschieht im limbischen System, allen voran im Gyrus cinguli.

3.2.4) Efferentes antinozizeptives System

Von den kortikalen Zielgebieten der Nozizeption wird reziprok durch absteigende Bahnen die Schmerzhemmung vermittelt. Vom zentralen Vermittler, dem Zentralen Höhlengrau (periaquäduktales Grau) ziehen Bahnen in die Raphe-Kerne und in den Locus coeruleus des Hirnstammes.

Von den Raphe-Kernen steigen hemmende serotonerge Efferenzen ab zu der nozizeptiv aktiven Rückenmarksregion und reduzieren dort direkt über Serotonin die synaptische Aktivität.

Vom Locus coeruleus steigen hingegen noradrenerge Efferenzen ab und vermitteln indirekt über Noradrenalinausschüttung die Freisetzung von GABA und endogenen Opioiden. Es kommt zur Aktivierung inhibierender Interneurone auf Rückenmarksebene.

Das antinozizeptive System wird durch Opiate und Opioide durch Agonismus am Opioid-Rezeptor direkt als analgetischer Angriffspunkt genutzt. Weiters erklärt man sich durch die analgetische Wirkung über das serotonerge System die Funktionsweise zahlreicher co-analgetischer Psychopharmaka und sogar Paracetamol bzw. Metamizol.

3.2.5) der chronische Schmerz

Die Schmerzchronifizierung ist in der Schmerztherapie aufgrund der Therapieresistenz eines der Hauptprobleme. Es werden zwei Arten der Chronifizierung postuliert:

- 1) Chronischer Schmerz ist ein persistenter Akutschmerz:** Auf Basis des Plastizitätskonzeptes des nozizeptiven Systems kommt es peripher durch Mediatoren und zentral durch Neuroplastizität zur Sensibilisierung. Im betroffenen Areal kommt es zur Hyperalgesie oder Allodynie, schwache Reize können zur Auslösung eines Schmerzes führen. Diese Theorie erklärt den „zweiten Schmerz“ als langanhaltenden Schmerz, der über Tage nach z.B. einem Trauma oder einer Operation anhalten kann, obwohl der direkt schädigende Reiz nicht mehr vorhanden ist.
Experimentell konnte festgestellt werden, dass durch Ausschaltung des unterhaltenden peripheren Schmerzes die zentrale Sensibilisierung „gekappt“ werden konnte (mittels Lokalanästhetika). Dies macht man sich bei diagnostischen Leitungsblockaden zunutze, eignet sich aber leider nur im geringen Ausmaß zur chronischen Schmerztherapie.
- 2) Chronischer Schmerz ist eine eigene Entität:** diese Theorie postuliert, dass es beim chronischen Schmerz durch Nervenschaden oder chronischer Entzündung zur Gegensteuerung mittels veränderter Genexpression kommt. Die Folge sind eine Über- oder Unterrepräsentation von Ionenkanälen der Nerven, ein verändertes Verhältnis der verschiedenen Nozizeptoren untereinander und zur Veränderung der Menge an neurotrophen Transmittern in den Spinalganglien und Rückenmark. Dies führt zur gesteigerter Exzitabilität der Neuronen und konsekutiv zu Spontanentladungen, sprich spontaner Aktivität des nozizeptiven Systems.

Aufgrund der Plastizität der ZNS kommt es bei längerfristigem Schmerzreiz zur Ausbildung von Gedächtnisspuren sowie zur Reorganisation im somatosensorischen Cortex mit Überrepräsentation des verletzten Areals. Betroffene Areale sind unter anderem auch der Thalamus und das limbische System. Dies wird als einer der zentralen Mechanismen zur Ausbildung eines Schmerzgedächtnisses angesehen.

3.3) Diagnostik

Es ist bekannt dass Schmerzzustände - und hier besonders chronische Schmerzen bei geriatrischen Patienten - unterbehandelt sind. Dies hat mehrere, oft gleichzeitig vorliegende Gründe welche die effektive Schmerzdiagnostik vernebeln oder erschweren können. Beispielhaft werden angeführt:

- Erschwerte Schmerzkommunikation - z.B. durch Demenz oder nach Insult.
- Multimorbidität – Symptomverschleierung oder –überlagerung.
- Schmerzchronifizierung – die eigenen Schmerzen werden als Normalität betrachtet.
- Mentalität – Schmerz muss ausgehalten werden, man will nicht zur Last fallen.
- Wenig beforschte Testverfahren zur Schmerzobjektivierung bei geriatrischen Patienten.
- eingeschränkte nichtverbale Kommunikation – z.B. reduzierte Schmerz mimik und Beweglichkeit.

Auch bei geriatrischen Patienten ist die effektive und rasche Schmerzlinderung oberstes Ziel, um gezielt Leid zu senken, der weiteren Chronifizierung vorzubeugen und die Möglichkeit zu schaffen andere, eventuell schmerzhaft bzw. funktionseingeschränkte Therapiemodalitäten, wie z.B. physiotherapeutische Rekonditionierung, ergotherapeutisches Alltagstraining oder physikalische Maßnahmen einzuleiten.

3.3.1.) Schmerzanamnese

Der Kern der Schmerzanamnese ist in allen Altersklassen gleich. Es werden Schmerzqualität, Intensität, Lokalisation, Beginn, Verlauf, Dauer sowie mögliche Trigger und Ko-Symptomatik erfragt. Gerade bei der Erstanamnese ist eine umfassende Schmerzerfassung die Voraussetzung zur korrekten Diagnose und effektiven Therapie, wobei der Schmerz im Verlauf durch kürzere Anamnesen bzw. Assessments observiert werden kann.

Zur genauen Dokumentation stehen von den renommierten Schmerzgesellschaften verschiedene Schmerzfragebögen und Assessmentmethoden zur Verfügung, teilweise weiter kategorisiert anhand dem Fachgebiet bzw. der zugrunde liegenden Erkrankung. So gibt es zum Beispiel unterschiedlich strukturierte Fragebögen zur Migräne, neuropathischen Schmerz oder Lumbago.

Bei geriatrischen Patienten können Fragebögen jedoch aufgrund zahlreicher Beeinträchtigungen ungünstig sein. Sensorische oder motorische Einschränkungen, kognitive Einschränkungen, Überforderung oder das „underreporting“ des Schmerzes können zu inkorrekt oder unvollständig ausgefüllten Fragebögen führen.

Durch die gleichen Beschränkungen und Fallstricke kann es bei einer nicht strukturierten Kurzanamnese aufgrund der oben genannten Punkte ebenfalls zur Untererfassung von Schmerz kommen.

Die Folge kann im besten Fall ein unvollständiges Bild vom Schmerzgeschehen sein, im schlimmsten Fall kommt es zur Nichtdiagnose der schmerzhaften Grunderkrankung und folglich zu keiner oder nicht ausreichenden Schmerztherapie.

Deswegen bietet sich ein speziell auf die Bedürfnisse älterer Patienten zugeschnittenes „strukturiertes geriatrisches Schmerzinterview“, zum Beispiel painDETECT oder AMIKA zur strukturierten Schmerzerfassung an. Diese werden ebenfalls von den Schmerzgesellschaften angeboten.

3.3.2) Körperliche/psychische Erstuntersuchung

Weitere Hinweise auf die Schmerzursache können sich bei der genauen körperlichen Untersuchung ergeben. Es soll stets eine internistisch-orthopädisch-neurologische Ganzkörperuntersuchung erhoben werden mit besonderem Augenmerk auf die angegebene Schmerzlokalisierung. Zusätzlich soll der Hautstatus und die Trophik von Haut und Muskulatur erhoben werden.

Eine abschließende Erfassung der Bewusstseinslage qualitativ/quantitativ sowie ein orientierender Psychostatus dienen zur Ersteinschätzung der Kognition und etwaiger psychiatrischer Komorbiditäten. Sehr hilfreich ist hierbei die „Geriatric depression scale“ (GDS) zur Schnellerfassung einer Depressio und eventuellen Differentialdiagnose einer depressiven Pseudodemenz.

3.3.3) Schmerzassessment

Die Numerische Ratingskala (NRS) ist das bekannteste Werkzeug zur Schmerzquantifizierung. Auf einer Skala von 0-10 kann der Patient die derzeitige Schmerzintensität angeben, wobei 0 „kein Schmerz“ und 10 als „stärkster vorstellbarer Schmerz“ definiert ist. Damit kann eine rasche Einschätzung aktueller Schmerzgeschehen als auch eine effektive Verlaufskontrolle der Schmerztherapie erfolgen, vorausgesetzt der Patient ist kognitiv und intellektuell in der Lage, die Zahlenskala richtig abzuschätzen.

Der Nachteil der Skala ist die Subjektivität der empfundenen Schmerzstärke; es kann es zu Über- und Unterschätzungen der Stärke durch den Patienten kommen. Die Vergleichbarkeit der Zahlenwerte zwischen Patienten ist deswegen begrenzt.

Als Alternative bietet sich die „verbale Ratingskala“, bei der die Abstufung verbal anhand von Fragen, wie z.B.: „Ist der Schmerz leicht, mäßig, mittel oder stark?“ erfolgt. Eine weitere Alternative wäre die „visuelle Analogskala“ welche statt Zahlen leichter interpretierbare Farben und Objekte (z.B. Smileys, Gesichter, Farbcodierung) einsetzt. Beide Alternativen können bei kognitiv eingeschränkten Patienten zur besseren Abschätzung und Schmerzkontrolle führen.

Bei kognitiv stark beeinträchtigten Patienten sowie Demenzpatienten mit einem MMSE <10 kann sich die Erfassung aufgrund der multifaktoriellen Einschränkungen als schwierig gestalten. Es wurden eigene Assessmentverfahren entwickelt bei denen nonverbale Komponenten (Mimik, Motorik, Körpersprache, ADL) neben verbalen Äußerungen berücksichtigt werden - darunter z.B. der BESD, BISAD oder Doloplus-2. So kann der Schmerz durch das medizinische Personal über Interaktion und Observanz des Patienten erhoben werden.

3.3.4) Erfassung der Funktion

Aktivitäten des Alltages

Jede Person mit mindestens einem durchgemachten (chronischen) Schmerzerlebnis kann die deutliche funktionelle Einschränkung durch den Schmerz nachvollziehen. Bei Akutgeschehen wie einer Fraktur oder Weichteilverletzung ist die Einschränkung offensichtlich und nachvollziehbar. Beim geriatrischen Patienten bestehen jedoch oft neben dem chronischen Schmerz weitere multifaktorielle Funktionseinschränkungen wie Neuropathien, degenerative Veränderungen oder sensorische bzw. kognitive Einbußen. Der Funktionsverlust durch Schmerz ist somit durch Überlagerung der Symptome einerseits schwer nachvollziehbar, andererseits auch oft in seiner Signifikanz unterschätzt.

Auch hier wurden zur besseren Erfassung spezialisierte Assessments entwickelt. Bekannt ist der Barthel-Index zur Erfassung der Alltagskompetenz, welcher durch den erweiterten Barthel-Index oder den iADL (instrumental activity of daily living) ergänzt werden kann. Der Barthel-Index kann jedoch nur Aussagen zur generellen Alltagskompetenz machen und umfasst keine Kategorisierung von Schmerz. Im Vergleich erfasst der „Pain Disability Index“ (PDI) den eigentlichen schmerzbedingten Einschränkungsgang über 7 Einzelbereiche.

Die erhobenen Scores dienen der Ersteinschätzung der Basisfunktionalität im Alltag als auch zur indirekten Optimierung der Schmerztherapie bzw. zur Überprüfung des Therapieerfolges. Gerade bei chronischen Schmerzpatienten kann eine deutliche Funktionsverbesserung durch Schmerztherapie erzielt werden bzw. über die Schmerztherapie die Möglichkeit geschaffen werden, durch weitere (zuvor schmerzhafte oder funktionsbeschränkte) Physio- und Ergotherapie bis hin zu Kraft- und Ausdauersport die Funktion noch weiter zu verbessern.

In diesen Zusammenhang ist es wichtig zu erwähnen, dass bei betagten Patienten nicht mehr die maximale Wiederherstellung der Funktion angestrebt wird, sondern das Augenmerk auf die Funktionalität im Alltag gelegt wird.

Kognitive Funktion

Wie mehrfach erwähnt spielt die kognitive Leistungsfähigkeit bei der exakten Schmerzerhebung eine zentrale Rolle. Patienten mit Demenz, geistiger Retardierung oder Leistungseinbußen nach Insult, aber auch mit Delir oder organischen Psychosynrom sind in der Schmerzkommunikation eingeschränkt bzw. im Extremfall nicht mehr in der Lage zu kommunizieren. Weiters besteht eine veränderte Schmerzwahrnehmung, ein reduzierter nichtverbaler Schmerzausdruck sowie eine eingeschränkte emotionale Schmerzverarbeitung. Gerade deswegen ist es bei Auffälligkeiten in der Anamnese bzw. Status wichtig, den Ist-Zustand der kognitiven Leistungsfähigkeit weiter abzuklären um die Assessmentwerkzeuge entsprechend anzupassen.

Bereits in der Anamnese können im Gespräch und im gezielten Abfragen der Orientierung und des Gedächtnisses Auffälligkeiten bestehen. Zur strukturierten Abfrage stehen zahlreiche Fragebögen zur Verfügung, unter anderem der MOCA-Test zur Beurteilung früher Formen kognitiver Einschränkung, der Mini Mental State Examination – Test (MMSE) zur Erfassung der Demenz oder der IQCODE (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly) als Fremdbeurteilungsverfahren durch Angehörige.

Ein guter „Sentinel“ Test in der Schmerztherapie ist der Uhrentest - der sofern korrekt angewendet - ein schnelles Ergebnis bringt und durch den Patienten selbst durchgeführt werden kann. Schaffen die Patienten den Uhrentest, kann man davon ausgehen, dass der Patient seine Schmerzsituation kognitiv erfassen kann. Kognitive Störungen im Anfangsstadium können jedoch undetektiert bleiben.

3.4) Therapie

Als Therapieoptionen bestehen die zwei Methoden der medikamentösen und nicht-medikamentösen Schmerztherapie, wobei fast ausschließlich physikalische Anwendungen (mit ca. 95%) den nicht-medikamentösen Anteil ausmachen. Die psychotherapeutische Schmerztherapie ist mit unter 5% Anwendungshäufigkeit bei den Patienten unterrepräsentiert.

3.4.1) Medikamentös

Für die effektive medikamentöse Schmerztherapie wird auch bei geriatrischen Patienten das weit bekannte Stufenschema der WHO angewendet:

Stufe 1) Nicht-Opioid-Analgetika (NSAR sowie Paracetamol und Metamizol)

Stufe 2) Schwache Opioide (Tramadol, Tilidin, Dihydro-Codein) + Nicht-Opioid-Analgetika

Stufe 3) starke Opioide (Morphin, Hydromorphon, Oxycodon, Buprenorphin, Fentanyl) + Nicht-Opioid-Analgetika

In jeder Stufe können Adjuvantien (auch Ko-Analgetika genannt) zugegeben werden.

Nicht-Opioid-Analgetika

Unter NSAR (Nicht-Steroidale Antirheumatika) wird eine große Palette von Cox-Inhibitoren zusammengefasst. In Österreich gängige Pharmaka sind:

- Unselektive COX-Hemmung:
 - Ibuprofen, Dexibuprofen, Naproxen, Ketoprofen, Flurbiprofen
 - Diclofenac
 - Mefenaminsäure
 - Acetylsalicylsäure
 - Lornoxicam, Meloxicam, Piroxicam

- Selektive COX-Hemmung (= Coxibe): Celecoxib

Alle NSAR sind leichte bis mittelstarke antipyretisch-antiphlogistische Analgetika. Allen gemeinsam ist der periphere Angriffspunkt im (peripheren) Entzündungsgebiet durch Hemmung der Cyclooxygenase 1 bzw. 2. Dies führt zur Herunterregulation der Prostaglandin-Synthese mit gleichzeitigem Anstieg von Leukotrien, da die Arachidonsäure als Ausgangssubstrat vermehrt zu Leukotrien verstoffwechselt wird.

Als Folge werden die inflammationsassoziierten und durch Prostaglandine vermittelten Symptome Rötung, Schwellung, Wärme und Schmerzsensibilisierung reduziert. Eine gemeinsame zentrale Wirkung ist die Fiebersenkung durch verminderte thalamische Prostaglandin-Synthese.

Als typische Nebenwirkungen treten gastrointestinale Symptome (Nausea, Emesis, Sodbrennen, bis zur Gastritis und NSAR-Ulcus sowie obere GI-Blutungen), Knochenbildungsstörungen und bei Langzeitanwendungen Nierenschäden („Analgetika-Niere“) bzw. Leberschäden auf. Bei Asthmatikern kann es durch den Leukotrienanstieg zum Asthmanfall („Analgetika-Asthma“) führen. Selten treten Blutbildveränderungen und Hauteffloreszenzen (Pruritus, UV-Empfindlichkeit, Stevens-Johnson-Syndrom) auf.

In Studien wurden allen voran bei Diclofenac ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse und Insulte erhoben.

Unter den antipyretischen Analgetika werden die Substanzen Metamizol und Paracetamol zusammengefasst, da sie im Gegensatz zu NSAR keine periphere antiphlogistische Wirkung haben. Paracetamol gilt als schwaches Analgetikum, die tatsächliche Wirksamkeit wird immer wieder in Studien hinterfragt. Metamizol ist ein mittelstarkes Analgetikum mit spasmolytischer Komponente in höheren Dosen.

Die Wirkungsweise beider Substanzen ist nicht geklärt und wird seit Jahren beforscht. Interessant ist, dass bei beiden Substanzen eine schwache inhibierende Wirkung auf die Cyclooxygenase beschrieben wurde und experimentell ein Einfluss auf TRP-Ionenkanäle sowie auf das serotonerge System festgestellt wurde.

Im Vergleich zu NSAR und Opioiden sind diese Pharmaka gut verträglich und nebenwirkungsarm. Als Nebenwirkungen bei Paracetamol werden Transaminasenanstiege, Blutbildveränderungen (bis Thrombozytopenie und Agranulozytose) und ähnlich NSAR sehr selten Asthmaanfälle und Nephropathien genannt. Bei Überdosierung kann es durch den toxischen Metaboliten N-Acetyl-p-benzochinonimin jedoch zu schweren bis irreversiblen Leberschäden kommen.

Metamizol kann zu anaphylaktischer Reaktion führen. Bei rascher i.v. Gabe als Bolus wurden signifikante Blutdruckabfälle beobachtet – es wird die Gabe in Kurzinfusionen über 250ml empfohlen. Selten treten Hautsymptome (Pruritus, Lyell-Syndrom), Athmaanfälle oder gastrointestinale Symptome auf. Bei schweren Leber- oder Nierenschäden muss die Dosis angepasst werden.

Die gefürchtete Agranulozytose wird kontrovers diskutiert.

Opioide

Unter Opioiden wird eine große Anzahl verschiedener Morphinderivate bezeichnet. Die namensgebende Ursprungssubstanz Opium wird heute nicht mehr verwendet, nachdem Morphin (heute Morphin) aus ihr isoliert wurde. Auf Basis von Morphin haben zahlreiche halbsynthetische und synthetische Weiterentwicklungen stattgefunden, welche eine morphinähnliche Wirkung haben, sich jedoch in der Potenz, Pharmakokinetik und im Nebenwirkungsprofil unterscheiden.

Allen Substanzen ist gemein dass sie als Agonisten und teilweise auch als gemischte Agonisten-Antagonisten vor allem an den zentralnervösen (aber auch peripheren, z.B. Darm) endogenen Opioidrezeptoren μ , κ , δ wirken. Abhängig von der Substanz bestehen große Unterschiede in der Rezeptoraffinität zu den Rezeptoren als Bindungspartner. Unabhängig davon haben die verschiedenen Substanzen eine große Spanne an Wirkstärke, die als „analgetische Potenz“ bezeichnet wird. Als Referenz gilt Morphin mit einer analgetischen Potenz von 1.

Als erwünschte Wirkungen zählen die Analgesie, Sedierung und der antitussive Effekt. Einige schnellwirksame Substanzen haben einen euphorisierenden Effekt („rush“-Effekt) welcher bei Schmerzen im chronisch unheilbaren Stadium prinzipiell zu begrüßen ist, jedoch aber auch Suchtpotential birgt.

Aufgrund der Ähnlichkeit haben alle Opioide ebenfalls ein vergleichbares Nebenwirkungsprofil. Die gefürchtete Nebenwirkung Atemdepression tritt unter normaler Dosierung beim Schmerzpatienten sehr selten auf, da Schmerz als Motivator des Atemantriebs fungiert. Besonders zu Beginn kann es zu Nausea und Emesis kommen, welche durch Ko-Analgetika therapiert werden sollen. Die Obstipation ist proportional zur Opioiddosis, bei allen Patienten mit Dauergabe soll daher ein Laxans bereits zu Beginn zugegeben werden.

Seltener Nebenwirkungen sind Pruritus, Harnverhalt und Konstriktion des Sphincter Oddi mit Galle-/Pankreasschmerz bis hin zur Cholezystitis oder Pankreatitis. Weiters besteht ein sympatikolytischer Effekt welcher zu Hypotonie und Bradykardie mit Reduktion des Herz-Zeit-Volumens führen kann.

Manche Nebenwirkungen können in gewissen Umständen als erwünschte Effekte eingesetzt werden. So kann die atemdepressive Wirkung bei schwer dyspnoeischen Patienten zur Linderung des Leides und Ökonomisierung der Atmung eingesetzt werden. Die obstipierende Wirkung kann bei schweren dehydrierenden Diarrhoen zur Senkung der Stuhlfrequenz und des Wasserverlustes benutzt werden. Beim Myokardinfarkt macht man sich die kreislaulentlastende Wirkung durch die Reduktion des Herzzeitvolumens zunutze.

Opiate fallen in Österreich unter das Suchtmittelgesetz und unterliegen damit strengen Abgaberrichtlinien. Es besteht die Notwendigkeit der Rezeptierung durch einen Arzt inklusive einer „Suchtgiftvignette“ zur Nachvollziehbarkeit der Ausstellung und Abgabe des Opioides. Ausnahmen stellen Opiode dar welche unter die erleichterte Abgabepflicht fallen und nur ein ärztliches Rezept benötigen, darunter Tramadol, Loperamid und codeinhaltiger Hustensaft.

Aufgrund der großen Anzahl verschiedener Substanzen wird auf Anhang 1 verwiesen. Je nach Kontinent, Land und sogar Einrichtung werden bestimmte Opiode bevorzugt, so dass die verfügbaren je nach Region große Varianz in der Benutzung aufweisen können.

In Österreich gebräuchliche Opiode:

- Niederpotente Opiode: Tramadol, Dihydro-Codein, Tilidin.
- Hochpotente Opiode: Morphin, Dihydro-Morphin, Piritramid, Pethitin, Buprenorphin, Fentanyl.

Ko-Analgetika

Dabei handelt es sich um Pharmaka, welche primär eine andere Hauptindikation haben, aber aufgrund ihrer analgetisch wirkenden Komponente gewisse Schmerzgeschehen positiv beeinflussen können. Sie werden zusammen mit den Haupt-Analgetika verabreicht.

Dazu zählen primär trizyklische Antidepressiva, Antikonvulsiva sowie Muskelrelaxantien und Glucokortikoide.

Manche Experten und Fachliteratur zählen Lokalanästhetika zu den Ko-Analgetika, wobei sie aufgrund der invasiven Applikationsweise und der typischen, eigenen Pharmakodynamik, Wirkdauer und problematischen Nebenwirkungen nur in ausgewählten Fällen eingesetzt werden (z.B. Infiltration des Ganglion stellatum oder Gelenksinfiltrationen).

In manchen Definitionen wird auch Medikation zur Nebenwirkungsbekämpfung, darunter vor allem Antiemetika, Schlafmittel und Laxantien, zu den Adjuvantien gezählt.

In Österreich gängige Ko-Analgetika:

Unterstützung der Analgesie:

- Trizyklische Antidepressiva: Amitriptylin, Venlafaxin, Duloxetin – neuropathischer Schmerz, Phantomschmerz, emotionale/psychologische Schmerzbewältigung.
- Muskelrelaxantien: Scopolamin, Baclofen – schmerzhafte Muskelspastiken, Phantomschmerz.

- Antikonvulsiva: Gabapentin, Pregabalin – neuropathischer Schmerz.
- Glucokortikoide: u.a. Dexamethason – Tumorschmerz, Hirndruckschmerz, Kapselspannungsschmerz, rheumatischer Schmerz, Ödemisierung.

Nebenwirkungslinderung:

- Antiemetika: Metoclopramid, Dimenhydrinat, Domperidon, Ondansetron.
- Laxantien: Natrium-Picosulfat, Bisacodyl, Macrogol, Bisacodyl.
- Sedativa/Hypnotika: Benzodiazepine, Mirtazapin, Trazodon, H1-Antihistaminika, Baldrian.

Wesentlich ist die Anwendung des passenden Ko-Analgetikums zum passenden Schmerz, angepasst an das Nebenwirkungsprofil. Erprobte, gut verfügbare und ökonomischere Medikamente sind vorzuziehen und bei Wirkungsminderung auf potentere Substanzen zu wechseln. Manche Substanzen, wie z.B. Natrium-Picosulfat oder Benzodiazepine sollten nur mit Vorsicht über längeren Zeitraum gegeben werden.

3.4.2) Nichtmedikamentös

Nichtpharmakologische Methoden der Schmerztherapie sind beliebte Einsatzmittel aus mehreren Gründen. Sie sind prinzipiell einfach verfügbar, billig, nebenwirkungsarm, sie können parallel zu medikamentöser Therapie angewendet werden und bei Komplikationen können sie leicht beendet werden, ohne dass Halbwertszeiten abzuwarten oder Antidot zu verabreichen sind.

Ein Nachteil kann die patientenindividuelle fluktuierende Wirksamkeit bzw. Sensibilität sein. So können bei verschiedenen Patienten mit Lumbago entweder Wärme, Kälte oder Elektrostimulation wirksam sein oder keinen Effekt haben. Gleichzeitig können Patienten eine Abneigung gegen Strom, den Nadeln bei der Akupunktur oder Thermotherapie haben.

Physikalische Maßnahmen

Darunter fallen alle Methoden, deren Wirkung auf Setzung äußerer Reize mit folgender somatischen Reaktion basiert. Unten stehend ein Auszug der bekanntesten Methoden:

- Physiotherapie (früher Krankengymnastik): beruht auf die Wiederherstellung bzw. Verbesserung von Körperfunktionen und Bewegungsabläufen durch gezieltes Training. Dies umfasst neben Patientenschulung und angeleiteten Übungen auch manuelle Therapie durch den Physiotherapeuten. Ziel ist die Rekonditionierung durch Verbesserung von Kraft, Ausdauer, Koordination und Stärkung des gesamten muskuloskelettalen Apparates. Es fördert die Durchblutung und Metabolismus und unterstützt das neuromuskuläre Lernen von Bewegungsmustern. Speziell in der Schmerztherapie hilft dies bei der Prophylaxe und Abbau von Schonhaltung, Vermeidungsverhalten und Wiedererlangen eines positiven Körpergefühles.
- Thermotherapie: Darunter fällt die Wärme- als auch Kyrotherapie. Die Wärmetherapie wird als entspannend empfunden und führt zur Durchblutungssteigerung im Behandlungsgebiet. Es kommt zum vermehrten Abbau von Stoffwechselprodukten, zur besseren Dehnbarkeit von Muskeln und Sehnen sowie verbesserten Sauerstoffangebot. Der entspannende und heilungsfördernde Effekt führt zu Schmerzlinderung. Als Kontraindikation gelten akut entzündliche Erkrankungen, da die Inflammation durch Wärme beheizt wird.

Kryotherapie führt hingegen zu Durchblutungsverminderung und Desensibilisierung der peripheren Nerven. Dies hilft besonders bei akutem Entzündungsschmerz, z.B. bei lokalem Trauma oder rheumatischen Erkrankungen. Von der bekannten lokalen Kryotherapie (Eisbeutel, Topfenwickel) muss die generalisierte Kryotherapie (Kältekammer, Bäder,...) unterschieden werden.

- **Elektrotherapie:** Beruht auf die Anlage von Gleich- oder Wechselstrom an das betroffene Schmerzareal. Durch den Strom wird die Freisetzung von zahlreichen Gewebestoffen stimuliert, wodurch es zur Durchblutungsförderung, Gewebeerwärmung, Anregung des lokalen Stoffwechsels sowie zur Entspannung und gleichzeitiger Stimulation der Muskulatur kommt. Die Schmerzinhibition ist multifaktoriell – Gewebereperatur, Inhibition peripherer Nozizeption, Wärme und Ausschüttung antinozizeptiver Substanzen sind einige Mechanismen. Die Anwendung erfolgt mittels Elektroden an der Haut oder im Wasserbad. Eine Sonderform stellt die Einbringung von Sonden ins Gewebe, z.B. Gehirn oder Rückenmark als „spinal cord stimulation „ (SCS) oder „deep brain stimulation“ (DBS).
- **Massage, Einreibung, Lymphdrainage:** Alle hier genannten Therapieformen beruhen auf den durchblutungsfördernden, gewebemobilisierenden und muskelentspannenden Effekt durch mechanische Beeinflussung mittels Maschinen oder manueller Tätigkeit. Durch die Durchblutungsförderung, die Lösung von Adhäsionen und dem Dehnungseffekt kommt es über verschiedene Mechanismen zur Schmerzreduktion. Bei der Lymphdrainage ist das Hauptziel die Lymphmobilisierung und somit Entstauung und Schmerzlinderung. Bei Massagen spielen auch die persönliche Berührung und deren positiver Effekt auf die psychische Schmerzverarbeitung eine große Rolle.

Lokal-interventionelle Maßnahmen

- **Akupunktur:** beruht auf das Legen von sehr dünnen Einmal-Nadeln in definierten Körperarealen, welche bis zu 30 Minuten verbleiben. Nach der TCM-Lehre wird durch den Stich ein Energiefluss ausgelöst und somit Energieblockaden gelöst, welche für den Schmerz verantwortlich sein sollen. In der Forschung ist die Wirkung der Akupunktur nicht vollständig geklärt – unter anderem wird die Stimulation des antinozizeptiven Systems postuliert.
- **Neuraltherapie:** als Neuraltherapie wird im engeren Sinn die Therapie von Schmerzsyndromen durch lokaler Infiltration von Lokalanästhetika verstanden. Im Gegensatz zur gezielten Infiltration z.B. des Ganglium stellatum ist sie jedoch eine komplementärmedizinische Anwendung. Die Wirkung wird auf zwei Gebiete zurückgeführt: als Segmenttherapie wird die Schmerzhemmung auf die lokale Wirkung zurückgeführt, typischerweise durch Hautquaddeln. In der Störfeldtherapie wird postuliert, dass Narben, Tonsillen, Zähne u.s.w. zu energetischen Störungen führen und zahlreiche, vom Störfeld entfernte chronische Schmerzsyndrome darauf zurückzuführen sind. Abgesehen von der anerkannten lokalanästhetischen und vegetativen Wirkung gibt es derzeit jedoch keine eindeutigen wissenschaftlichen Belege der Wirksamkeit der Neuraltherapie.

Psychologische Behandlung und Entspannungsmethoden

- **Psychotherapie:** im Sinne des bio-psycho-sozialen Krankheitsmodells muss gerade bei chronischen Schmerzen auf die Psyche besonders Rücksicht genommen werden. Die Interaktion von Kognition, Emotion und somatischen Schmerz kann deutlich negative Auswirkungen auf das insgesamt Schmerzerleben haben. Angst, Vermeidungsverhalten, Belastungsstörungen bis hin zu schwerer Depression ist mit chronischem Schmerz assoziiert.

Dies kann so weit gehen dass auf Basis von psychiatrischen Erkrankungen oder starken Stress psychosomatischer Schmerz ohne organisches Korrelat entstehen kann.

Heutzutage wird bei der Abklärung vom chronischen Schmerz eine begleitende psychologische Begleitung empfohlen. Bei Therapienotwendigkeit hängt es vom Patienten und Therapeuten ab, aus den zahlreichen anerkannten Schulen das passende Therapiekonzept zu wählen, wobei die kognitive Verhaltenstherapie und Körperwahrnehmungs- und Entspannungsverfahren häufig angewendet werden.

- Progressive Muskelrelaxation, Biofeedback, autogenes Training: die beispielhaft genannten Methoden basieren auf selbstinduzierte Entspannung. Bei der Muskelrelaxation werden gezielt Muskelgruppen angesteuert und durch Anspannung mit gezielter Entspannung gelockert. Dabei ist die Wahrnehmung der Entspannung wichtig. Biofeedback beruht auf Visualisierung oder Audio-Darstellung körpereigener unbewusster Signale, wodurch ein gezieltes Gegensteuern möglich ist. Beim autogenen Training wird die Entspannung durch Autosuggestion selbst herbeigeführt. Allen Methoden ist gemein, dass durch Entspannung die Schmerzlinderung erfolgt. Voraussetzung ist jedoch die korrekte Anwendung (und somit Notwendigkeit des Übens) und die passende Persönlichkeitsstruktur.
- Musiktherapie: eigentlich stellt die Musiktherapie ein großes, eigenständiges Gebiet mit umfassender Ausbildung dar. Es ist anerkannt, dass Musik auf zahlreiche somatische und psychische Erkrankungszustände einen deutlichen positiven Einfluss hat. Schon bei den Urvölkern wurde ritualistische Musik bei Heilbehandlungen eingesetzt, dies hat sich über das Mittelalter bis in die Neuzeit fortgesetzt. In der Forschung ist die gezielte Anwendung von Musik zur Analgesie länger bekannt, im klinischen Bereich ist sie jedoch noch Neuland. Es konnte nachgewiesen werden dass Patienten bis zu 33% weniger Analgetika benötigen wenn sie peri- und postoperativ Musik vorgespielt bekommen. Interessant dabei ist, dass die Wirkung durchaus Abhängig vom Lied ist und weniger auf persönlichen Musikgeschmack beruht.

4) Diskussion

Die oben genannten Ausführungen stellen eine generelle Übersicht dar und können leider nur einen kurzen Abriss über die verfügbaren Möglichkeiten der Schmerztherapie darstellen. Auf zahlreiche weitere, komplexere Therapieregime wie z.B. die invasive Schmerztherapie, chirurgische Maßnahmen oder Implantation von Neurostimulatoren konnte leider aufgrund der Komplexität nicht eingegangen werden.

Die Schmerztherapie beim chronischen Schmerzpatienten ist generell umfassend und beinhaltet neben diagnostischen Herausforderungen die interdisziplinäre und effektive Anwendung der patientenadaptierten Therapiemöglichkeiten.

Beim geriatrischen Patienten treten zusätzliche Herausforderungen auf:

Die Multimorbidität kann die Therapiemöglichkeit deutlich einschränken.

Chronische Nierenfunktionseinschränkungen sind im Alter häufig, zahlreiche Medikamente müssen an die glomeruläre Filtrationsrate dosisangepasst werden oder können ab sehr niedrigen Filtrationsraten überhaupt kontraindiziert sein. NSAR sollen bei nierenkranken Patienten generell nur sehr kurzfristig und mit Vorsicht eingesetzt werden, wenn sich die Gabe nicht vermeiden lässt.

Lebererkrankungen gehen mit insuffizientem Medikamentenstoffwechsel einher, entsprechend muss ebenfalls eine Dosisanpassung erfolgen. Paracetamol ist in diesem Fall ebenfalls kontraindiziert, um Intoxikationen zu vermeiden.

Geriatrische Patienten leiden ebenfalls häufig unter kardiopulmonalen Erkrankungen. Bei arterieller Hypertonie kann es unter NSAR zu hypertensiven Entgleisungen kommen. Bei Herzinsuffizienz oder Zustand nach Myokardinfarkt kann die Herzleistung herabgesetzt sein – bis hin zur kardialen Dekompensation. Antidepressiva sind im Alter aufgrund der QT-Zeit verlängerten und hypotensiven Wirkung nur unter Kontrolle einsetzbar.

Bei Patienten mit Herzschrittmachern und Prothesen besteht eine relative Kontraindikation zur Elektrotherapie.

Bei kognitiver Einschränkung, insbesondere Demenz, muss auf sedierende und insbesondere delirogene Medikation Rücksicht genommen werden, insbesondere Opioide und Antidepressiva.

Zusätzlich besteht bei Multimorbidität oft eine Polypharmazie. Ab fünf Pharmaka ist es schwierig, ab sieben Pharmaka nahezu unmöglich ohne Interaktionstool die mannigfaltigen Wechselwirkungen zu beachten. Hinzu kommt die Notwendigkeit der Akutmedikation im Rahmen anderer Erkrankungen, wie Antibiotika, Antiarrhythmika u.ä.

Die Schmerzanamnese kann sich je nach sensorischer und kognitiver Kapazität der Patienten als erschwert bis nicht Durchführbar herausstellen. Neben der Unmöglichkeit einer kohärenten Anamnese aufgrund Demenz oder psychiatrischer Erkrankung reduzieren aber auch Presbyakusis, Visuseinschränkungen und Verlangsamung des kognitiven Ductus die Anamnesegenauigkeit. Übliche strukturierte Tools sind für geriatrische Patienten nicht vollständig geeignet und müssen je nach kognitiver Funktion und der chronischen Schmerzursache speziell für den geriatrischen Gebrauch ausgewählt werden. Dies wird oft durch die Persönlichkeitsstruktur älterer Personen erschwert, dass Schmerz zum Leben dazu gehört, nicht der Rede wert ist und ausgehalten werden muss.

An oben genannten Punkten erkennt man gut die Komplexität. Der leicht demente Patient mit koronarer Herzkrankheit, chronischer Nierenfunktionseinschränkung und arterieller Hypertonie ist nicht ungewöhnlich, führt aber zu einer Reihe von relativen Einschränkungen und Kontraindikationen der anwendbaren Therapiemöglichkeiten.

Wie kann nun die Diagnostik und Therapie im klinischen Alltag aussehen? Als Zeichen unseres Zeitalters muss man leider anerkennen, dass die Diagnostik rasch und gleichzeitig genau sein soll, die darauf folgende Therapie soll effektiv und unkompliziert sein. Auf der anderen Seite möchte man geriatrischen Patienten möglichst wenig Untersuchungen und unnötige, langwierige Therapieversuche zumuten.

Auf Basis evidenzbasierte Medizin, aber auch persönlicher Erfahrung und Expertenmeinung hat sich für uns folgendes Vorgehen bewährt:

- 1) Ausführliche, standardisierte Anamnese und/oder Fremdanamnese inklusive Schmerzanamnese. Wesentlich sind auch Grunderkrankungen, Voroperationen und bereits stattgefundene medikamentöse/nichtmedikamentöse Therapieversuche und deren Wirksamkeit.

Je nach Kommunikationsfähigkeit soll ein Initialassessment der Schmerzintensität mittels NRS oder VAS erhoben werden.

Oft ist der Schmerz aufgrund der Chronifizierung vorbekannt und der Patient oder Angehörige/Pflegepersonen können wertvolle Hinweise auf den Ursprung geben. Dadurch lassen sich unnötige Doppeluntersuchungen vermeiden und bestehende Befunde einholen.

Als sinnvoll hat sich die Dokumentation auf vorgefertigten Anamnesebögen herausgestellt, dies unterstützt die Vergleichbarkeit und reduziert vergessene Anamnesepunkte.

- 2) Erfassung der kognitiven Funktion: Orientierung, Gedächtnisleistung. Bei Auffälligkeiten kognitive Testung mittels MiniKOG, MMSE oder psychiatrischer Testbatterie. Wesentlich zur Auswahl des passenden Schmerzassessments.
- 3) Strukturierte Schmerzerhebung mittels Selbst-/ oder Fremdeinschätzungsverfahren (üblicherweise durch das medizinische Personal erhoben). Neben Präzisierung der Schmerzqualität, Lokalisation und Intensität dient dies zur Feststellung physischer, emotioneller und funktioneller als auch sozialer Beeinträchtigungen durch den Schmerz. Durch das Assessment kann bereits eine Abschätzung Richtung Diagnose und Therapie gestellt werden. Im Weiteren dient es als Basis zur Überprüfung der Therapieeffizienz.
- 4) Einleitung einer initialen Schmerztherapie angepasst an Vorerkrankungen, bestehender Medikation und Informationen der Anamnese und Assessments.
- 5) Erweitertes Assessment: Barthel-Index, EBI, physio- und ergotherapeutisches Assessment.
- 6) Diagnostische Abklärung:
 - a. Labor (Blutbild, Differentialblutbild, Leber- und Nierenfunktion, CRP, BSG).
 - b. Bildgebung – initial Röntgen oder CT bei unklaren degener. Erkrankungen.
 - c. Konsile von Fachkollegen zur weiteren Abklärung je nach Notwendigkeit.
- 7) Reevaluierung der Therapiemethoden. Erweiterung der Basismedikation gemäß dem Stufenschema, dosisangepasst an die Organfunktion. Abschätzung, ob Ko-Analgetika notwendig sind.
Anwendung nichtmedikamentöser Maßnahmen wenn die Möglichkeit besteht. Evaluierung der Wirksamkeit und baldiger Wechsel auf andere Methoden bei geringer Wirksamkeit.

Mit dem oben genannten Grundschema kann man nicht jede Eventualität beim alten Schmerzpatienten abdecken, aber es bietet aber eine basale Struktur für ein kurzes, effektives Schmerzassessment und Therapieauswahl. Je nach Patientenfaktoren muss die Diagnostik ausgeweitet werden, und auf Basis des wiederholten Schmerzassessments müssen die Therapieformen intensiviert, verlängert oder gewechselt werden.

5) Literatur

1. Drebenstedt C. Nichtmedikamentöse Schmerztherapie bei chronischem Schmerz. Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie 2018; 51(8):859–64. doi: 10.1007/s00391-018-01465-4.
2. Ewers A, Nestler N, Pogatzki-Zahn E, Bauer Z, Richter H, Osterbrink J. Nichtmedikamentöse Massnahmen in der Schmerztherapie. Anwendung in 25 deutschen Krankenhäusern. Schmerz (Berlin, Germany) 2011; 25(5):516–21. doi: 10.1007/s00482-011-1089-1.
3. Garza-Villarreal EA, Pando V, Vuust P, Parsons C. Music-Induced Analgesia in Chronic Pain Conditions: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pain physician 2017; 20(7):597–610.
4. Ärztliche Begutachtung von Menschen mit chronischen Schmerzen („Leitlinie Schmerzbegutachtung“); 2018 [Stand: 07.11.2017]. Verfügbar unter: <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/094-003.html>.
5. Blaser L, Hassna H, Hofmann S, Holbro A, Haschke M, Rätz Bravo A et al. Leucopenia associated with metamizole: A case-control study. Swiss medical weekly 2017; 147:w14438. doi: 10.4414/smw.2017.14438.
6. Bernatzky G, Likar R, Wendtner F, Hrsg. Nichtmedikamentöse Schmerztherapie: Komplementäre Methoden in der Praxis. Wien, New York: Springer; 2007. (Springer E-book Collection).
7. Kane CM, Mulvey MR, Wright S, Craigs C, Wright JM, Bennett MI. Opioids combined with antidepressants or antiepileptic drugs for cancer pain: Systematic review and meta-analysis. Palliative medicine 2018; 32(1):276–86. doi: 10.1177/0269216317711826.
8. Lussier D, Huskey AG, Portenoy RK. Adjuvant analgesics in cancer pain management. The oncologist 2004; 9(5):571–91. doi: 10.1634/theoncologist.9-5-571.
9. Mühlberg W, Nitschmann S. Nichtsteroidale Antirheumatika bei Patienten mit Hypertonie und koronarer Herzkrankheit. Post-hoc-Analyse der INVEST-Studie (International Verapamil Trandolapril Study). Der Internist 2012; 53(4):488, 490. doi: 10.1007/s00108-012-3045-2.
10. Vuik FER, Koehestanie P, Herbers AHE, Terhaar Sive Droste JS. Chronic use of metamizole: Not so safe after all? The Netherlands journal of medicine 2017; 75(2):81–3.
11. Univ. Prof. Dr. Rudolf Likar. Schmerztherapie: Wissenschaftliche Information. 1. Aufl. Graz; 2018. (1).
12. Dellas C. Kurzlehrbuch Pharmakologie. 1. Aufl. München: Elsevier, Urban & Fischer; 2014.
13. Torvik K, Kaasa S, Kirkevold Ø, Saltvedt I, Hølen JC, Fayers P et al. Validation of Doloplus-2 among nonverbal nursing home patients--an evaluation of Doloplus-2 in a clinical setting. BMC geriatrics 2010; 10:9. doi: 10.1186/1471-2318-10-9.
14. Sirsch E, Schuler M, Fischer T, Gnass I, Laekeman MA, Leonhardt C et al. Schmerzassessment bei älteren Menschen in der vollstationären Altenhilfe: Methodenpapier zur S3-Leitlinie. Schmerz (Berlin, Germany) 2012; 26(4):410-5, 418. doi: 10.1007/s00482-012-1209-6.
15. Moayed M, Davis KD. Theories of pain: From specificity to gate control. Journal of neurophysiology 2013; 109(1):5–12. doi: 10.1152/jn.00457.2012.

16. Handel E. Praxishandbuch ZOPA©. Schmerzeinschätzung bei Patienten mit kognitiven und/oder Bewusstseinsbeeinträchtigungen. 1. Aufl. s.l.: Verlag Hans Huber; 2010. Verfügbar unter: <http://elibrary.hogrefe.de/9783456947853/A>.
17. Casser H-R, Arnold B, Brinkschmidt T, Gralow I, Irnich D, Klimczyk K et al. Interdisziplinäres Assessment zur multimodalen Schmerztherapie. Indikation und Leistungsumfang. Schmerz (Berlin, Germany) 2013; 27(4):363–70. doi: 10.1007/s00482-013-1337-7.
18. Basler HD, Hüger D, Kunz R, Luckmann J, Lukas A, Nikolaus T et al. Beurteilung von Schmerz bei Demenz (BESD). Untersuchung zur Validität eines Verfahrens zur Beobachtung des Schmerzverhaltens. Schmerz (Berlin, Germany) 2006; 20(6):519–26. doi: 10.1007/s00482-006-0490-7.
19. Bach M, Hofmann W, Nikolaus TM, Hrsg. Geriatrisches Basisassessment: Handlungsanleitungen für die Praxis. 2., aktualisierte Aufl. München: MMV Medizin-Verl.; 1997. (Schriftenreihe Geriatrie-Praxis).
20. Baron R, Koppert W, Strumpf M. Praktische Schmerzmedizin: Interdisziplinäre Diagnostik - Multimodale Therapie. 4. Auflage 2019; 2019. (Springer Reference Medizin). Verfügbar unter: <http://doi.org/10.1007/978-3-662-57487-4>.
21. Basler HD, Bloem R, Casser HR, Gerbershagen HU, Griessinger N, Hankemeier U et al. Ein strukturiertes Schmerzinterview für geriatrische Patienten. Schmerz (Berlin, Germany) 2001; 15(3):164–71. doi: 10.1007/s004820170018.
22. Basler HD, Hesselbarth S, Schuler M. Schmerzdiagnostik und -therapie in der Geriatrie. Teil I: Schmerzdiagnostik. Schmerz (Berlin, Germany) 2004; 18(4):317–26. doi: 10.1007/s00482-004-0352-0.
23. Klinke R, Pape H-C, Silbernagl S. Physiologie. 5., komplett überarb. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2005. Verfügbar unter: <http://dx.doi.org/10.1055/b-002-46978>.
24. Coghill RC. The Distributed Nociceptive System: A Framework for Understanding Pain. Trends in neurosciences 2020; 43(10):780–94. doi: 10.1016/j.tins.2020.07.004.
25. Brandes R, Lang F, Schmidt RF. Physiologie des Menschen: Mit Pathophysiologie. 32. Auflage; 2019. (Springer-Lehrbuch).
26. Aydede M. Does the IASP definition of pain need updating? Pain Rep 2019; 4(5):e777. doi: 10.1097/PR9.0000000000000777.
27. Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K, Forth W. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Für Studenten der Medizin, Veterinärmedizin, Pharmazie, Chemie und Biologie sowie für Ärzte, Tierärzte und Apotheker ; [Online-Zugang + interaktive Extras www.studentconsult.de]. 9., völlig überarb. Aufl., [Nachdr.]. München: Elsevier Urban & Fischer; 2008.