

## Perioperative care of patients with pain comorbidity

M. Poels · R. Joppich · F. Wappler

### Zertifizierte Fortbildung

### CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain [www.cme-anesthesiologie.de](http://www.cme-anesthesiologie.de) anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin,  
Klinikum der Universität Witten/Herdecke -  
Kliniken der Stadt Köln gGmbH  
(Direktor: Prof. Dr. F. Wappler)

**Interessenkonflikt:** Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

#### Schlüsselwörter

Chronischer Schmerz – Schmerzkrankheit – Opioidmedikation – Perioperative Versorgung – Multidisziplinäres Schmerzassessment

#### Keywords

Chronic Pain – Debilitating Pain – Opioid Analgesics – Perioperative Management – Multidisciplinary Approach

#### Zusammenfassung

Bei schmerzkranken Patienten stellt der Schmerz eine eigene Komorbidität dar, so dass sich Schmerzkranken durch bestimmte Faktoren von Patienten mit Schmerzen unterscheiden. Unimodale, rein somatisch orientierte Therapiekonzepte sind beim schmerzkranken Patienten unzureichend, weshalb eine Behandlung im multidisziplinären Team, bestehend aus Chirurgen, spezialisierten Schmerztherapeuten sowie Psychologen, angestrebt werden soll. In Bezug auf die Analgetika ist für den Anästhesisten vor allem ein differenziertes Verständnis der Opioide essenziell, das über die Kenntnis der Pharmakologie im Rahmen der Anästhesie hinausgeht. Entsprechend den personellen und strukturellen Möglichkeiten eines Krankenhauses sollten hausinterne Vorgehensweisen zur frühzeitigen Einbindung eines Schmerztherapeuten erarbeitet werden.

#### Summary

Pain represents a comorbidity of its own in patients who are suffering from debilitating pain. They consequently differ from various other chronic pain patients in that they experience physical, social and psychological impairments caused by the pain. Unimodal, purely somatic treatment concepts are insufficient, and a multidisciplinary approach by a team consisting of surgeons, pain specialists and psychologists will be inevitable. With regard to the perioperative use of analgesics, a profound understanding

## Perioperative Versorgung des schmerzkranken Patienten

### Review Articles

of opioid therapy is essential. Depending on the personnel and structural framework of a hospital, a customised procedure for an early integration of a pain specialist within the therapy of patients with debilitating pain should be elaborated.

#### Einleitung

Die perioperative Versorgung von Patienten mit chronischen Schmerzen wird durch den geplanten Eingriff, die analgetische Vormedikation und insbesondere durch eine vorbestehende Opioide-Therapie entscheidend beeinflusst. Weiter ist es wichtig, diejenigen Patienten zu erkennen, bei denen das Symptom Schmerz eine eigene Komorbidität mit körperlicher, sozialer und seelischer Beeinträchtigung im Sinne der Schmerzkrankheit darstellt. Diese schmerzkranken Patienten (synonym: Schmerzpatienten) weisen spezifische Faktoren auf, die sie von Patienten mit lang andauernden oder chronisch wiederkehrenden Schmerzen – z.B. im Rahmen von Gelenkerkrankungen oder Migräne – unterscheiden, und die beachtet werden müssen.

**Schmerzkranke Patienten sollen möglichst schon präoperativ identifiziert und ein in der Schmerztherapie erfahrener Arzt frühzeitig zur Therapieplanung hinzugezogen werden.**

Dies kann beispielhaft am Fall einer 45 Jahre alten Frau verdeutlicht werden, die

sich vor einer elektiven Leistenhernien-Operation in der Anästhesieambulanz vorstellt. Die Patientin berichtet über seit Jahren rezidivierende Unterbauchschmerzen und mehrere erfolglose Laparo-, Kolo- und Gastroskopien – aber jetzt sei endlich die Ursache für ihre Beschwerden gefunden und sie sehe der morgigen Operation freudig entgegen. Die Patientin hat keine kardiovaskulären oder pulmonalen Risikofaktoren; als analgetische Dauermedikation gibt sie Tagesdosen von 300/24 mg Tilidin/Naloxon retard, 25 mg Amitriptylin und 4 g Metamizol an. In der Vergangenheit seien viele Medikamente, auch starke Opioide, erfolglos ausprobiert worden. Die transabdominelle präperitoneale Netzimplantation (TAPP) und die Narkose verlaufen komplikationslos. Im Aufwachraum klagt die Patientin dann jedoch über unerträgliche abdominelle Schmerzen. Nach Titration von 45 mg Piritramid windet sich die Patientin weiter vor Schmerzen, nach weiteren 15 mg Piritramid wird ihr übel, und sie gibt unverändert eine Schmerzintensität von 10 auf der 11-stufigen numerischen Rangskala an (NRS; 0=kein Schmerz, 10=stärkster vorstellbarer Schmerz). Der hinzugezogene Operateur kann sich den Zustand nicht erklären und schließt eine chirurgische Komplikation aus – die Hernie sei ohnehin nicht sehr gravierend gewesen. Nach situationsgerecht kurzer Aufklärung wird ein Epiduralkatheter gelegt und mit einer Epiduralanalgesie begonnen, aber trotz aufgehobenen Kälteempfindens der Segmente Th 8 – S 5 gibt die Patientin weiterhin Schmerzen der Stärke NRS 7 an. Die Patientin wird mit zusätzlicher Piritramid-PCA (PCA=Patient Controlled Analgesia; patientenkontrollierte Analgesie) auf eine Überwachungsstation verlegt und der Schmerzkonsiliarius informiert. Dieser findet eine Patientin vor, deren Hoffnung auf Schmerzfreiheit durch den postoperativen maximalen Schmerz und die in ihren Augen misslungene Operation enttäuscht wurde. In der weiteren Anamnese berichtet die Patientin über die vielen erfolglosen Versuche, ihre Unterbauchschmerzen zu lindern; ihren langjährigen Hausarzt

habe sie gewechselt, nachdem dieser ihr zu einer Psychotherapie geraten habe – schließlich bilde sie sich ihre Schmerzen ja nicht ein. In den nächsten Tagen beansprucht die Patientin viel Zeit des Akutschmerzdienstes, des Pflegepersonals der Station und des Schmerzkonsiliarius. Zwei Auslassversuche der Periduralanalgesie schlagen zunächst fehl, und auch die Entwöhnung von der Piritramid-PCA gestaltet sich schwierig. In den Gesprächen werden eine Reihe belastender Lebensereignisse exploriert, die durchlebt wurden oder noch bestehen. Als Erklärung für die langjährigen Schmerzen äußert der hinzugezogene Psychiater den dringenden Verdacht auf eine Somatisierungsstörung.

**Die oft als „schwierige Fälle“ bezeichneten schmerzkranken Patienten vereinen eine Vielzahl von Faktoren, welche die Therapie postoperativer Schmerzen erschweren und Patienten, Pflegende und Ärzte frustrieren können. Im Einzelfall tritt bei den Patienten eine iatrogene Schädigung mit weiterem Vorschub der Schmerzerkrankung ein, was dringend vermieden werden soll.**

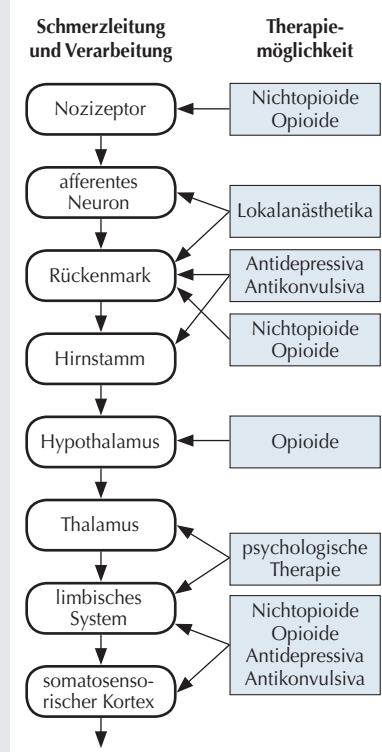
## Schmerz, chronischer Schmerz und Schmerzkrankheit

### Schmerz als mehrdimensionales Phänomen

**Gemäß der Definition der International Association for the Study of Pain (IASP) ist Schmerz ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktuellen oder potenziellen Gewebeschädigungen verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird [3].**

Damit wird die Mehrdimensionalität des Schmerzes zum Ausdruck gebracht – Schmerz ist nicht nur das Ergebnis eines Nozizeptorreizes, sondern kann auch durch andere Reize entstehen. Abbildung 1 zeigt schematisch die Schmerz-

**Abbildung 1**



Stationen der Nozizeption und Therapiemöglichkeiten – modifiziert nach [2].

leitung und Verarbeitung sowie therapeutische Einflussmöglichkeiten.

Der Endpunkt **Schmerzerlebnis** verhält sich nicht linear zur Reizstärke, so dass auch kleine Nozizeptorreize über die Schmerzprozessierung zu einem starken Schmerzerleben führen können. Die Bewertung und emotionale Färbung eines Schmerzreizes im Thalamus und limbischen System erfolgt individuell – z.B. auf Grund von persönlichen, erlernten, kulturellen und spirituellen Überzeugungen – und führt dazu, dass aus einem Reiz ein komplexes psychosomatisches Schmerzerlebnis wird. Jede Station der Schmerzleitung ist theoretisch für bestimmte medikamentöse oder nicht-medikamentöse Therapieansätze zugänglich – was aber nicht bedeutet, dass zwangsläufig probate therapeutische Mittel zur Verfügung stehen und regelmäßig zum Erfolg führen.

Bei schmerzkranken Patienten, die infolge kognitiver und emotionaler Aspekte – wie Kontrollverlust, Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung, Depression und Verhaltensänderung – eine starke Beeinträchtigung erfahren, reicht ein unimodales Therapiekonzept nicht aus [1,2].

## Chronischer Schmerz

Chronische Schmerzen werden von der IASP im Wesentlichen zeitlich definiert – ein Schmerz gilt als chronisch, wenn er nach abgeschlossener Wundheilung (regelmäßig nach drei bis sechs Monaten) persistiert [3]. Die American Society of Anesthesiologists (ASA) spricht dagegen von chronischen Schmerzen, wenn Dauer und/oder Intensität die Funktionsfähigkeit oder das Wohlbefinden beeinträchtigen [4].

Auf Basis dieser beiden Definitionen wurden international eine Reihe epidemiologischer Untersuchungen durchgeführt, nach denen die Prävalenz chronischer Schmerzen in der Bevölkerung bei 10-50% liegt [5-7]. In Deutschland betrug die Prävalenz nicht-tumorbedingter chronischer Schmerzen in einer telefonischen Stichprobe 32,9% [18].

Schmerzdauer und -intensität implizieren bei den Betroffenen nicht automatisch eine schmerzbedingte Beeinträchtigung oder ein Leiden an Schmerzen. In einer Kohortenstudie aus Großbritannien wurde gezeigt, dass 40% der Befragten über mehrere Jahre den gleichen Schmerzstatus berichteten; 12% davon gaben trotz anhaltender Schmerzen mit zum Teil hoher Intensität keine Beeinträchtigung im Alltag an [9]. Darüber hinaus bestanden in einer Untersuchung über persistierende Schmerzen nach Hüftgelenk-Endoprothetik zwar häufig auch sechs Monate postoperativ weiter Schmerzen, aber die allgemeine Lebensqualität der Patienten war deutlich verbessert [10].

**Die Faktoren Schmerzdauer und -intensität sind ein wichtiger Bestandteil des Gesamtphänomens Schmerz; sie reichen jedoch nicht aus, um schmerzkranken Patienten von Patienten mit (chronischen) Schmerzen zu unterscheiden.**

## Schmerzkrankheit

Chronische Schmerzen haben – im Gegensatz zum Akutschmerz – ihre Warn- und Schutzfunktion weitgehend verloren. Aus der Vorstellung, dass sich aus langdauernden Schmerzen eine eigenständige Erkrankung entwickeln kann, wurde in der Literatur daher der Begriff Schmerzkrankheit geprägt.

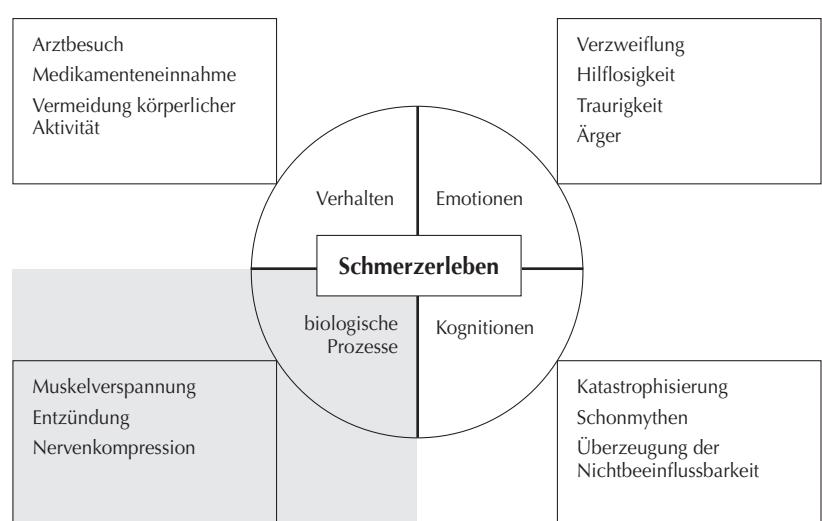
Neben dem körperlichen Schaden können konsekutive psychosoziale Veränderungen sowie weitere Folgeschäden entstehen, die alle Lebensbereiche eines Menschen betreffen und ihn in seinem Lebensführung erheblich beeinträchtigen [11]. In diesem bio-psycho-sozialen Krankheitsmodell besteht ein vielschichtiges Wechselspiel von so-

matischen, psychischen und sozialen Faktoren (Abb. 2), die als integraler Bestandteil des Schmerzes und nicht als Folge bloßer Nozizeption zu verstehen sind [12]. Somit kann sich auch aus biografischen Belastungsfaktoren, traumatischen Lebensereignissen und multiplen körperlichen Beschwerden eine Schmerzkrankheit entwickeln, ohne dass ein ursächliches somatisches Korrelat vorliegt [13].

Bei der Therapie müssen Verhalten, Emotionen, Kognitionen und biologische Prozesse berücksichtigt werden – ein rein somatisches Therapiekonzept reicht nicht aus [14]. Es besteht die Gefahr, dass sowohl Patienten als auch Therapeuten verleitet werden, die Therapie des Symptoms „Schmerz“ und diagnostische Zufallsbefunde oder Normvarianten überzubewerten.

Wie im Fallbeispiel gezeigt, kann dies in einem rein somatischen Konzept zu nicht indizierten Verordnungen von Analgetika oder zu operativen Eingriffen führen.

Abbildung 2



Das unimodale (grau) und das bio-psycho-soziale (grau und weiß) Modell der Schmerzkrankheit – modifiziert nach [14].

Um den Schweregrad und die Prognose einer Schmerzkrankheit zu bewerten, wurde in der algesiologischen Forschung der Terminus **Schmerzchronifizierung** eingeführt. Als Messinstrumente stehen z.B. die Graded Chronic Pain Scale (GCPS) und das Mainzer Pain Staging System (MPSS) zur Verfügung [15,16]. Den Grad der Chronifizierung bestimmen nach diesen Instrumenten

- der Verlust von Lebensqualität,
- das Maß der Schmerz-assoziierten Beeinträchtigung,
- die Inanspruchnahme von Leistungen des Gesundheitssystems sowie
- das Einnahmeverhalten von Medikamenten.

### Somatoforme Schmerzstörung

**Die Diagnose somatoforme Schmerzstörung erfordert eine mindestens sechs Monate anhaltende Schmerzsymptomatik, die durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung nicht hinreichend erklärt werden kann und deren Beginn in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit einer psychosozialen Belastungssituation (Scheidung, Pflege/Tod eines nahen Angehörigen, Arbeitsplatzverlust) oder inneren Konfliktsituation steht.**

Wegweisend zur Diagnosestellung ist eine sorgfältige Anamnese unter Beachtung der spezifischen Biografie des Patienten. Die Schmerzen werden überwiegend mit affektiven Begriffen (scheußlich, grauenhaft, beängstigend), mit höchster Schmerzintensität (NRS 8-10) und ohne schmerzfreie Intervalle beschrieben. Typischerweise wechseln die Angaben über die Schmerzlokalisation und überschreiten die anatomischen Grenzen sensibler Versorgungsgebiete.

**Somatoforme Schmerzen spielen sich auf zentraler Ebene ab und werden peripher lokalisiert – klassische Analgetika sind daher wirkungslos und nicht indiziert.**

Die somatoforme Schmerzstörung muss differenzialdiagnostisch von der chronischen Schmerzstörung mit somatischen und psychischen Faktoren abgegrenzt werden [17]:

- Ausgangspunkt der **chronischen Schmerzstörung** mit somatischen und psychischen Faktoren ist ein pathophysiologischer Prozess mit korrespondierender körperlicher Störung; psychischen Faktoren kommt zwar eine wichtige Rolle für den Schweregrad und die Aufrechterhaltung der Schmerzen zu, sie sind aber nicht ursächlich für deren Beginn.
- Muskuläre Spannungszustände, auch wenn sie durch psychosoziale Stress-Situationen bedingt sind, gelten im Rahmen eines psychophysiologischen Mechanismus als funktionelles nozizeptives Schmerzgeschehen und nicht als somatoforme Störung.
- Weiter sind Patienten mit primär nozizeptiven oder neuropathischen Schmerzen und inadäquater Krankheitsbewältigung (Katastrophisieren, Resignieren) oder zusätzlicher psychischer Erkrankung (Depression, Anpassungsstörung) abzugrenzen.

### Prävalenz der Schmerzkrankheit

In einer neueren Untersuchung [18] wurde in einer repräsentativen Stichprobe die Prävalenz von chronischen und beeinträchtigenden Schmerzen – im Sinn einer **Schmerzkrankheit** – in Deutschland bestimmt. Von den Befragten berichteten 7,7% über länger als 3 Monate bestehende Schmerzen mit negativen Auswirkungen auf die körperliche und soziale Funktion. An einer Schmerzkrankheit mit assoziierter körperlicher, sozialer und seelischer Beeinträchtigung litten 2,3%. In einer Folgestudie [19] konnten die Ergebnisse bestätigt werden – so erfüllten 7,4% der Befragten die Kriterien eines länger als drei Monate andauernden nichttumorbedingten Schmerzes mit körperlicher und sozialer Beeinträchtigung, und 2,8% der Teilnehmer gaben zusätzlich eine psychische Beeinträchtigung an und erfüllten damit die Kriterien einer Schmerzkrankheit.

**Es ist daher wichtig, schmerzkranken Patienten, bei denen der Schmerz eine eigene bio-psycho-soziale Erkrankung geworden ist, durch geeignete Instrumente zu erfassen und gezielt zu behandeln, und sie von Patienten mit langandauernden oder wiederkehrenden Schmerzen abgrenzen.**

### Perioperative Häufigkeit und Relevanz des Problems

**Ein präoperativ bestehender Schmerz ist ein eigener Risikofaktor für die Entwicklung chronischer postoperativer Schmerzen [20].**

Die Prävalenz von vorbestehenden Schmerzen hängt von der Eingriffsart bzw. der Diagnose ab. In einem vornehmlich unfallchirurgisch-orthopädischen Patientenkollektiv [21] gaben 57% präoperativ Schmerzen an, bei über der Hälfte dieser Patienten bestanden die Schmerzen länger als sechs Monate. Die durchschnittliche Schmerzintensität in den letzten vier Wochen vor der stationären Aufnahme lag auf der NRS bei 5. Die schmerzbedingte Beeinträchtigung wurde mit Hilfe der GCPS erfasst; 25% der Patienten mit Schmerzen klagten über mäßige und 10% über hochgradige schmerzbedingte Beeinträchtigungen der Lebensqualität.

Obwohl belastbare Zahlen fehlen, scheint die Prävalenz chronischer Schmerzen bei Krankenhauspatienten höher als in der Allgemeinbevölkerung zu sein. Vor dem Hintergrund, dass schmerzkranken Patienten oft einen langjährigen Verlauf mit mehreren erfolglosen Therapien hinter sich haben, bevor sie von Schmerzspezialisten behandelt werden, wäre es wünschenswert, Patienten präoperativ auf das Vorliegen einer Schmerzkrankheit zu testen [22] – wobei ein valider Test derzeit jedoch nicht allgemein verfügbar ist. Ziel müsste sein, weitere invasive Maßnahmen zu vermeiden, bevor nicht ein multidisziplinäres Schmerzassessment erfolgt ist.

## Der schmerzkranke Patient in der perioperativen Phase

### Präoperative Schmerzanamnese

Der Anästhesist hat im Rahmen der präoperativen Evaluation die Aufgabe, dass individuelle Patientenrisiko zu ermitteln und geeignete Maßnahmen zur Risikominimierung zu treffen. So wird bei kardialen Risikopatienten häufig ein kardiologisches Konsil zur präoperativen Optimierung der kardialen Therapie angefordert und ggf. eine erweiterte hämodynamische Überwachung initiiert, wobei der Schweregrad der Erkrankung mit exakten Messwerten oder etablierten Skalen eingeschätzt wird. Eine Schmerzerkrankung wird dagegen häufig nicht als relevante Komorbidität betrachtet, die ebenso einer präoperativen Evaluation und Therapieoptimierung durch einen spezialisierten Kollegen bedarf. Eine Schmerzerkrankung kann den perioperativen Verlauf jedoch in vielfältiger Weise ungünstig beeinflussen.

Wenn auch für Schmerzpatienten bislang keine für die präoperative Risiko-einschätzung validierten Messinstrumente existieren, so sind doch einige Risikofaktoren für die Entwicklung von chronischen postoperativen Schmerzen bekannt (Tab. 1).

Obwohl schmerzkranke Patienten mehrere der in Tabelle 1 dargestellten Risiko-

**Tabelle 2**

Anamnestische Faktoren für das Vorliegen einer Schmerzkrankheit.

- Erfolglosigkeit mehrerer vorheriger medikamentöser, insbesondere aber auch invasiver bzw. operativer Schmerzbehandlungen des immer gleichen Schmerzes oder im gleichen Areal
- Häufiges wechseln von Ärzten und Therapeuten
- Inkonsistenter Hinweis oder kein Hinweis auf ein somatisches Korrelat
- Wechselnde Schmerzlokalisationen mit Tendenz zur Generalisierung
- Hochgradige schmerzbedingte Beeinträchtigung im täglichen Leben
- Fortgeführte Schmerzmedikation ohne adäquate Linderung
- Artikulierte psychosoziale Belastungsfaktoren (Verlusterfahrungen, Traumatisierungen)
- Die eigene Einschätzung „Ich bin ein Schmerzpatient“
- Psychische Komorbiditäten (Angststörungen, Depression, somatoforme Störungen)

faktoren aufweisen können, sind diese als präoperatives Screening-Instrument auf das Vorliegen einer Schmerzkrankheit nur bedingt geeignet. Hinweise auf eine Schmerzkrankheit finden sich vor allem in der **Schmerzanamnese**. Dabei ist besonders auf die in Tabelle 2 genannten Faktoren zu achten; liegen mehrere dieser Faktoren vor, liegt der Verdacht auf eine Schmerzkrankheit im Sinne einer eigenen Komorbidität nahe. In der naturwissenschaftlichen Medizin wird gemäß des Reiz-Reaktions-Konzepts nach der Ursache (Reiz) für ein bestimmtes Symptom (Reaktion) gesucht und die Ursache nach Möglichkeit beseitigt [1]. Dabei werden die Strategie der Suche und das therapeutische Angebot von der fachlichen Ausrichtung des Behandlers geprägt – und so wurde im oben stehenden Fallbeispiel die Ursache des Symptoms

„Schmerz im Unterbauch“ von den verschiedenen Disziplinen gemäß ihrer diagnostisch-therapeutischen Expertise zwar inhaltlich korrekt, aber letztlich erfolglos behandelt. Typischerweise erweitern der Leidensdruck und der nachvollziehbare Behandlungswunsch des Patienten die Suche nach der Reizursache immer mehr und führen dann zu den typischen „Patientenkarrieren“ schmerzkranker Patienten. Es fehlt eine Instanz, die Befunde und Symptome der Schmerzpatienten interdisziplinär auf der bio-psycho-sozialen Ebene bewertet und eine individuelle, ggf. multimodale Therapie einleitet. Die Überweisung zum „Schmerzspezialisten“ erfolgt meist erst als Ultima Ratio, wenn alle anderen, scheinbar kurativen Therapieversuche fehlgeschlagen sind.

- Der Anästhesist hat bei der präoperativen Evaluation die Möglichkeit, schmerzkranke Patienten anhand der in Tabelle 2 genannten Faktoren zu identifizieren und – analog zum Vorgehen bei kardialen Risikopatienten – einen in der Therapie chronischer Schmerzen erfahrenen Kollegen zu konsultieren.
- Dieser soll sich nicht auf die Optimierung der medikamentösen Therapie beschränken, sondern eine fundierte Empfehlung geben, ob der Patient vor dem Eingriff einem multidisziplinären Schmerzassessment zuzuführen ist.
- In diesem Fall ist im Dialog mit der operativen Disziplin zu prüfen, ob die unimodale operative Therapie oder die Überführung in ein multimodales Therapiekonzept zur Behandlung der Schmerzen angezeigt ist.

**Tabelle 1**

Risikofaktoren für chronische postoperative Schmerzen nach [19,23].

Präoperative Risikofaktoren	Intraoperative Risikofaktoren	Postoperative Risikofaktoren
Präoperativer chronischer Schmerz	Nervenverletzung	Starker postoperativer Akutschmerz
Jüngeres Alter	Offene vs. minimal-invasive Chirurgie	Wundinfektion
Weibliches Geschlecht	Operationsdauer	Frühe postoperative sekundäre Hyperalgesie
Angst		Frühe postoperative neuropathische Schmerzen
Schmerzbezogenes Katastrophisieren		Wahrgenommene geringe Kontrolle über den Akutschmerz
Hyperalgesie		
Eingeschränkte Fähigkeit zur Schmerzinhibition		
Genetische Disposition		

Dieses Vorgehen bedarf einer hohen Aufgeschlossenheit des Operateurs, da die Operationsindikation ggf. in Frage gestellt und zu Gunsten eines interdisziplinären Schmerzassessments zurückgestellt wird.

Solange keine validierten Messinstrumente zur objektiven Identifikation schmerzkranker Patienten vorhanden sind, müssen der Anästhesist bzw. der Schmerzexperte interdisziplinär so gut vernetzt sein, dass ein fruchtbare Austausch mit den operativen Kollegen erfolgen kann. Im günstigsten Fall stehen hausintern die personellen und strukturellen Ressourcen für das multidisziplinäre Schmerzassessment zur Verfügung. Sofern der Patient hierfür extern vorgestellt werden muss, bleibt im Klinikalltag das vorgeschlagene Vorgehen eher eine Wunschvorstellung. Es bleibt zu hoffen, dass die Einführung des Querschnittsbereichs „Schmerzmedizin“ in die studentische Lehre dazu beiträgt, dass die interdisziplinäre Beurteilung und Behandlung schmerzkranker Patienten in Zukunft selbstverständlich wird. Derzeit bleibt vielfach nur die Beschränkung auf die perioperative algesiologische Versorgung des schmerzkranken Patienten innerhalb des geplanten (operativen) unimodalen Vorgehens. Hierzu werden im Folgenden einige grundlegende Überlegungen und Verfahren anhand der Literatur und der persönlichen Erfahrung der Autoren dargelegt.

## Schmerzmessung

Die Erfassung der Schmerzintensität erfolgt regelmäßig durch verbale, visuelle oder numerische Rangskalen (z.B. 0=kein Schmerz, 10=stärkster vorstellbarer Schmerz). Nach Empfehlungen zur postoperativen Schmerztherapie [25] gelten Ruheschmerzen von NRS >3 und Belastungsschmerzen von NRS >5 als therapiebedürftig – viele Qualitätsmanagementsysteme und Standard Operating Procedures in der Akutschmerztherapie bauen darauf auf. Die Anwendung dieser Interventionsgrenzen und der hinterlegten allgemeinen Therapiekonzepte auf schmerzkranke Patienten ist jedoch nicht unproblematisch, denn schmerzkranke Patienten können auf Grund ihrer Ge-

samtpathologie schon präoperativ über stärkste Schmerzen klagen und bewegen sich deshalb außerhalb dieser Standards.

**Bei Schmerzkranken empfiehlt es sich, die durchschnittliche Schmerzintensität zu erfragen und – als Ausgangswert – auf dem Narkoseprotokoll zu vermerken, um perioperative Änderungen der Schmerzintensität besser beurteilen zu können.**

## Allgemeiner Umgang mit der Vormedikation

**Die analgetische Vormedikation hat wesentlichen Einfluss auf die perioperative Versorgung schmerzkranker Patienten.**

Zur Mono- oder Kombinationstherapie werden schwache und starke Opioide, Nicht-Opioid-Analgetika (NOPO) sowie Antidepressiva und Antikonvulsiva benutzt (Tab. 3).

- Einzelsubstanzen werden nicht selten in inadäquater Dosis eingenommen.
- Schmerzkranke tendieren dazu, falsch niedrige Dosierungen ihrer Opioidmedikation anzugeben, was zu zunächst unerklärlichen Entzugsphänomenen führen kann [26].
- Manche Patienten verfügen auch über ein pharmakologisches Partialwissen, das in Bezug auf bestimmte Analgetika das des Anästhesisten übersteigen kann. So kennt sich beispielsweise kaum ein schmerztherapeutisch nicht weitergebildeter Anästhesist mit der Wirkweise und dem Einsatz hochprozentigen Capsaicins aus. Hier kann der Hinweis, bezüglich der algesiologischen Vormedikation einen schmerztherapeutisch erfahrenen Kollegen zu konsultieren, mehr Vertrauen schaffen als die banalisierende Bemerkung, dass dies ohnehin keine Relevanz besitze.

Weiter muss auf Medikamenteninteraktionen und typische Nebenwirkungen geachtet werden. Die sedierenden Eigenschaften von Benzodiazepinen, Antidepressiva, Antikonvulsiva, Anästhetika

und Opoiden können sich gegenseitig verstärken und zu Störungen der Kognition, Erinnerungsfähigkeit und Funktionalität im Alltag führen. Zudem können sich die anticholinergen Effekte von Benzodiazepinen, trizyklischen Antidepressiva und Opoiden addieren und Gedächtnisstörungen, Sturzneigung und Delir auslösen. Die individuelle Empfindlichkeit für diese Phänomene ist sehr unterschiedlich und nimmt mit dem Lebensalter insgesamt zu.

## Spezielle Aspekte im Umgang mit der Vormedikation

### Nicht-Opioid-Analgetika (NOPO)

**Zu den Nicht-Opioid-Analgetika (NOPO) zählen die traditionellen nicht-steroidalen Antirheumatisika (tNSAR), die Coxibe sowie Paracetamol und Metamizol. NOPO sind insbesondere bei leichten und mittelstarken Schmerzen indiziert.**

Gehört ein NOPO zur präoperativen Dauermedikation, kann die Substanz perioperativ grundsätzlich weiter gegeben werden, es soll jedoch eine Risiko-Nutzen-Abwägung hinsichtlich der spezifischen Risiken des jeweiligen Präparates und des Risikoprofils des Patienten erfolgen. Alle tNSAR und Coxibe erhöhen bei Langzeiteinnahme das Risiko für kardiovaskuläre Komplikation. Zudem gelten für tNSAR und Coxibe als Kontraindikationen eine Niereninsuffizienz, Therapie mit  $\beta$ -Rezeptorblockern, ACE-Hemmern oder Schleifendiuretika, ein nicht eingestellter arterieller Hypertonus und die dekompensierte Herzinsuffizienz [27]. Zu beachten ist, dass bisher „klinisch stumme“ Nebenwirkungen in der postoperativen Phase wegen der evtl. Beeinflussung von Organfunktionen apparent werden können. Hier ist insbesondere auf ein akutes Nierenversagen bei Einnahme von Coxiben und tNSAR zu achten; letztere verstärken auch die Blutungsneigung [28]. Ob die Kombination von NOPO untereinander zu einem additiven analgetischen Effekt führt, bleibt auf Grund fehlender randomisierter Studien

**Tabelle 3** (Fortsetzung nächste Seite)

Verordnungen einzelner Analgetika.

Wirkstoff THD	Applikation	Handelsname Beispiel	Dosis/Verabreichungsintervall	Einschränkungen Kontraindikationen	Bemerkungen Nebenwirkungen
<b>Nicht-Opioid-Analgetika</b>					
<b>Paracetamol</b> Kinder 60 mg/kg KG	i.v. p.o. akut p.o. retard	Perfalgan Ben-u-ron Saft	15 mg/kg KG b Bd bzw. 4 x/d 15 mg/kg KG b Bd bzw. 4 x/d ---	NI: --- LI: ki ---	Antipyretisch
<b>Ibuprofen</b> Kinder 30 mg/kg KG	i.v. p.o. akut p.o. retard	---	---	NI: ki LI: --- ---	Antiphlogistisch
<b>Ibuprofen</b> Erwachsene 2.400 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Ibuprofen	---	NI: ki LI: --- gi VE und kv VE: ki	Antiphlogistisch Bei Langzeitanwendung nur in Kombination mit PPI
<b>Diclofenac</b> 150 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Voltaren inject Voltaren Voltaren resinat	75 mg b Bd 50 mg b Bd bzw. 3 x/d 75 mg 2 x/d	NI: ki LI: --- gi VE und kv VE: ki	Antiphlogistisch Bei Langzeitanwendung nur in Kombination mit PPI
<b>Celecoxib</b> 400 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	---	---	NI: ki LI: --- kv VE: ki	Antiphlogistisch
<b>Etoricoxib</b> 120 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	---	---	NI: ki LI: --- kv VE: ki	Antiphlogistisch
<b>Parecoxib</b> 80 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Dynastat	40 mg b Bd bzw. 2 x/d ---	NI: ki LI: --- kv VE: ki	Antiphlogistisch
<b>Metamizol</b> 500 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Novalgin Novalgin	1.000 mg b Bd bzw. 4-5 x/d 1.000 mg b Bd bzw. 4-5 x/d	NI: --- LI: --- ---	Spasmolytisch, antipyretisch NW: Allergie, Anaphylaxie, Agranulozytose, Hypotonie
<b>Opioidanalgetika</b>					
<b>Tramadol</b> 600 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Tramal Tramal Tramal long	50, 100 mg b Bd 50 mg (20°) b Bd 100, 150, 200 mg 2-3 x/d	NI: ki LI: Dosisreduktion ---	Opioidtypische NW
<b>Tilidin/ Naloxon</b> 600/48 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	---	---	NI: --- LI: ki ---	Opioidtypische NW
<b>Morphin</b> Keine THD	i.v., s.c. p.o. akut p.o. retard	MSI Sevredol MST	nach Bedarf 10, 20 mg b Bd 10, 20, 100 mg 2 x/d	NI: ki LI: Dosisreduktion ---	Opioidtypische NW Histamin-Freisetzung
<b>Piritramid</b> Keine THD	i.v., s.c. p.o. akut p.o. retard	Dipidolor	nach Bedarf ---	NI: Dosisreduktion LI: --- ---	Opioidtypische NW
<b>Oxycodon</b> Keine THD	i.v., s.c. p.o. akut p.o. retard	Oxygesic inject Oxygesic akut Oxygesic	nach Bedarf 5, 10 mg b Bd 5, 10, 20, 40 mg 2 x/d	NI: Dosisreduktion LI: Dosisreduktion ---	Opioidtypische NW
<b>Oxycodon/ Naloxon</b> 160/80 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	---	---	NI: Dosisreduktion LI: ki ---	Opioidtypische NW
<b>Hydromorphon</b> Keine THD	i.v., s.c. p.o. akut p.o. retard	Targin	---	NI: --- LI: --- ---	Opioidtypische NW Geringe Interaktionen
<b>Tapentadol</b> 500 mg	i.v. p.o. akut p.o. retard	Palladon inject Palladon Palladon	nach Bedarf 1,3; 2,6 mg b Bd 4, 8, 16, 32, 64 mg 2 x/d	NI: --- LI: --- ---	Antineuropathisch NW: Mundtrockenheit, opioidtypische NW
<b>Fentanyl TTS</b> Keine THD	transdermal	Durogesic-SMAT	12, 25, 50, 75, 100 µg/h alle 72 h	NI: Dosisreduktion LI: Dosisreduktion ---	Opioidtypische NW Hautirritationen
<b>Buprenorphin TTS</b> Keine THD	transdermal	Transtec Transtec PRO Norspan	35, 52, 5, 70 µg/h alle 96 h 35, 52, 5, 70 µg/h alle 96 h 5, 10, 20 µg/h alle 7 Tage	NI: --- LI: Dosisreduktion µ-Partialagonist	Opioidtypische NW Hautirritationen

**b Bd** = bei Bedarf; **d** = täglich (pro die); **gi VE** = gastrointestinale Vorerkrankung; **i.v.** = intravenös; **KG** = Körpergewicht; **ki** = kontraindiziert; **kv VE** = kardiovaskuläre Vorerkrankung; **LI** = Leberinsuffizienz; **NI** = Niereninsuffizienz; **NW** = Nebenwirkung; **p.o.** = per os; **PPI** = Protonenpumpeninhibitor; **THD** = Tageshöchstdosis; <sup>°</sup> = Tropfen.

**Tabelle 3** (Fortsetzung von vorheriger Seite)

Verordnungen einzelner Analgetika.

Wirkstoff THD	Applikation	Handelsname Beispiel	Dosis/Verabreichungsintervall	Einschränkungen Kontraindikationen	Bemerkungen Nebenwirkungen
<b>Trizyklische Antidepressiva</b>					
<b>Amitriptylin</b> 150 mg	p.o. p.o. retard	Amitriptylin Amitriptylin retard	10, 12,5, 25, 50, 75 mg 25, 75 mg	NI: Dosisreduktion LI: Dosisreduktion kv VE: ki	Langsam eindosieren Mundtrockenheit, Obstipation, Harnverhalt, Arrhythmien
<b>Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren (SNRI)</b>					
<b>Duloxetin</b> 120 mg	p.o.	Cymbalta	30, 60 mg 1-(2) x/d	Schwere NI: ki Schwere LI: ki	Langsam eindosieren, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit
<b>Venlafaxin</b> 150 mg	p.o. p.o. retard	Venlafaxin Venlafaxin retard	37,5, 75 mg 1-(2) x/d 37,5, 75, 150 mg 1-(2) x/d	NI: Dosisreduktion LI: Dosisreduktion	Langsam eindosieren, Hypertonie, Schwindel, Schläfrigkeit, Kopfschmerz
<b>Antikonvulsiva</b>					
<b>Gabapentin</b> 3.600 mg	p.o.	Neurontin	100, 300, 400, 600, 800 mg 3 x/d	NI: Dosisreduktion LI: --- Pankreatitis: ki	Langsam eindosieren, alle 3 Tage um 3x100 mg steigern NW: Müdigkeit, Schwindel
<b>Pregabalin</b> 600 mg	p.o.	Lyrica	25, 50, 75, 150, 225, 300 mg 2 x/d	NI: Dosisreduktion LI: ---	Langsam eindosieren, alle 3 Tage um 2x75 mg steigern NW: Müdigkeit, Schwindel

**b** Bd = bei Bedarf; **d** = täglich (pro die); **gi** VE = gastrointestinale Vorerkrankung; **i.v.** = intravenös; **KG** = Körpermengen; **ki** = kontraindiziert; **kv VE** = kardiovaskuläre Vorerkrankung; **LI** = Leberinsuffizienz; **NI** = Niereninsuffizienz; **NW** = Nebenwirkung; **p.o.** = per os; **PPI** = Protonenpumpeninhibitor; **THD** = Tageshöchstdosis; **°** = Tropfen.

mit hoher Fallzahl unklar. Allerdings ist zu bedenken, dass alle NOPA einen Ceiling-Effekt aufweisen – ab einer bestimmten Dosis tritt keine Verstärkung der Analgesie auf, während die Nebenwirkungen zunehmen.

#### Antidepressiva

Hier sind die trizyklischen Antidepressiva und die Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren besonders relevant.

**Trizyklische Antidepressiva (TZA)** zählen zu den ältesten antidepressiven Substanzen. Neben ihrer psychiatrischen Indikation werden sie zur Behandlung neuropathischer Schmerzen eingesetzt und finden sich deshalb häufig bei schmerzkranken Patienten.

Sie verlängern das QT-Intervall, wirken arrhythmogen und vermindern die kardiale Kontraktilität [29]. In üblichen Dosierungen scheint dies klinisch keine Relevanz zu besitzen, so dass eine bestehende Dauertherapie mit einem TZA perioperativ nicht abgesetzt werden

soll [30]. Das TZA Amitriptylin ist auch parenteral verfügbar.

**Serotonin-Noradrenalin-Reuptake-Inhibitoren (SNRI) hemmen die präsynaptische Wiederaufnahme von Serotonin und Noradrenalin; sie werden neben der antidepressiven Therapie zur Behandlung neuropathischer Schmerzen eingesetzt.**

Sie bieten ein günstigeres Nebenwirkungs- und Interaktionsspektrum als TZA. In Deutschland sind Venlafaxin und Duloxetin verfügbar; letzteres ist

auch für die Behandlung der diabetischen Polyneuropathie zugelassen. Bislang sind keine schwerwiegenden perioperativen Komplikationen bekannt [31]. Gleichwohl erhöht die Kombination von SNRI und t-NSAR das Risiko für gastrointestinale Blutungen [32].

Wenn möglich sollen TZA und SNRI wegen der Gefahr eines serotonergen Syndroms weder miteinander noch mit Tramadol, Pethidin, Methadon sowie Fentanyl kombiniert werden. Einen Überblick über die klinischen Kennzeichen des serotonergen Syndroms gibt Tabelle 4.

**Tabelle 4**

Der Symptomkomplex des serotonergen Syndroms.

Vegetative Symptome	Zentralnervöse Erregung	Neuromuskuläre Symptome
Tachykardie	Unruhe	Tremor
Schwitzen, „Grippegefühl“	Halluzinationen	Myoklonie
Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe	Akathisie	Krämpfe
Tachypnoe	Hypomanie	gesteigerte Reflexe
Mydriasis	Bewusstseinsstörungen	pathologische Reflexe
Kopfschmerzen	Koordinationsstörungen	Anfälle

## Antikonvulsiva

**Antikonvulsiva werden häufig zur Therapie neuropathischer Schmerzen eingesetzt.**

Zur Vermeidung einer Exazerbation der Neuropathie sollen sie perioperativ weitergegeben werden; zudem kann ein abruptes Absetzen zu Krampfanfällen führen. In einigen Untersuchungen über den perioperativen Einsatz von Gabapentinoiden bei Nicht-Schmerzpatienten konnten positive analgetische Effekte nachgewiesen werden; so wirkten Gabapentinoide antihyperalgetisch und senkten den Opioidverbrauch und damit auch opioidbedingte Nebenwirkungen [33,34]. Auch vor diesem Hintergrund soll eine bereits bestehende Therapie mit Gabapentinoiden weitergeführt werden.

Zum routinemäßigen perioperativen Einsatz der Gabapentinoide bei Nicht-Schmerzpatienten wird derzeit keine generelle Empfehlung gegeben, da Fragen bezüglich der Initialdosierung und des Applikationsintervalls noch ungeklärt sind.

## Opiode

**In den letzten Jahren werden Opiode vermehrt auch bei Schmerzen nicht-maligner Genese verschrieben [35]. Eine Opioidvormedikation ist bei schmerzkranken Patienten daher sehr wahrscheinlich.**

Es existieren verschiedenste Präparate und Applikationsformen, die bei der Medikamentenanamnese innerhalb der Prämedikationsvisite sorgfältig abgefragt werden müssen – gerade transdermale Systeme werden von vielen Patienten vergessen. Es wird folgendes Vorgehen empfohlen:

- Es sind die Wirkstoffe, Dosierungen, Einnahmeintervalle, aktuelle Wirksamkeit sowie die Nebenwirkungen zu erheben.
- Weiter ist festzustellen, ob bei Schmerzspitzen zusätzlich kurzwirksame Präparate benutzt werden.

**Die Ermittlung der Gesamttagessdosis an Opioiden dient zur Abschätzung des postoperativen Opioidbedarfs sowie zur Klärung der Frage, ob perioperativ von der oralen auf die intravenöse (oder auch transdermale) Zufuhr umgestellt werden soll.**

So kann die Umstellung auf die intravenöse Applikation bei erwartbarer postoperativer Schluckstörung (z.B. große HNO-Eingriffe) oder Intensivbehandlung mit Intubation und Beatmung usw. notwendig werden. Die Patienten können ihre Opiode bis zur Operation jedoch regelmäßig wie gewohnt einnehmen, die Umstellung erfolgt erst postoperativ. In der Umstellungsphase sollen die Patienten mindestens auf einer Intermediate Care (IMC)-Station überwacht werden, falls sie nicht ohnehin auf Grund der Operation überwachungspflichtig sind. Bezuglich der transdermalen Systeme ist zu beachten, dass die Wirkung durch Flüssigkeitsverschiebungen sowie Störungen der Perfusion und der Hämostase usw. beeinträchtigt werden kann.

Zur Umstellung von Opioiden existieren Umrechnungstabellen, welche die Äquivalenzdosen der einzelnen Wirkstoffe in Abhängigkeit von der Applikationsart angeben. Die Angaben in Tabelle 5

sind nur als Richtwerte zu betrachten. Bei Unsicherheiten soll ein erfahrener Kollege kontaktiert werden, um Entzugserscheinungen oder Überdosierungen zu vermeiden.

**Bei der Opioidumstellung bzw. -rotation sind zur Sicherheit zunächst nur 50-70% der errechneten Dosis zu applizieren, denn aus bisher nicht geklärten Gründen ist die Wirkung der Opiode individuell sehr unterschiedlich und Patienten benötigen bei der Umstellung oft weniger als die geschätzte Äquivalenzdosis [36].**

Für die Umstellungsphase soll stets auch eine sog. **Rescue-Medikation** verordnet werden, damit Schmerzspitzen oder Entzugserscheinungen umgehend behandelt werden können.

- Bei **Tumorpatienten** soll die Dosis der Rescue-Medikation nach einer verbreiteten Faustregel etwa einem Sechstel der Opioidtagessdosis entsprechen [37].
- Für **Nicht-Tumorpatienten** mit Opioidmedikation gibt es keine Vorgaben – nach der Erfahrung der Autoren kann die genannte Faustregel aber durchaus benutzt werden. Allerdings soll bei Nicht-Tumorpatienten mit chronischen Schmerzen außerhalb der

**Tabelle 5**

Äquivalenzdosen von Opioiden. Die tatsächliche Dosis muss individuell titriert werden. Es handelt sich um Näherungswerte – nach [36,41].

Opioid	Tagessdosis in mg						Faktor
Morphin s.c./i.v.	10	20	30	40	50	0,33	
Morphin p.o.	<b>30</b>	<b>60</b>	<b>90</b>	<b>120</b>	<b>150</b>	<b>1</b>	
Piritramid i.v.	15	30	45	60	75	0,5	
Oxycodon p.o.	20	40	60	80	100	0,65	
Fentanyl TTS µg/h	12,5	25	37,5	50	75	0,4	
Buprenorphin TTS µg/h	5-20	35	52,5	70	87,5	0,6	
Hydromorphon p.o.	4	8	12	16	20	0,13	
Tramadol p.o.	300	600	-	-	-	10	
Tilidin/Naloxon p.o.	300	600	-	-	-	10	
Tapentadol p.o.	100	100	200	200	300	2,5	
Sufentanil i.v. µg/h	7,5	15	22,5	30	37,5	0,25	

i.v. = intravenös; p.o. = per os (oral); s.c. = subkutan; TTS = Transdermal-therapeutisches System.

postoperativen Phase wegen der potenziellen Abhängigkeitsgefahr möglichst auf kurzwirksame und schnell anflutende Opioiden verzichtet werden.

**Bei einer Opioidrotation ist weiter die Anflutungszeit und Wirkdauer der einzelnen Substanzen zu beachten.**

- Ein Fentanyl-Pflaster erreicht erst nach 12 h wirksame analgetische Plasmakonzentrationen und nach mindestens 24-36 h einigermaßen konstante Plasmaspiegel, die über den restlichen Zeitraum der 72-stündigen Anwendung relativ gleich bleiben. Erst mit der zweiten 72-stündigen Applikation wird eine gleichbleibende (Steady-state)-Konzentration erreicht, die während weiterer Anwendungen eines Pflasters gleicher Größe erhalten bleibt (die Plasmakonzentration hängt von der Fläche des Pflasters ab). Bei Umstellung auf ein Fentanyl-Pflaster soll die Morgenmedikation eines üblichen oralen Retardopioids daher trotz Aufkleben des Pflasters nochmals (und letztmalig) gegeben werden, um zwischenzeitliche Therapielücken zu vermeiden – ausgenommen sind orale 24-h-Retardformulierungen, bei denen es bei überlappender Einnahme mit einer Pflasterapplikation zu Überdosierungen kommen kann. Bei Entfernung eines Fentanyl-Pflasters ist zu beachten, dass die Wirkung nur langsam im Verlauf von 13-24 h nachlässt bzw. sistiert [38].
- Der  $\mu$ -Partialagonist und  $\kappa$ -Antagonist Buprenorphin ist ebenfalls als transdermales Pflastersystem verfügbar. Wichtige Unterschiede zu Fentanyl sind eine noch längere Abflutungszeit des Wirkstoffes (bis 35 h nach Pflasterentfernung) und auf Grund des Partialagonismus am  $\mu$ -Rezeptor eine geringere Toleranzentwicklung.

Allgemein gilt, dass die präoperative Opioddosis perioperativ beibehalten werden soll – die Allgemein- oder Lokalanästhesie und die postoperative

**Schmerztherapie werden zusätzlich zur Basismedikation verabreicht.**

- Bei Patienten mit vorbestehender Opioidmedikation kann im Vergleich zu opioid-naiven Patienten (= ohne entsprechende Vormedikation) bei gleichen Eingriffen grundsätzlich ein höherer Opioidbedarf vorliegen; für den gleichen analgetischen Effekt sind Dosissteigerungen von 25-50%, in Einzelfällen bis zu 100% möglich [39].
- Auch wenn der für die Opioideinnahme ursächliche Schmerz durch die Operation beseitigt wurde (z.B. Totalendoprothese des Kniegelenks bei Gonarthrose) und die postoperative Analgesie durch ein Regionalverfahren gewährleistet ist, muss zur Entzugsprophylaxe dennoch eine Erhaltungsdosis von 30-50% der vorbestehenden Opioidmedikation verordnet und ggf. in der Folge abgebaut werden (siehe auch Abb. 3).

Bei der Verwendung von transdermalen Systemen ist darauf zu achten, dass diese perioperativ nicht durch wärmende Maßnahmen unmittelbar erhitzt werden – dies kann zu einer relevant erhöhten Wirkstoffabgabe führen. Weiter können Lagerungsmaßnahmen oder Umlagerungen mit Rollbrett usw. leicht zur akzidentellen Pflasterentfernung führen, die initial oft nicht bemerkt wird und erst nach einigen Stunden durch Entzugssymptome oder eine Schmerzexazerbation auffällt.

**Jede Langzeit-Opioidtherapie führt – mit Ausnahme der Effekte auf die gastrointestinale Motilität und die Miosis – zur Toleranzentwicklung. Trotzdem ist bei diesen Patienten ein höheres Risiko für eine Atemdepression beschrieben worden, so dass in Abhängigkeit vom operativen Eingriff und dem Allgemeinzustand des Patienten eine intensivere Überwachung von Sedierung und Atemfrequenz angezeigt ist [40]. Zudem ist damit zu rechnen, dass die postoperative Schmerztherapie deutlich länger erforderlich ist.**

**Eingriffbezogene Aspekte**

**Operation im Zusammenhang mit Schmerzen oder Schmerzursache**

**Um ein iatrogenes Fortschreiten der Schmerzchronifizierung zu verhindern, ist bei schmerzkranken Patienten mit elektiven Eingriffen die gemeinsame Besprechung der Operationsindikation durch den Operateur und einen Schmerzexperten angezeigt.**

Bedingt durch tradierte Strukturen und den ökonomischen forcierten Leistungsdruck bleibt ein solcher interdisziplinärer Dialog derzeit noch Wunschdenken. Im eingangs dargestellten Fallbeispiel wären bei einer Teamkonferenz wohl Zweifel an der Operationsindikation artikuliert und in einem interdisziplinären Schmerzassessment schon präoperativ die psychiatrische Komorbidität entdeckt worden.

- Besteht nach Diagnosesicherung einer Schmerzkrankheit eine klare OP-Indikation, soll perioperativ eine algesiologische Mitbetreuung des schmerzkranken Patienten erfolgen. Dabei muss das schmerztherapeutische Vorgehen Art und Größe des Eingriffs, die analgetische Vormedikation sowie den Allgemeinzustand und die Vorerkrankungen des Patienten berücksichtigen [42].
- Bei schmerzkranken Patienten sollen nach dem Konzept der „**Präventiven Analgesie**“ die durch prä-, intra- und postoperative Stimuli ausgelösten Sensibilisierungsprozesse minimiert werden [43]. In dieser Hinsicht gelten Regionalanästhesieverfahren und minimalinvasive OP-Techniken als sehr effektiv. Einen vollständigen Überblick über die verschiedenen Einflussfaktoren gibt Tabelle 6.
- Besonderes Augenmerk soll auf die Interaktion mit dem schmerzkranken Patienten gelegt werden. Schmerzkranke wirken oft zu Unrecht wehleidiger – es gibt Hinweise, dass im Rahmen zentraler Sensibilisie-

**Tabelle 6**

Bestandteile eines präventiven Analgesiekonzeptes – ergänzt nach [2]. Das Team umfasst Pflegekräfte, Chirurg, Anästhesist, Akutschmerzdienst und Schmerztherapeut.

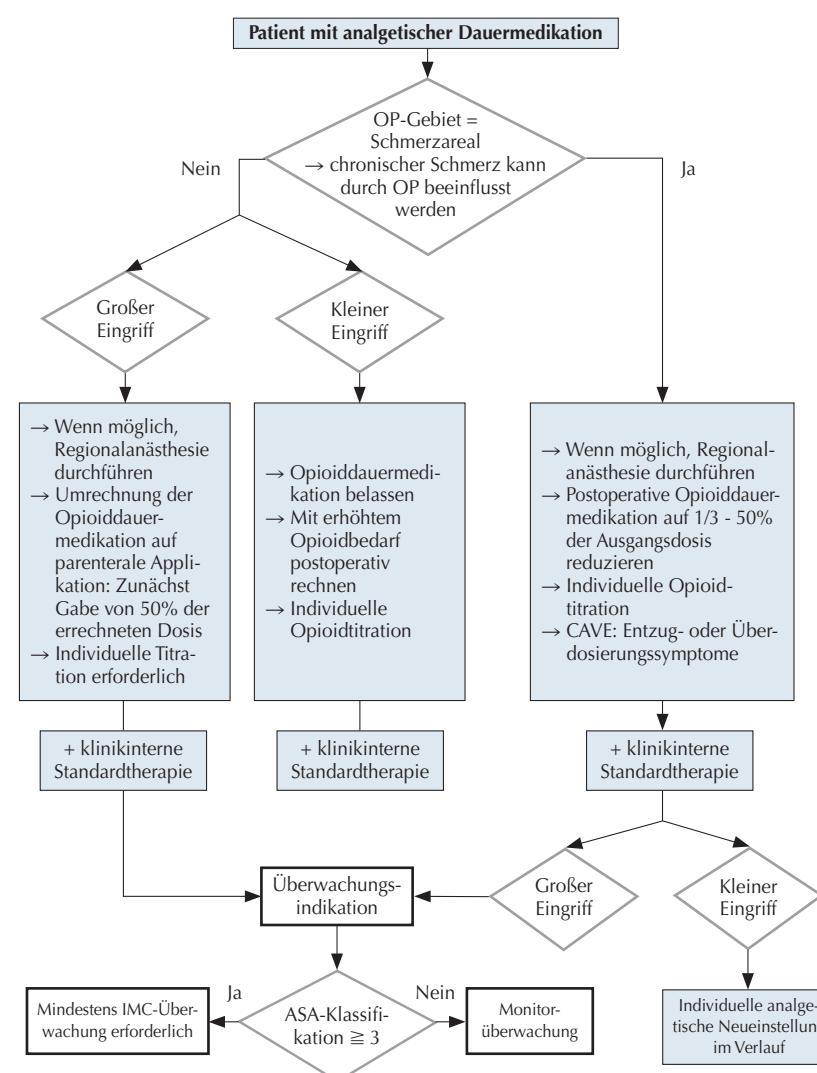
Chirurg	Team	Anästhesist
Minimalinvasive Operationstechniken	Psychologische Führung	Regionalanästhesie
Nervenschonung	Realistische Therapieziele vorab definieren Glaubwürdiges, ehrliches und empathisches Verhalten	Individuelle Opioidtitration Antihyperalgetische Therapie - Ketamin, Coxibe, Gabapentinoide
	Fachpsychologische Behandlung	
	Kein falscher Behandlungsehrgeiz	

rungsprozesse die Fähigkeit zur endogenen Schmerzinhibition gestört ist [44]. Oft haben diese Patienten eine Geschichte fehlgeschlagener Behandlungen und negative Erfahrungen mit Ärzten und Pflegekräften – gepaart mit Angst und einer Neigung zum Katastrophisieren kann dies zu schwierigen Behandlungssituationen mit einer Belastungsprobe für das therapeutische Team werden.

- Die Thematisierung dieser Probleme in einer Teamkonferenz ist sinnvoll und hilfreich. Leider sind Teamkonferenzen, wenn sie nicht etabliert sind, zeitintensiv in Organisation und Durchführung, was häufig dazu führt, dass sie – wenn überhaupt – erst anberaumt werden, wenn die Problematik bereits eskaliert ist. Sind die Teamsitzungen jedoch fest etabliert, tragen sie frühzeitig zur Deeskalation bei und reduzieren Stress bei Patient und Behandlungsteam.

### Operation ohne Zusammenhang mit Schmerzen oder Schmerzursache

Abhängig von der Art des Eingriffs, dem Allgemeinzustand des Patienten und der Vormedikation ist auch hier gemäß Abbildung 3 zu planen. Auch wenn nicht im Schmerzareal operiert wird, muss von einem erhöhten postoperativen Schmerzmittelbedarf ausgegangen werden. Die Durchführung einer Regionalanästhesie ist vorteilhaft, da – neben der weitergeführten Opioiddauermedikation – ggf. zusätzliche Opioidgaben eingespart werden können [40].

**Abbildung 3**

Planungsalgorithmus für das Vorgehen bei Patienten mit Opioiddauermedikation in Abhängigkeit von der Eingriffsschwere, des Allgemeinzustands des Patienten und des Einflusses der Operation auf den vorbestehenden Schmerz, modifiziert nach [42]. „Großer Eingriff“ bezeichnet Operationen mit postoperativer Schluckstörung, Nahrungskarenz oder Intensivtherapie.

## Patientenkontrollierte intravenöse Analgesie

Für schmerzkranken Patienten ist die patientenkontrollierte intravenöse Analgesie (PCIA) perioperativ – im Vergleich zur Regionalanalgesie – das Verfahren der zweiten Wahl.

Dennoch ist sie auch bei schmerzkranken Patienten ggf. hilfreich, da der individuell sehr unterschiedliche Opioidbedarf vom Patienten selbst titriert werden kann. Voraussetzung ist allerdings, dass Wirkung und potenzielle Nebenwirkungen durch geschultes Personal (Akutschmerzdienst, geschulte Stationspflegekräfte) überwacht werden [42]. Dies gilt umso mehr bei opioidgewöhnten Patienten, da hier die in der Literatur empfohlenen Standardeinstellungen für die Pumpensysteme häufig unzureichend sind und höhere Bolusgaben erforderlich sein können.

- Bei **kleinen Eingriffen** kann eine orale oder transdermale Opioidvortherapie perioperativ fortgeführt werden. In diesem Fall erhält der Patient eine **PCIA ohne Basalrate**, um Schmerzspitzen oder einen gesteigerten postoperativen Schmerzmittelbedarf auszugleichen. Die Bolusmenge und die Vier-Stunden-Grenze werden in Abhängigkeit von der vorbestehenden Opioddosierung gewählt. Die Standard-Sperrzeit (Lock-out Zeit) richtet sich nach der Pharmakokinetik der verwendeten Substanz (bei Piritramid z.B. 10 min) und soll nicht verändert werden [45].
- Bei **großen Eingriffen** mit erwartbarer postoperativer Schluckstörung und unkalkulierbarer transdermaler Opioidresorption (z.B. hohe Volumenumsätze, Katecholamintherapie) soll die orale oder transdermale Opioidtherapie dagegen nicht fortgeführt werden. Stattdessen erhält der Patient eine **PCIA mit Basalrate** plus Möglichkeit der zusätzlichen **Bolusgabe**. Das Betreiben einer PCIA mit Basalrate stellt eine Abweichung von den gängigen Empfehlungen dar, ist aber notwendig, um die vorbestehende Opiodtagesdosis zu ersetzen. Der

**Tabelle 7**

Beispiel für die Berechnung der intravenösen PCIA-Dosis für Morphin und Piritramid in Abhängigkeit von der oralen Vormedikation, für kleine und große operative Eingriffe. „Großer Eingriff“ bezeichnet Operationen mit postoperativer Schluckstörung, Nahrungskarenz oder Intensivtherapie.

Medikation/Maßnahme	Kleiner Eingriff	Großer Eingriff
<b>Vormedikation</b>	Oxycodon 80 mg/d	Oxycodon 80 mg/d
<b>Morphin-Äquivalent</b>	Morphin 120 mg/d per os Morphin 40 mg/d i.v.	Morphin 120 mg/d per os Morphin 40 mg/d i.v.
<b>Morphin-PCIA</b>	Bolusdosis 3 mg Berechnung der Bolusdosis: 1) 1/6 Tagesdosis = 6 - 7 mg i.v. 2) 50 % Sicherheitsreduktion Beispiel: Morphin 40 mg : 6 = 6,6 mg Sicherheitsreduktion : 2 = 3,3 mg	Bolusdosis 3 mg Basalrate 0,8 mg/h Berechnung der Basalrate: 1) Tagesdosis 2) 50 % Sicherheitsreduktion Beispiel: Morphin 40 mg : 2 = 20 mg 20 mg/d = 0,8 mg/h
<b>Piritramid-PCIA</b> Wirkstärke etwa 0,7 von Morphin	Bolusdosis 4 mg	Bolusdosis 4 mg Basalrate 1,2 mg/h

PCIA = Patientenkontrollierte intravenöse Analgesie.

Patient soll in der Umstellungsphase mindestens auf einer IMC-Station überwacht werden. Wie bereits beschrieben, soll bei der Umrechnung der vorbestehenden Opioddosierung auf ein alternatives Opioid die Dosis initial reduziert werden. In Tabelle 7 ist die Opiodumstellung exemplarisch unter Berücksichtigung von Äquivalenzdosen und Sicherheitsaspekten beschrieben.

## Postoperative Schmerzexazerbation

### Allgemeines

**Generell besteht bei Patienten mit chronischen Schmerzen und bei schmerzkranken Patienten zunächst kein Unterschied im Vorgehen bei postoperativen Schmerzzuständen. Objektivierbare Ursachen wie zu enge Verbände, operative Komplikationen usw. müssen ausgeschlossen und behandelt werden. Darüber hinaus ist frühzeitig an die Zuziehung eines schmerztherapeutisch erfahrenen Kollegen zu denken.**

Neben einer unzureichenden Regionalanästhesie oder unterdosierten systemischen Analgesie kommen weitere Phänomene als Ursache einer postoperativen Schmerzverstärkung in Betracht.

### Akute opioidinduzierte Hyperalgesie

Auch schmerzkranken Patienten können – trotz ihrer Gewöhnung – auf eine Opioidgabe mit einer Zunahme der Schmerzintensität reagieren [46]. Dieser opioidinduzierten Hyperalgesie (OIH) liegt wahrscheinlich eine Up-Regulation von präsynaptischen Prozessen im zentralen und peripheren Nervensystem zugrunde [47]. Die OIH kann durch verschiedenste Opioide wie Fentanyl, Sufentanil und Remifentanil ausgelöst werden [48]. Die Pathophysiologie ist nicht abschließend geklärt, die verfügbaren Daten lassen auf eine Beteiligung des glutaminergen Systems und eine Aktivierung des N-Methyl-D-aspartat (NMDA)-Rezeptors schließen. Die OIH wurde durch die Gabe von  $\alpha_2$ -Agonisten, Cyclooxygenase (COX)-2-Inhibitoren und NMDA-Rezeptorantagonisten beeinflusst – ein positiver Effekt von Ketamin bzw. Esketamin und Dextrometorphan ist durch Studien belegt [47,48].

### Opioidtoleranz

Adaptive Effekte auf Rezeptorebene führen zur Tachyphylaxie, die bei Patienten mit vorbestehender Opioidtherapie zum Teil hohe Opioddosierungen erforderlich machen. Mechanismen wie die  $\mu$ -Rezeptor-Internalisierung, bei der der Rezeptor in die Zellmembran aufgenommen wird und nicht mehr zur Bin-

dung zur Verfügung steht, oder die Entkopplung des Rezeptors von der intrazellulären G-Protein-Kaskade werden diskutiert [49]. Des Weiteren können durch die Phosphorylierung von NMDA-Rezeptoren exzitatorische Transmitter freigesetzt werden, die eine Hyperalgesie vermitteln [49].

### Praktisches Vorgehen

- OIH und Opioidtoleranz sind klinisch schwer zu unterscheiden, haben aber mit der Aktivierung des NMDA-Rezeptors eine gemeinsame Pathologie. Bei Patienten mit unerwartet hohem Opioidbedarf kann daher der Einsatz von Ketamin (0,3 mg/kg KG über 30 min als Bolus und 5-10 µg/kg KG/min über 24 h) bzw. Esketamin (in halber Dosis von Ketamin-Razemat) sinnvoll sein, um einer möglichen Opioidtoleranz oder OIH entgegenzuwirken [48,50]. Bei Verwendung von Ketamin müssen Nebenwirkungen wie Hypersalivation, Sedierung, Schlafstörung, Alpträume und Halluzinationen beachtet werden, die bei den genannten Dosierungen jedoch klinisch kaum zu beobachten sind.
- Psychische Komorbiditäten, die Neigung zum Katastrophisieren, Angst und fehlgeschlagene Vorbehandlungen wirken sich ungünstig auf die Schmerzverarbeitung aus und verstärken die Schmerzintensität. Deshalb soll bei exazerbierten Schmerzzuständen – neben einer optimalen systemischen und ggf. regionalen Therapie – die aktuelle Krisensituation des Patienten ernst genommen werden und das Verhalten des Teams glaubwürdig und empathisch sein.
- Schließlich gibt es auch Situationen, in denen sich der Grund der Schmerzexazerbation nicht erschließt. In dieser Situation, in der „sogar der Schmerzspezialist versagt“, ist es wichtig, einerseits nicht in Aktionismus zu verfallen und z.B. Regionalanästhesien „auf Verdacht“ neu anzulegen, und andererseits den Patienten nicht lediglich als „psychisch überlagert“ abzustempeln – damit wird zwar der Behandler entlastet, der Patient aber belastet. Manchmal muss ein Arzt es auch einmal aushalten, nichts tun zu können. Und wenn nichts mehr zu helfen scheint, behält doch die menschliche Zuwendung ihren Wert – und sie schadet nicht.

### Literatur

1. Egle UT, Hoffmann SO (Hrsg): Der Schmerzkranke. Grundlagen, Pathogenese, Klinik und Therapie chronischer Schmerzsyndrome aus bio-psycho-sozialer Sicht. Stuttgart: Schattauer 1993
2. Zenz M, Niesert W: Prophylaxe chronischer Schmerzen. Dtsch Ärztebl 2005; 102:1586-1593
3. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. Pain Suppl 1986;3:1-226
4. Horlocker TT, Burton AW, Connis RT, Hughes SC, Nickinovich DG, Palmer CM, et al: American Society of Anesthesiologists Task Force on Neuraxial Opioids: Practice guidelines for the prevention, detection, and management of respiratory depression associated with neuraxial opioid administration. Anesthesiology 2009;110:218-230
5. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D: Survey of chronic pain in Europe: Prevalence, impact on daily life, and treatment. Eur J Pain 2006;10:287-333
6. Langley PC: The prevalence, correlates and treatment of pain in the European Union. Curr Med Res Opin 2011;27:463-480
7. Ohayon MM, Stingl JC: Prevalence and comorbidity of chronic pain in the German general population. J Psychiatr Res 2012;46:444-450
8. Wolff R, Clar C, Lerch C, Kleijnen J: Epidemiologie von nicht tumorbedingten chronischen Schmerzen in Deutschland. Schmerz 2011;25:26-44
9. Jordan KP, Sim J, Moore A, Bernard M, Richardson J: Distinctiveness of long-term pain that does not interfere with life: An observational cohort study. Eur J Pain 2012;16:1185-1194
10. Müller M, Erlenwein J, Degenhart A, Budde S, Pfingsten M, Windhagen H et al: Persistierender post-operativer Schmerz nach endoprothetischem Hüft-gelenkersatz. Schmerz 2013;Suppl 1:63
11. Jungck D: Die Lage der Schmerztherapie in Deutschland. Hamburg 2008. [http://www.vdaea.de/download/news\\_september08\\_schmerztherapie\\_deutschland.pdf](http://www.vdaea.de/download/news_september08_schmerztherapie_deutschland.pdf)
12. Casser H-R, Arnold B, Gralow I, Irnich D, Klimczyk K, Nagel B et al: Interdisziplinäres Assessment zur multimodalen Schmerztherapie: Indikation und Leistungsumfang. Schmerz 2013;27:363-370
13. Jones GT, Power C, Macfarlane GJ: Adverse events in childhood and chronic widespread pain in adult life: Results from the 1958 British Birth Cohort Study. Pain 2009;143:92-96
14. Basler HD, Franz C, Kröner-Herwig B, Rehfisch HP: Psychologische Schmerztherapie. Berlin: Springer 2004
15. Gerbershagen H: Stadieneinteilung des Schmerzes (nach Gerbershagen). <http://www.drk-schmerz-zentrum.de/mz/pdf/downloads/stadieneinteilung.pdf> (am 17.12.2015)

16. Von Korff M, Ormel J, Keefe FJ, Dworkin SF: Grading the severity of chronic pain. *Pain* 1992;50:133-149
17. Egle UT, Nickel R, Schwab R, Hoffmann SO: Die Somatoforme Schmerzstörung. *Dtsch Ärztebl* 2000;97:1469-1473
18. Häuser W, Schmutzler G, Hinz A, Hilbert A, Brähler E: Prävalenz chronischer Schmerzen in Deutschland. *Schmerz* 2013;27:46-55
19. Häuser W, Schmutzler G, Henningsen P, Brähler E: Chronische Schmerzen, Schmerzkrankheit und Zufriedenheit der Betroffenen mit der Schmerzbehandlung in Deutschland. Ergebnisse einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. *Schmerz* 2014;28:483-492
20. Gerbershagen HJ: Chronifizierung postoperativer Schmerzen. Physiologie, Risikofaktoren, Prävention. *Schmerz* 2013;27:81-93
21. Poels M: Schmerzerfassung bei Krankenhausaufnahme – eine deskriptive Analyse. Dissertation Witten/Herdecke 2013
22. Berufsverband der Ärzte und Psychologischen Psychotherapeuten in der Schmerz- und Palliativmedizin in Deutschland e.V. (Hrsg): Weißbuch Schmerzmedizin - Ergebnisse einer Onlineumfrage. Berlin 2012. <http://www.bv-schmerz.de/medien/pdf/weissbuch%20-%20druckversion%20final%20120612.pdf> (am 17.12.2015)
23. Peters ML, Sommer M, de Rijke JM, Kessels F, Heineman E, Patijn J, et al: Somatic and psychologic predictors of long-term unfavorable outcome after surgical intervention. *Ann Surg* 2007; 245:487-494
24. Böhmer AB, Poels M, Simanski C, Trojan S, Messer K, Wirtz MD et al: Qualitätsmanagement in der Akutschmerztherapie. *Schmerz* 2012;26: 425-434
25. Deutsche Schmerzgesellschaft: Kerncurriculum Schmerztherapie 2008. Stand 19. September 2013. <http://www.dgss.org/kerncurriculum/>
26. Rozen D, DeGaetano NP: Perioperative management of opioid-tolerant chronic pain patients. *J Opioid Manag* 2006; 2:353-363
27. Pogatzki-Zahn EM, Zahn PK: Neue Substanzen und Applikationsformen für die postoperative Schmerztherapie. *Schmerz* 2008;22:353-369
28. Elia N, Lysakowski C, Tramèr MR: Does multimodal analgesia with acetaminophen, nonsteroidal antiinflammatory drugs, or selective cyclooxygenase-2 inhibitors and patient-controlled analgesia morphine offer advantages over morphine alone? Meta-analyses of randomized trials. *Anesthesiology* 2005;103:1296-1304
29. Amstrong S: Med-psych drug-drug interactions update. *Psychosomatics* 2001;42:453-457
30. Kudoh A, Katagai H, Takazawa T: Antidepressant treatment for chronic depressed patients should not be discontinued prior to anesthesia. *Can J Anaesth* 2002;49:132-136
31. Feighner JP: Cardiovascular safety in depressed patients: Focus on venlafaxine. *J Clin Psychiatry* 1995;56:574-579
32. De Abajo FJ, Garcia-Rodriguez LA: Risk of upper gastrointestinal tract bleeding associated with selective serotonin reuptake inhibitors and venlafaxine therapy: interaction with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and effect of acid-suppressing agents. *Arch Gen Psychiatry* 2008;65:795-801
33. Peng PW, Wijeyesundara DN, Li CC: Use of gabapentin for perioperative pain control – A meta-analysis. *Pain Res Manag J Can Pain Soc, J Société Can Pour Trait Douleur* 2007;12:85-92
34. Kim SY, Song JW, Park B, Park S, An YJ, Shim YH: Pregabalin reduces post-operative pain after mastectomy: A double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55: 290-296
35. Nissen LM, Tett SE, Cramond T, Williams B, Smith MT: Opioid analgesic prescribing and use – An audit of analgesic prescribing by general practitioners and The Multidisciplinary Pain Centre at Royal Brisbane Hospital. *Br J Clin Pharmacol* 2001;52:693-698.
36. Mercadante S, Caraceni A: Conversion ratios for opioid switching in the treatment of cancer pain: A systematic review. *Palliat Med* 2011;25:504-515
37. Elsner F, Radbruch L, Loick G, Gärtner J, Sabatowski R: Intravenous versus subcutaneous morphine titration in patients with persisting exacerbation of cancer pain. *J Palliat Med* 2005;8:743-750
38. Portenoy RK, Southam MA, Gupta SK, Lapin J, Layman M, Inturrisi CE et al: Transdermal fentanyl for cancer pain. Repeated dose pharmacokinetics. *Anesthesiology* 1993;78:36-43
39. Kopf A, Banzhaf A, Stein C: Perioperative management of the chronic pain patient. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19:59-76
40. Carroll IR, Angst MS, Clark JD: Management of perioperative pain in patients chronically consuming opioids. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:576-591
41. Kopf A, Ritter H, Karst M, Sabatowski R (Hrsg): Basisbuch Q14 Schmerzmedizin. Berlin: Deutsche Schmerzgesellschaft 2015; 50 <http://shop.dgss.org/literatur/basisbuch-q14-schmerzmedizin/> (am 17.12.2015)
42. Kindler D, Maier C: Postoperative Schmerztherapie bei Patienten mit chronischen Schmerzen und Tumorerkrankungen. In: Pogatzki-Zahn EM, Van Aken HK, Zahn PK (Hrsg): Postoperative Schmerztherapie: Pathophysiologie, Pharmakologie und Therapie. Stuttgart: Thieme 2008;238-260
43. Katz J, Clarke H, Seltzer Z: Preventive Analgesia: Quo vadimus? *Anesth Analg* 2011;113:1242-1253
44. Roussel NA, Nijs J, Meeus M: Central sensitization and altered central pain processing in chronic low back pain. *Clin J Pain* 2013;29:625-638
45. Pogatzki-Zahn E: Therapie und Prävention postoperativer Schmerzen bei chronischen Schmerzpatienten. *Anästh Intensivmed* 2011;52:388-404
46. Chu LF, Angst MS, Clark D: Opioid-induced hyperalgesia in humans: Molecular mechanisms and clinical considerations. *Clin J Pain* 2008;24: 479-484
47. Angst MS, Clark JD: Opioid-induced hyperalgesia: A qualitative systematic review. *Anesthesiology* 2006;104:570-587
48. Koppert W, Schmelz M: The impact of opioid-induced hyperalgesia for post-operative pain. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:65-83
49. Freye E, Latasch L: Toleranzentwicklung unter Opioidgabe – Molekulare Mechanismen und klinische Bedeutung. *Anästh Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2003;38:14-26
50. Weinbroum AA: A single small dose of postoperative ketamine provides rapid and sustained improvement in morphine analgesia in the presence of morphine-resistant pain. *Anesth Analg* 2003;96: 789-795.

## Korrespondenzadresse

**Dr. med.  
Marcel Poels**



Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Klinikum der Universität Witten/Herdecke, Kliniken der Stadt Köln gGmbH, Ostmerheimer Straße 200, 51109 Köln, Deutschland  
Tel.: 0221 8907-3863  
Fax: 0221 8907-3868  
E-Mail: poelsm@kliniken-koeln.de