29. Oktober 2012

Inhaltsverzeichnis

1. Schmepall I - Einführung Schmerztherapie 1
1.1. allgemein 1
1.2. akuter Schmerz 1
1.3. chronischer 1
1.4. Schmerzambulanz 1
1.5. Geschichte 1
1.6. Reiz und Erleben 1
1.7. Patientenkollktiv 2
1.8. Ansatz 2
1.9. Typisches Patientenmuster 2
1.10. Aktuell 2
1.11. Realismus 2
2. Schmerzphysiologie 2
2.1. Schmerzarten 2
2.2. vom Nozi zum Hirn 2
2.3. Kodierungsmodalitäten 2
2.4. Faserarten 2
2.5. Noxwirkung 2
2.6. Mediatoren 3
2.7. Verschaltung 3
2.8. Hirn 3
2.9. Ansatzpunkte 3

mail an hensler/klempert wegen interfaceerweiterung & BURGERESSEN

1. Schmepall I - Einführung Schmerztherapie

von der Laage

1.1. allgemein.

- Akut und Tumor: leicht zu lindern
- chronisch: schwierig
- Definition: Schmerz = unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis das mit Gewebeschäden verknüpft ist oder sich so anfühlt
- je nach Statistik 1 Mio bis 5% Schmerzpatienten in der BRD
- 50 Mio kosten Kreuzschmerzen, davon aber 85% Arbeitsausfall

1.2. akuter Schmerz.

- Intensität des Schmerzes korelliert mit dem Reiz
- genaue Lokalisation möglich
- leicht zu behandeln → kausale & symptomatische Therapie

1.3. chronischer.

- Losgekoppelt vom Auslöser
- keine Korellation in Intensität mit dem Reiz
- dauert lange
- sehr schwer zu behandeln → symptomatische Therapie

1.4. Schmerzambulanz.

- Patienten werden überwiesen
- von Extern und von internen Kliniken
- ASD = AkutSchmerzDienst

1.5. Geschichte.

- Aspirin und Morphin
- schon 1947 merkte man, daß alleine Blocks und Medis nicht reichen
- Gate-Control-Theorie: Auf Rückenmarksebene zur Schmerzweiterleitung → da setzt die Wirksamkeit der Akupunktur/Moxibustion wohl an

1.6. Reiz und Erleben.

- Fakir ist ein sehr gutes Beispiel dafür
- Hemmung ist entscheidend

1.7. Patientenkollktiv.

- eher alte natürlich
- Migräne
- Rücken 33%
- Nervenschmerzen
- Phantomschmerz
- Tumorschmerzen
- Gelenkschmerz
- Spannungskopfschmerz kommt gerne mit dazu

1.8. Ansatz.

- Medis
- Nervenblocks
- Akupunktur
- TENS = Elektrokontakte
- Physio (sehr wichtig)

1.9. Typisches Patientenmuster.

- lange Schmerzerfahrung
- viele Arztwechsel
- ggf. Opiatabhängigkeit

1.10. Aktuell.

- Behandlung des Bio-Psycho-Sozialen Krankheitsbilds
- also gleichzeitig verschiedene Therapieverfahren
- alle Verfahren müssen das selbe Ziel haben
- schon häufige Arztwechsel sollten einen sensibilisieren
- sehr häufig ..schwierige Patienten..
- da Schlafstörungen und viel Psych sehr häufig mit dabei

1.11. Realismus.

- Schmerzreduktion ist möglich, Schmerzfreiheit oft nicht
- Schmerzerleben muss verbessert werden
- Funktionsverbesserungen → Spaziergang & Kaffekränzchen & Unabhängigkeit
- Klare Kommunikation: Man kann was gegen Schmerz machen, kann ihn aber dennoch nicht wegzaubern

2. Schmerzphysiologie

Baltus

2.1. Schmerzarten.

- nozizeptiv
- neuropathisch (vom Nervensystem)
  - peripher (Nervenschmerz)
  - zentral (z.B. post SHT oder Stroke) → Klausurfrage
  - sympathisch (riesen Schmerz nach eigentlichem Bagatelltrauma → M Sudeck = hyperaktive sympathische Entkopplung mit schneller Chronifizierung)

2.2. vom Nozi zum Hirn.

- war mal Klausurfrage
- Nozi-Reiz durch Noxe oder so
- Transduktion peripher zum RM
- Transmission nach oben im RM
- im Gehirn: Perzeption

2.3. Kodierungsmodalitäten.

- Art des Reizes
- Intensität
- Dauer
- Lokalisation

2.4. Faserarten.

- je dicker desto mehr Müll-ein
- Aα am aller dicksten
- Aδ und C-Fasern machen Schmerz
- B-Fasern dazwischen: Sympathikus
- Modalitäten lernen nach Fasertyp

2.5. Noxwirkung.

- auch thermisch, mechanisch und elektrisch wird als Noxe bezeichnet
- 1. Neuron peripher mit Glutamat/Aspartat als Transmitter
- 2. Neuron (Interneuron) mit GABA, Glyin, Serotonin o.ä. als Transmitter – Neuropeptid: Substanz P (Klausur)

2.6. Mediatoren.

- Gewebeschaden setzt direkt Kram frei wie H^+ oder K
- indirekt & später: Leuko-Mediatoren
- Mechanismus des schmerzhaften Fingers: alle Nozozrezeptoren der Umgebung werden sensibilisiert
- Substanz P ist ein sau wichtiger Faktor, aktiviert z.B. auch Thrombos direkt
- man kann das auch provozieren für Experimente: man injeziert einfach Bradykinin ins Gewebe das getestet wird und schon hat man bei selber Reizintensität auf einmal viel mehr Aktionspotenziale auf den C-Fasern
- Extremfall: Ich kann keinen Pullover anziehen, weil das so weh tut

2.7. Verschaltung.

- Hemmung ist entscheidend
- Reflexe genau wie Schmerz leztlich
- erste Verarbeitung im Hinterhorn
- Hemmmechanismus: körpereigene Endorphine (Enkephalide)
- alle Morphine ob körpereigen oder nicht sind Peptide (klein)
- Chroniker: dauerhafte sensibilisierung der Synapse durch Hardwareeinbau von mehr Rezeptoren
- Latenz dazu ist individuell
- eine Woche ordentliche Schmerzen kann dazu reichen
- Bauchschmerzen plus Sepsis können z.B. reichen

2.8. Hirn.

- es gibt kein Schmerzzentrum als solches
- Nozizbahnen kreuzen über der vorderen Komissur
- Aufstieg im RM selbst im Vorderseitenstrang
- Cortex-Repräsentation: Stellen mit vielen Nozizrezeptoren sind auf dem Kortex eher groß vertreten

2.9. Ansatzpunkte.

- ergeben sich aus vorherigem
- Lokal: Na-Kanal-Blocker
- Hirn: NSAR (COX), Opioide, Psychopharmaka
- Peripherie: evtl. gibt es dort auch Opioidrezeptoren (noch nicht gut erforscht)
- Leutungsblöcke: Plexus-Brach-Block o.ä.; Peridurale gehört beispielsweise da auch dazu
- in der Neonatologie gibt man erst ganz neuerdings Analgetika
- nach der 22-24. Woche ist das strukturelle Schmerzsystem gebildet (aber natürlich noch nicht fertig)