



ANTONIO ZAPATA Labyrinth, Mischtechnik auf Leinen, 30 x 58 cm

Besonderheiten der Schmerztherapie bei geriatrischen Patienten

Mit dem Alter nimmt das Risiko für Schmerzen kontinuierlich zu. Ihre adäquate Behandlung stellt aber aufgrund physiologischer und psychischer Veränderungen per se, doch auch bedingt durch Multimorbidität und damit einhergehender Polypharmazie eine Herausforderung dar. Bei älteren und hochbetagten Patienten sind daher einige Besonderheiten zu beachten und der Nutzen gegen die Risiken therapeutischer Maßnahmen abzuwägen.

rognosen gehen davon aus, dass aufgrund des demografischen Wandels die Zahl der älteren Menschen an der Gesamtbevölkerung zunimmt. So werden schätzungsweise im Jahr 2030 bereits 25 Prozent der EU-Bürger über 65 Jahre alt sein, im Jahr 2060 sogar 30 Prozent. Bei den über 80-Jährigen wird der Anteil 2030 bereits 7 Prozent der Gesamtbevölkerung betragen und im Jahr 2060 mehr als 12 Prozent.¹

Parallel dazu wird auch die Prävalenz chronischer Schmerzen zunehmen. So klagen laut Studien zwischen 25 und 76 Prozent der älteren Menschen, die zu Hause leben, über chronische Schmerzen. In Pflegeheimen sind es sogar 83 bis 93 Prozent. Neben Tumorerkrankungen sind dafür vor allem Erkrankungen des Bewegungsapparates verantwortlich. So sind bei unter 55-Jährigen Rückenschmerzen die häufigste Ursache für persistierende Schmerzen, bei über 55-Jährigen Arthrosen. Aber auch Schmer-



AUTORIN:
OÄ DR.
WALTRAUD
STROMER
Abteilung für Anästhesie
und allgemeine Intensivmedizin, Landesklinikum Horn,
waltraudstromer@
gmail.com

zen aufgrund einer Angina pectoris nehmen mit dem Alter zu.² Die mit Schmerzen häufig einhergehende Immobilität fördert jedoch den Verlust von Muskelmasse, wodurch das Risiko für Stürze und damit weiterer Immobilität steigt, was wiederum eine Bedrohung der Selbstständigkeit darstellt.

Die wichtigsten Ziele geriatrischer Schmerzbehandlung bestehen daher neben der Reduktion der Schmerzintensität in der Erhaltung und Steigerung von Mobilität und Aktivität sowie Partizipation und psychosozialer Integration und damit einer Verbesserung der Lebensqualität. Dies kann nur durch einen multidisziplinären Behandlungsansatz erreicht werden, in dem neben pharmakologischen Maßnahmen auch bewegungstherapeutische, psychologische und pflegerische Interventionen eine Rolle spielen.

PHYSIOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN IM ALTER

Aber nicht nur das Lebensalter per se beeinflusst das Schmerzmanagement geriatrischer Patienten, sondern auch die damit oft einhergehenden funktionellen Defizite und vor allem physiologische und psychische Veränderungen, die eine Abnahme von Kompensationsmechanismen bedingen.³ Einen Überblick über biophysikalische Veränderungen mit zunehmendem Alter gibt Tabelle 1.

Vor allem kardiovaskuläre Erkrankungen erhöhen das Risiko für Arzneimittelne-



benwirkungen. Aufgrund einer reduzierten Pump-Funktion des Herzens ist die Anflutung von Medikamenten zu den Metabolisierungsorganen herabgesetzt und damit die Wirkzeit, beispielsweise von Opioiden, verlängert. Auch die Anfälligkeit für Herzrhythmusstörungen steigt, vor allem bei Verabreichung von Antidepressiva. Aber auch eine eingeschränkte Nierenfunktion aufgrund einer reduzierten glomerulären Filtrationsrate und der damit verminderten Clearance führt - vor allem auch Analgetika betreffend - zu einem Akkumulationsrisiko und folglich zur Nebenwirkungspotenzierung. Eine verminderte hepatische Durchblutung und abnehmende Syntheseleistung, vor allem der Proteinbiosynthese, führt zu einer Wirkzeitzunahme und zu einer verminderten Metabolisierung mit Akkumulation. Auch Veränderungen der Azidität und der Magenpassage und eine reduzierte Darmmotilität beeinflussen die Resorption von Medikamenten.

Am Nervensystem kommt es im Laufe des Alterungsprozesses zu einer Veränderung der Schmerzverarbeitung und des Schmerzerlebens.^{4, 5} So ist die endogene Schmerzhemmung herabgesetzt und die Nervenleitungsgeschwindigkeit vermindert. Durch die Abnahme und Hemmung der Aδ-Fasern wird die Schmerztoleranz erhöht, durch eine verstärkte Antwort der C-Fasern wird der Schmerz verzögert, aber verstärkt wahrgenommen. Die Ausschüttung der meisten Neurotransmitter nimmt ab, ebenso die Zahl vieler Rezeptoren, so etwa der Dopamin-Rezeptoren oder der adrenergen α - und β -Rezeptoren. Die Wirksamkeit der Opioide nimmt zu.

Weitere biophysikalische Veränderungen betreffen eine Zunahme des Körperfettanteils, eine Verminderung des Wasseranteils sowie eine Abnahme von Muskelgewebe. Durch die Fettanteil-Zunahme reagieren beispielsweise lipidlösliche Medikamente verzögert, haben aber eine verlängerte Wirksamkeit.

MULTIMORBIDITÄT UND POLY-PHARMAZIE BEI ÄLTEREN PATIENTEN

Bei älteren Menschen ist Multimorbidität weit verbreitet. So sind von Patienten im Alter von über 80 Jahren 73 Prozent multimorbid, bereits etwa 20 Prozent der über

Tab. 1: BIOPHYSIKALISCHE VERÄNDERUNGEN MIT ZUNEHMENDEM ALTER

ORGANFUNKTION	VERÄNDERUNG IM ALTER	KLINISCHE KONSEQUENZ	
Gastro- intestinaltrakt	Verlangsamte Magenentleerung und Peristaltik, veränderte Blutversorgung des Gastrointestinaltrakts	Erhöhtes Risiko gastrointestinaler Nebenwirkungen, geänderte Resorptionsgeschwindigkeit	
Verteilung	Verringerung des Gesamtkörper- wassers, Abnahme von Muskel- gewebe, gesteigertes Körperfett, Verringerung der Konzentration von Plasmaproteinen	Verringerte Verteilung von wasserlöslichen Medikamenten, Akkumulation von fettlöslichen Medikamenten, Gesteigerte Konzentration nichtgebundener Medikamente, Verlängerung der Halbwertszeit von fettlöslichen Medikamenten, erhöhtes Risiko für Medikamenteninteraktionen Veränderter First-Pass-Effekt, verlängerte Halbwertszeit, Polypharmazie und Einfluss auf das Cytochrom-P450-System	
Metabolisierung über die Leber	Reduzierter Blutfluss durch die Leber, Verringerung der Konzentration von Plasmaproteinen; die Oxidation kann reduziert sein		
Renale Elimination	Abnahme des renalen Blutflusses, der glomerulären Filtration und der tubulären Sekretion	Reduzierte Ausscheidung von Medika- menten mit Akkumulation und längerer Wirkdauer	
Pharmako- dynamisch	Reduzierte Opioid-Rezeptordichte, erhöhte Opioid-Rezeptoraffinität	Gesteigerte Empfindlichkeit für die therapeutischen und die unerwünschten Arzneimittelwirkungen	

65-Jährigen mit Multimorbidität nehmen zehn oder mehr Medikamente. Ursachen dafür sind koronare Herzerkrankungen, Osteoarthrosen, chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, Parkinsonerkrankung, Krebs, Schlaganfall, Demenz, Diabetes mellitus oder Hypertension. Diese Polypharmazie birgt aber ein erhöhtes Risiko für nicht vorhersehbare Arzneimittelereignisse und Interaktionen⁶ und verändert auch den Nutzen und das Risiko einer Schmerztherapie im Alter.7,8 Eine Zusammenfassung der häufigsten Interaktionen zeigt Tabelle 2. Hilfreich bei deren Detektion ist die PIM-Liste (Potenzielle inadäquate Medikations-Liste). Diese enthält 73 Medikamente mit ungünstigem Nutzen-Risiko-Potenzial und ermöglicht die Erstellung einer geeigneten rationalen Polypharmakotherapie. Denn gerade bei dieser Patientenklientel ist bei jeder zusätzlichen Medikation ein umsichtiges Vorgehen empfohlen.9

SCHMERZBEURTEILUNG BEI GERIA-TRISCHEN UND DEMENTEN PATIENTEN

Aufgrund der bei älteren und hochbetagten Patienten vorliegenden Multimorbidität erhöht sich auch die Anzahl von Schmerzursachen. Oft gleichzeitig in

wechselnden Körperregionen auftretende Schmerzen erschweren zusätzlich die Lokalisation und Beurteilung der Intensität. Liegt eine kognitive Einschränkung oder Demenzerkrankung mit der damit verbundenen reduzierten Kommunikationsfähigkeit vor, kann der Umfang auftretender Schmerzen nicht detailliert erkannt und behandelt werden. Auch klagen diese Patienten seltener über Schmerzen und nehmen eher eine stoische Haltung ein sowie untertreiben Schmerzen häufiger. Die Konsequenz dieser Verhaltensweisen zeigen Studien. So erhalten nicht demente Patienten nach Schenkelhalsfraktur die dreifache Dosis Morphinäquivalent von Patienten mit Demenz.¹⁰ Eine weitere Untersuchung zeigt, dass über 80-Jährige in derselben Situation um ein Drittel weniger Opioide bekommen als Jüngere.¹¹ Dementen Menschen werden - sowohl für den "Bedarf" als auch regelmäßig - weniger Analgetika verschrieben. Auch erhalten Pflegeheimpatienten mit einem signifikant niedrigeren MMSE (Mini-Mental State Examination)-Score weniger Schmerztherapie als jene mit normalem MMSE-Score.¹² Im ambulanten Bereich leiden etwa 40 Prozent der Demenzpatienten unter chronischen Schmerzen.¹³ Bei Patienten mit progressivem kognitivem Defizitsyndrom wird wesentlich weniger oft das Vorhandensein oder die Intensität von Schmerzen erhoben. Die unzureichende Schmerzerhebung korrespondiert mit der Tatsache, dass diese Patientengruppe auch in schmerztherapeutischer Hinsicht unterversorgt ist. Die mangelhafte schmerztherapeutische Versorgung von Patienten hat wiederum negative Auswirkungen auf die Kognition.

Voraussetzung für eine adäquate Schmerztherapie ist jedoch eine effektive Schmerzbeurteilung. Ist bei leichter Demenz noch die Verwendung von VAS bzw. NRS dafür möglich, muss bei einem MMSE <15 primär auf Gesichterskalen (Faces Pain Scale) zurückgegriffen werden. Patienten mit fortgeschrittener Demenz können Schmerzen jedoch meist nicht mehr formulieren, diese werden oft in Form von Agitiertheit oder aggressivem Verhalten geäußert. Für diese Patienten stehen Fremdbeobachtungsverfahren wie die DOLOPLUS-2-Skala (www.doloplus. com), die DOLOPLUS-2-(short)-Skala oder die BESD-Skala (Beurteilung von Schmerz bei Demenz) zur Verfügung. Beim DOLOPLUS-Skalierungssystem wird auf die somatischen, psychomotorischen und psychosozialen Auswirkungen von Schmerzen eingegangen. Die Kurzversion DOLOPLUS-2-(short) prüft den verbalen Schmerzausdruck, die Schonhaltung in Ruhe, Schutz von schmerzhaften Körperzonen, soziale Aktivitäten und Verhaltensstörungen.¹⁴ Diese Fremdbeurteilungsinstrumente können jedoch die Kommunikation und Beziehung zu den Patienten nicht ersetzen; einfühlsames Beobachten, Betreuungskonstanz und Einbindung von Verwandten sind unabdingbar.

Ebenfalls erschwert ist bei Patienten mit bestehender kognitiver Beeinträchtigung die Überwachung der Analgetikawirkung.^{15,16}

BEI MEDIKATION NUTZEN UND RISIKO ABWÄGEN

Gerade bei geriatrischen Patienten erfolgen die Auswahl und der Einsatz von Analgetika nach einer strengen Nutzen-Risiko-Abwägung. Dabei sind einige Besonderheiten zu beachten. Von zentraler Bedeutung ist die abnehmende Leber- und

Nierenfunktion, weshalb bestimmte Medikamente gar nicht oder nur in stark reduzierter Dosierung eingenommen werden können.¹⁷

Prinzipiell sollte bei der Verwendung von Opioiden, Antikonvulsiva beziehungsweise auch Antidepressiva beim geriatrischen Patienten in besonderem Maß mit einer niedrigen Dosis begonnen und langsam hochdosiert werden - start low, go slow -, da in den meisten Fällen bei Beginn der Medikation die Auswirkungen auf den multimorbiden Organismus schwer abschätzbar sind. Ältere Patienten sind auch wesentlich empfindlicher für die zentral sedierende Opioidwirkung als Jüngere bei gleichen Plasmakonzentrationen des Medikaments. Die für eine ausreichende Analgesie nötige Dosis sinkt mit zunehmendem Alter ebenfalls linear. Ein gleichzeitiger Beginn mit mehreren Substanzgruppen sollte wohlüberlegt sein. Im Verlauf sind die Überprüfungen von Nebenwirkungen und die Begleitung des Patienten notwendig, da sich therapeutische Erfolge nicht immer sofort einstellen.

Im Rahmen einer systemischen Analgesie muss ein Stufenkonzept angewendet werden, bei dem primär Nichtopioid-Analgetika oder bei höherer Schmerzintensität zur Nutzung eines opioidsparenden Effektes Kombinationen aus einem Nichtopioid-Analgetikum und einem schwachen bzw. starken Opioid eingesetzt werden.

NSAR und Coxibe

Bei NSAR und Coxiben ist aufgrund der gastrointestinalen, kardiovaskulären und renalen Nebenwirkungen besondere Vorsicht geboten. Präparate mit kurzer Plasmahalbwertszeit werden rascher metabolisiert und eliminiert, was wiederum das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen verringert. Auf NSAR, Coxibe und Retardpräparate sollte daher verzichtet werden. Es gilt der Leitsatz, die geringste effektive Dosis für die kürzestmögliche Zeit zu verordnen. Die Gefahr eines möglichen Nierenversagens ist besonders hoch bei dehydrierten Patienten sowie unter ACE-Hemmer-Medikation. NSAR erhöhen das gastrointestinale Blutungsrisiko, nicht nur durch gleichzeitig verabreichte Antikoagulanzien und Corticosteroide, sondern auch durch SSRI. Man sollte die

Chronobiologie der Schmerzen beachten. Treten die Schmerzen nur tagsüber auf, dann reicht eine einmalige NSAR- oder Coxib-Gabe morgens. Die Verordnung von Protonenpumpenhemmern ist in diesem Fall obligatorisch. Coxibe scheinen geringere gastrointestinale Komplikationen zu verursachen, Naproxen mit einem etwas geringeren kardiovaskulären Risiko vergesellschaftet zu sein.¹⁸

Ibuprofen wie auch Naproxen können mit der antithrombotischen Wirksamkeit von niedrig dosierten ASS durch die nahe beieinanderliegenden Bindungsstellen an der Cyclooxygenase-1 interferieren.

Auch in Zusammenhang mit Antidepressiva, Antipsychotika, Antikonvulsiva und Opioiden kann es zu schweren Elektrolytstörungen wie beispielsweise in Form einer intensivpflichtigen Hyponatriämie kommen. Bei gleichzeitiger Gabe von ACE-Hemmern können NSAR die Wirkung dieser Medikamentengruppe abschwächen, wodurch die Blutdrucksenkung vermindert, die nierenschädigende Wirkung durch Vasokonstriktionen jedoch verstärkt wird. Liegt eine Niereninsuffizienz vor, sind NSAR kontraindiziert.

Topische NSAR sind lokal begrenzt pharmakologisch wirksam, ohne das Risiko von Nebenwirkungen wie bei der systemischen Anwendung. Sie haben daher bei geriatrischen Patientinnen und Patienten zur Behandlung lokalisierter Schmerzen einen Stellenwert, insbesondere bei leichten bis mäßigen Schmerzen, wie auch ein Cochrane Review zeigt.¹⁹ Indikationen für topische NSAR sind insbesondere akute muskuloskelettale Schmerzen. Die meisten topischen NSAR liegen heute in Form von Gelen vor. Wichtig bei der Anwendung ist die großzügige Bemessung der aufgetragenen Menge an Gel und der behandelten Fläche zur Optimierung der perkutanen Bioverfügbarkeit.20

Nichtopioid-Analgetika

Nichtopioid-Analgetika wie Paracetamol und Metamizol stellen Alternativen dar.

Paracetamol wird zum größten Teil durch Kopplungsreaktionen zu Glucuronid oder Sulfat-Konjugaten metabolisiert. Diese sind völlig untoxisch. Ein geringer Teil



(4–10 Prozent) wird über CYP2E1 jedoch zu N-Acetyl-p-benzochinonimin, einem toxischen Metaboliten, abgebaut. Dieser toxische Metabolit wird durch Glutathion gebunden. Und gerade bei kachektischen Patienten, bei denen dieser Metabolit durch Glutathion nicht ausreichend neutralisiert werden kann, muss eine Dosisreduktion bzw. auch bei Niereninsuffizienz eine Intervallverlängerung vorgenommen werden.

Bei gleichzeitiger Gabe von 5-HT₃-Antagonisten kann die analgetische Wirksamkeit reduziert sein. Vorsicht ist auch bei Alkoholabusus und CYP2E1-induzierenden Arzneimitteln mit einer daraus resultierenden rascheren Metabolisierung zu N-Acetyl-p-benzochinonimin geboten. Es ist mittlerweile bekannt, dass Paracetamol in Abhängigkeit von der Dosis das Risiko kardiovaskulärer, gastrointestinaler und auch renaler Nebenwirkungen steigert. Sogar das Mortalitätsrisiko ist bei langfristiger Einnahme hoher Dosierungen erhöht. Metamizol, als einer der wichtigsten Vertreter der Pyrazolone, wird von der Österreichischen Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (ÖGGG) bei akuten und chronischen leichten bis mittelstarken Schmerzen als Mittel der Wahl empfohlen. Nach der aktuellen Studienlage ist das Interaktions- und Nebenwirkungspotenzial von Metamizol als gering anzusehen. Aufgrund seiner analgetischen Wirksamkeit wird Metamizol als Therapiealternative zu NSAR und Tramadol angeführt. Bei Niereninsuffizienz ist die Dosis zu reduzieren. Eine Agranulozytose ist in Mitteleuropa als selten zu klassifizieren. Bei längerer Anwendung sind jedoch Blutbildkontrollen angezeigt. Klinisch relevant ist die Beeinflussung der antiaggregatorischen Wirkung von ASS durch Metamizol. ASS sollte daher mindestens 60 Minuten vor der ersten Metamizolgabe verabreicht werden.

Opioide

Ein Vorteil von Opioiden im Vergleich zu Nichtopioid-Analgetika ist eine geringere Organtoxizität (Leber, Niere, Herz-Kreislauf-System). Eine häufige Nebenwirkung der Opioidtherapie ist jedoch die Obstipation, die sich aber erst nach wenigen Tagen einstellt. Daher ist eine präventive Gabe von Laxantien mit Beginn jeder Opioidtherapie indiziert. Weitere Neben-

Tab. 2: ZUSAMMENFASSUNG AUSGEWÄHLTER WECHSELWIRKUNGEN VON ANALGETIKA

NSAR	Mit Cumarinen, ASS, Clopidogrel,	Blutungsgefahr im GI-Trakt	
NJAK	SSRI, SNRI, Kortikoiden, Alkohol	blutungsgerani iin di-11akt	
	Mit ACE-Hemmern	Gefahr für Nierenversagen, verminderte blutdrucksenkende Wirkung	
	Mit SSRI, SNRI, Carbamazepin, Oxcarbazepin, Lamotrigin, Antipsychotika , Opioiden	Verstärkte Hyponatriämie durch inadäquate ADH-Sekretion	
Paracetamol	Mit 5-HT ₃ -Rezeptorantagonisten (Ondansetron, Tropisetron)	Eventuell Wirkverlust	
	Mit Carbamazepin, Alkohol, Phenytoin, Rifampicin, Isoniazid, Zidovudin	Erhöhtes Risiko für Leberzellnekrose	
Metamizol	Mit Carbamazepin, Clozapin	Gefahr der Knochenmarkssuppression Verminderte Resorption (mindestens 2 Stunden Einnahmeabstand)	
Gabapentin	Mit Antazida		
Pregabalin	Mit Oxycodon	Beeinträchtigung kognitiver und grob- motorischer Funktionen möglich	
Tramadol	Mit Theophyllin, Alkohol, Anti- psychotika, Lithium, Bupropion	Senkung der Krampfschwelle	
	Mit SSRI, SNRI, TCA, MAO-Hemmern Linezolid, Carbamazepin, Oxcarbazepin	Gefahr für Nierenversagen, verminderte blutdrucksenkende Wirkung	
	Mit Alkohol, Benzodiazepinen, Antipsychotika	Verstärkte zentral dämpfende Wirkung	
Oxycodon, Fentanyl	Mit Anticholinergika	Mundtrockenheit, Tachykardie, Delir	
Alle Opiate	Mit Alkohol, Benzodiazepinen, Anti- psychotika, zentralen Muskelrelaxantien	Verstärkte zentral dämpfende Wirkung	

wirkungen sind zu Beginn der Therapie Übelkeit und Erbrechen sowie Müdigkeit, Sedierung und Schwindel. Generell weisen Opioide eine pharmakodynamische Interaktion mit dämpfend-sedierend wirkenden Pharmaka wie Benzodiazepinen und analogen Schlafmitteln, sedierenden Neuroleptika und trizyklischen Antidepressiva oder Alkohol auf. Durch eine additive ZNS-Hemmung kann es zum Auftreten von Hypotension, psychomotorischer Hemmung, Atemdepression und Benommenheit bis hin zur Bewusstlosigkeit kommen. Aufgrund der zentralnervösen Nebenwirkungen erhöht sich auch das Sturzrisiko, wodurch die Autarkie des Patienten gefährdet ist. Delirante Zustandsbilder und Halluzination sind zumeist keine Nebenwirkungen der Opioidtherapie, sondern Zeichen der Überdosierung.

Bei der Auswahl der Substanz der ersten Wahl sowie der Applikationsform sollten individuelle Faktoren wie Schmerzcharakter und -rhythmus, die Komorbiditäten der Patienten, das Nebenwirkungsprofil des Analgetikums, allfällige Kontraindikationen für bestimmte Applikationswege sowie Präferenzen des Patienten in die Entscheidung einfließen.

Die Medikamente müssen für die vorliegende Schmerzerkrankung geeignet sein und die Nebenwirkungen und Kontraindikationen in die Überlegungen miteinbezogen werden. Die Verbesserung der Lebensqualität sollte den Risiken der Therapie gegenübergestellt werden. Natürlich ist das Augenmerk auf die Auswahl jener Substanzen zu legen, welche das geringste Nebenwirkungsprofil für den Patienten enthalten.

Tramadol

Tramadol ist ein niedrigpotenter Opioidrezeptor-Agonist und hemmt zudem den Serotonin-und Noradrenalin-Transporter und damit die neuronale Aufnahme dieser



ANTONIO ZAPATA Wunde, Mischtechnik auf Metall, 70 x 50 cm

Transmitter. Die niedrigpotenten Opioide haben gegenüber den hochpotenten pharmakologische Nachteile. So kann die Dosis der schwachen Opioide wegen unerwünschter Wirkungen nur wenig gesteigert werden. Tramadol zeigt unerwünschte zentrale serotonerge Effekte.

Unter Tramadol erhöht sich das Risiko für Schwindel,²¹ was gerade bei älteren Patienten ein ernstzunehmendes Symptom aufgrund des erhöhten Sturzrisikos ist. Da Tramadol und sein aktiver Metabolit zu 90 Prozent renal eliminiert werden, kann sich bei schwerer Niereninsuffizienz die Halbwertszeit von 6 auf 12 bis 20 Stunden erhöhen. Die Dosis von Tramadol sollte daher reduziert werden. Bei schweren Leberschäden wird Tramadol nicht empfohlen, da unklar ist, wie stark die Konversion durch CYP2D6 zum aktiven Wirkstoff vermindert ist. In Kombination mit MAO-Hemmern oder SSRI, Mirtazapin, SNRI, trizyklischen Antidepressiva oder Trazodon sowie Triptanen kann Tramadol

ein Serotonin-Syndrom auslösen. Umgekehrt kann durch die Gabe des HT3-Antagonisten Ondansetron der analgetische Effekt von Tramadol reduziert sein.

Starke Opioide

Auf Morphine reagieren ältere Patienten mitunter empfindlicher. Die Dosiseinstellung sollte entsprechend vorsichtig vorgenommen werden. Bei Niereninsuffizienz kann es zur Akkumulation von Morphin-6-Glucuronid, einem aktiven Metaboliten, mit der möglichen Gefahr einer Überdosierung kommen. Morphin sollte daher ab einer GFR <30 ml/min in der Dosis reduziert oder besser vermieden werden. Deshalb gilt Morphin bei geriatrischen Patienten als weniger gut geeignet wie beispielsweise Hydromorphon oder Buprenorphin.

Das hoch lipophile Fentanyl ist bei Niereninsuffizienz ein geeignetes Opioid, allerdings kann es trotz des hepatischen Abbaus akkumulieren. Die Dosis sollte daher bei einer GFR <30 ml/min um 25 Prozent reduziert werden. Im Alter ist die Halbwertszeit von Fentanyl mehrfach verlängert. Inhibitoren von CYP3A4 wie beispielsweise Erythromycin, Clarithromycin, Azol-Antimykotika und Proteasen-Inhibitoren senken den Fentanylbedarf und begünstigen Intoxikationen.

Bei der ersten Anwendung von Fentanyl transdermal in Pflasterform wird ein Depot gebildet. Das führt dazu, dass die schmerzlindernde Wirkung verzögert nach etwa 12 Stunden einsetzt. Gleichzeitig lässt die schmerzlindernde Wirkung nach Entfernen des Pflasters nicht sofort nach. Die Abflutungszeit wird mit etwa 24 Stunden angegeben. Die Wirkdauer beträgt etwa 72 Stunden. Fentanyl TTS sollte somit nicht zur Therapie von akuten Schmerzen verwendet werden, weil die therapeutische Wirkung erst verzögert einsetzt.

Oxycodon sollte bei älteren Patienten und vor allem bei eingeschränkter Le-



ber- und Nierenfunktion vorsichtig und in reduzierter Dosis verordnet werden. Bei mäßiger bis schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh-Stadium >5) ist die Oxycodon/Naloxon-Kombination kontraindiziert, da dann das Naloxon in der Leber weniger stark präsystemisch eliminiert wird und damit die analgetische Wirkung des Oxycodons vermindern könnte. Oxycodon ist in verschiedenen Applikationsformen erhältlich. Es wird durch CYP3A4 zu inaktivem Noroxycodon abgebaut. Oxycodon wird zudem durch CYP2D6 zum aktiven Oxymorphon metabolisiert. CYP3A4-Inhibitoren erhöhen die Plasmakonzentration von Oxycodon und Oxymorphon und verstärken die analgetische Wirkung und die unerwünschten Wirkungen.

Oxycodon und Fentanyl können in Kombination mit MAO-Hemmern oder SSRI, Mirtazapin, SNRI, trizyklischen Antidepressiva, Trazodon oder Triptanen ein Serotonin-Syndrom auslösen.

Buprenorphin-TTS ist für Patienten mit einer Vielzahl an Begleitmedikationen aufgrund des geringen Wechselwirkungsspektrums ein geeignetes Opioid. Obwohl Buprenorphin über CYP3A4 metabolisiert wird, haben CYP3A4-inhibierende Medikamente auf die Plasmakonzentrationen von transdermal verabreichtem Buprenorphin keinen relevanten Einfluss. Der Wirkeintritt dieses hoch lipophilen Opioids erfolgt erst nach 21 Stunden und die Abklingzeit nach der Entfernung liegt bei etwa 27 Stunden. Dieses System ist daher nicht zur Akutschmerztherapie geeignet, obwohl Buprenorphin TTS für geriatrische Patienten deutliche Vorteile birgt. Bei Patienten mit eingeschränkter Nierenfunktion mit oder ohne Nierenersatzverfahren kann die Behandlung mit Buprenorphin in der Regel in normaler Dosis erfolgen, ebenso bei Leberschädigung.

Buprenorphin wirkt als Partialagonist am M μ -Rezeptor. Dieser besondere Wirkmechanismus erhöht erheblich die Anwendungssicherheit. Eine Atemdepression kann auch bei massiver Überdosierung fast nicht auftreten. Die antagonistische Wirkung am κ -Rezeptor kann sich bei älteren Schmerzpatienten, insbesondere solchen Menschen mit depressiven Verstimmungen, positiv auswirken. In ihrer

Vigilanz werden die Patienten kaum durch Buprenorphin beeinflusst (Buprenorphin 7-Tage-Pflaster mit niedrigen Dosierungen mit Wirkung auf Natrium-Konzentration). Eine Ausnahme unter den Opioiden stellt Hydromorphon dar, denn es hat die geringste Plasmaeiweißbindung und wird nicht cytochromabhängig metabolisiert. Sowohl bei Nieren- als auch Leberfunktionsstörung ist eine Dosisanpassung in der Regel nicht erforderlich, das Interaktionsrisiko und Akkumulationspotenzial ist gering. Deswegen eignet sich Hydromorphon besonders für die Behandlung geriatrischer Schmerzpatienten.

Koanalgetika

Antikonvulsiva und Antidepressiva müssen zur anfänglichen Nebenwirkungsminimierung vorsichtig dosiert werden.

Die Antikonvulsiva Gabapentin und Pregabalin werden nicht in der Leber metabolisiert, sondern zu 98 Prozent als unveränderte Substanz durch die Niere ausgeschieden. Eine sorgfältige Dosisanpassung an die Clearance ist daher erforderlich. Bei chronischen Schmerzen im Alter kann immer von einem gewissen Maß einer neuropathischen Komponente ausgegangen werden, daher sind Antikonvulsiva eine unverzichtbare Substanzklasse in der Behandlung. Antikonvulsiva haben einen besonderen Stellenwert im Rahmen der perioperativen Schmerztherapie und in der Vermeidung von chronisch-persistierenden neuropathischen Schmerzen. Durch deren perioperative Gabe zeigt sich nicht nur eine signifikante postoperative Opioid-Einsparung und schnellere Mobilisation - und zwar aufgrund einer antihyperalgetischen Wirksamkeit dieser beiden Substanzen -, sondern auch die Reduktion der Inzidenz und Intensität chronisch persistierender Schmerzen. Zu berücksichtigen sind aber deren zentralnervöse Nebenwirkungen, die wiederum die Sturzgefahr potenzieren und damit das Risiko der Immobilität des Patienten bergen.

Für den geriatrischen Patienten gilt - wie für alle Schmerzpatienten -, dass chronische Schmerzen und psychische Begleiterkrankungen sich gegenseitig beeinflussen. Antidepressiva, vor allem SNRI, sind daher neben den psychologi-

schen Strategien oft ein unverzichtbarer Bestandteil der multimodalen Therapie. Eine strenge Anpassung der Dosis an die Nieren- und Leberfunktion ist erforderlich. Duloxetin ist bei einer Clearance <30 ml/min kontraindiziert. Venlafaxin hingegen erfordert in diesem Fall wie auch bei schwerer Leberinsuffizienz eine 50%ige Dosisreduktion.

In subanästhetischen Dosierungen verabreicht, kann Ketamin den perioperativen Opioidbedarf senken. Die zu verabreichende Dosis muss an die Nieren- und Leberfunktion adaptiert werden. NM-DA-Rezeptoren sind wichtige Elemente im Rahmen der zentralen Sensibilisierung. Somit kann Ketamin auch ein wichtiges Adjuvans zur Prävention chronisch persistierender Schmerzen, ein Adjuvans im Rahmen einer Opioidtoleranz sowie zur Prävention einer opioidinduzierten Hyperalgesie sein. Dadurch, dass die präsynaptische Freisetzung von Glutamat durch Ketamin reduziert wird, wird Ketamin auch eine antineuropathische Wirksamkeit zugeschrieben.

Gerade bei älteren Menschen ist bei peripheren lokalen neuropathischen Schmerzen der topische Applikationsweg wegen des geringeren Nebenwirkungs- und Interaktionspotenzials eine interessante Option. Lidocain-Pflaster können zur Therapie von lokalisierten neuropathischen Schmerzen als Medikament der zweiten Wahl empfohlen werden.^{22, 23, 24}

Das Capsaicin-8%-Pflaster kann zur Therapie peripherer lokaler neuropathischer Schmerzen jeglicher Ursache empfohlen werden. Es wird als Mittel der zweiten Wahl verwendet. Der Effekt ist bei guter Verträglichkeit mit etablierten oralen Medikamenten vergleichbar. Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen ist auch der primäre Einsatz zu erwägen. 24, 25, 26, 27, 28, 29 Auch Botulinumtoxin kann zur Therapie neuropathischer Schmerzen jeder Ursache erwogen werden, allerdings nur in spezialisierten Zentren als Medikament der dritten Wahl bei fokal begrenzten Beschwerden. 24, 30, 31, 32

Cannabinoide

In den vergangenen Jahren wurde zunehmend das breite Wirkspektrum der Canna-

binoide erforscht. Die wichtigsten und am besten untersuchten Cannabinoide sind das halluzinogene Δ -9-Tetrahydrocannabinoi (THC) und das nicht psychotrope Cannabidioi (CBD). Die medizinischen Einsatzgebiete der beiden Cannabinoide unterscheiden sich erheblich.

Während sich weder THC noch CBD für die Behandlung akuter Schmerzen eignen, können sie in der Behandlung chronischer Schmerzen einen Stellenwert als Add-on-Therapie bei nicht ausreichender Wirkung von Erst- und Zweitlinientherapeutika haben. Für THC spricht laut einem Positionspapier der Europäischen Schmerzföderation EFIC³³ die Qualität und Quantität der Evidenz durchaus für einen Einsatz in diesem Sinne bei neuropathischen Schmerzen als Drittlinientherapie.²⁰

Bei sonstigen chronischen Nicht-Tumor-Schmerzen sind die Empfehlungen zurückhaltender. Sprechen Krebspatienten nicht ausreichend auf eine Therapie mit Opioid-Analgetika an, kann ein Therapieversuch mit THC lohnen, wobei neben einer Reduktion des Opioidverbrauchs auch andere Symptome wie Übelkeit, Erbrechen oder Appetitlosigkeit beeinflusst werden.³⁴ Die Stärken von CBD liegen in anderen Indikationen, allerdings kann CBD in Kombination mit Opioiden und anderen Analgetika auch bei sonst therapieresistenten Schmerzsymptomen eingesetzt werden. Erfahrungen dazu gibt es etwa für Glioblastom-Patienten.20

Bei multimorbiden Patienten sowie in der Palliativmedizin ist die Anwendung von Cannabinoiden generell interessant, weil sie über die Analgesie hinaus ganze Symptomcluster positiv beeinflussen können, etwa Übelkeit, Appetitlosigkeit und Erbrechen, und zusätzlich eine Muskelrelaxation bewirken.²⁰

Cannabinoide sollten, insbesondere auch bei älteren Patientinnen und Patienten, von mit dieser Substanzgruppe erfahrenen Behandlerinnen und Behandlern eingesetzt werden.²⁰

Phytopharmaka

Für eine Reihe von Phytopharmaka gibt es ausreichend gute Belege für eine analge-

tische oder antiphlogistische Wirkung, um sie für den Einsatz in der Schmerztherapie, zumindest im Sinn von individuellen Therapieversuchen, empfehlen zu können, wobei zu deren Wirksamkeiten unterschiedliche Evidenz vorliegt.35,36 Unter dem Aspekt der Polypharmazie und Multimorbidität kann von Interesse sein, dass es die Anwendung von Phythopharmaka erlaubt, andere Analgetika einzusparen. Die Verträglichkeit von Phythopharmaka ist in den meisten Fällen gut. Mögliche Nebenwirkungen und Wechselwirkungen von Phythopharmaka dürfen aber nicht unterschätzt werden. Knoblauch und Gingko biloba können bei gleichzeitiger Einnahme mit Antikoagulantien die Thrombozytenaggregation vermindern, Ginseng den Antikoagulantien-Effekt beeinträchtigen.37

Die Teufelskralle (Harpagophytum procumbens) wirkt analgetisch und antiphlogistisch. Aus Studien unterschiedlicher Qualität kann für Zubereitungen aus Teufelskrallenwurzel ein geringer Nutzen für das Präparat allein bzw. ein Einsparungseffekt für NSAR bei Arthrose abgeleitet werden. 35, 38, 39

Weidenrindenextrakt mit dem Inhaltsstoffs Salicin wirkt antientzündlich. Der Nutzen im Vergleich zu synthetischen Arzneimitteln dürfte eher ein ökonomischer sein. Zudem sind ausnahmslos alle Vorsichtsmaßnahmen und Kontraindikationen zu beachten, wie sie für NSAR vorgeschrieben sind.⁴⁰

Weihrauch (Boswellia serrata) wirkt entzündungshemmend und möglicherweise psychoaktiv. Klinische Studien zeigen, dass Weihrauchkapseln Schmerzen und Bewegungseinschränkungen bei Arthrose der Kniegelenke lindern können. Der Effekt ist nicht sehr groß, aber bemerkbar und gut abgesichert. ^{38, 41}

NICHTMEDIKAMENTÖSE THERAPIEOPTIONEN

Die Autarkie und Partizipation von älteren und geriatrischen Patienten zu erhalten und zu fördern gelingt nur multidisziplinär mit verschiedensten Verfahren, die auch nichtmedikamentöse Maßnahmen wie physikalische Therapie, Akupunktur/ Laserakupunktur, Neuraltherapie, TENS, Ergotherapie, kognitives Training, Entspannungstechniken, Musiktherapie und psychologische bzw. psychosomatische Betreuung beinhalten.

MASSNAHMEN IM FALL EINER OPERATION

Bei Operationen muss eine Morbiditätsund Mortalitätsprävention bereits präoperativ erfolgen. Ein zu Beginn durchzuführendes geriatrisches Assessment umfasst eine Abklärung des Krankheitszustandes, der aktuellen Medikation, der psychischen und sozialen Situation sowie kognitiver Fähigkeiten. Darauf basierend kann ein balanciertes multimodales perioperatives Analgesiekonzept erstellt werden, was beim geriatrischen Patienten eine hohe Fachkompetenz voraussetzt. Postoperative Qualitätsstandards sind eine regelmäßige Überwachung und Dokumentation, ein 24-Stunden-Service und eine standardisierte Schmerzerfassung und Dokumentation, um eine für den Patienten adäquate Dosierung erstellen zu können und Unter- oder Überdosierungen zu vermeiden. Besonders für ältere Patienten können unzureichend behandelte postoperative Schmerzen fatal sein, denn starke Schmerzen führen zu neuroendokrinen Stressreaktionen, und gerade bei Hochrisikopatienten kann sich dadurch das Mortalitätsrisiko erhöhen.

Nach der Operation besteht besonders bei älteren Patienten ein gesteigertes Risiko für ein "postoperatives Delir", das häufig fälschlicherweise als Demenz interpretiert wird. Der wichtigste Risikofaktor für das Auftreten einer postoperativen kognitiven Dysfunktion (POD) ist das erhöhte Lebensalter. Daneben steigt die Inzidenz mit der Operationsdauer. Das Auftreten einer POD ist dabei unabhängig vom Anästhesieverfahren oder davon, ob die Patienten eine balancierte oder total intravenöse Anästhesie erhalten. Einen Einfluss scheint allerdings die Kontrolle prä- und postoperativer Schmerzen zu haben. Somit haben suffiziente regionalanästhesiologische Verfahren einen hohen Stellenwert in der perioperativen Phase. Die Verabreichungen von Medikamenten wie beispielsweise Corticosteroiden, Psychopharmaka, Benzodiazepinen, Opioiden, Ketamin und H2-Blockern können als patientenunabhängige Faktoren



zu einem POD beitragen. 42 Zu präferieren sind eine möglichst opioidfreie Analgesie, eine frühe Mobilisation und kognitives Training. Die beste Therapie des Wundschmerzes ist dessen Vermeidung durch minimalinvasive Chirurgie. Die lokale Infiltrationsanalgesie wird zunehmend angewendet.

DER WEG ZUM ERFOLG

Ein interdisziplinärer Ansatz zur schmerzmedizinischen Versorgung beim geriatrischen Schmerzpatienten ist wünschenswert. In Absprache mit anderen Fachdisziplinen sind multimodale balancierte Therapiestrategien zu forcieren, die bei multimorbiden Patienten einen sicheren Benefit bringen. Am Beginn der Betreuung von älteren Patienten muss ein geriatrisches Assessment stehen, dass eine Anamnese, eine schmerzmedizinische Diagnose, das Erfassen von Begleiterkrankungen, die Identifikation einer etwaigen Polymedikation, die Beurteilung der Funktionalitäten, einer möglichen kognitiven Beeinträchtigung, der Stimmungslage, der Schlafqualität und der ADLs (Activities of Daily Living) umfasst. Die Identifikation und Reduktion der Polymedikation ist Basis einer rationalen Polypharmakotherapie. Zur Nutzen/Risiko-Abwägung einer medikamentösen Therapiewahl ist die Berücksichtigung von Organinsuffizienzen und Kontraindikationen notwendig, bei der Verabreichung von Medikamenten ist eine vorsichtige Titration im Sinne von "start low, go slow" obligat. Einfache und übersichtliche Dosierungsschemata verbessern die Compliance und Adhärenz des Patienten. Eine regelmäßige Evaluierung des Therapieerfolgs und möglicher Nebenwirkungen sind ebenso entscheidend. Die Therapie sollte auch immer in Hinblick auf die Wünsche und Ziele des geriatrischen Patienten adaptiert werden. Die Ziele des Patienten sind ebenso wichtige Therapiesteuerungsmaßnahmen. Die Erhaltung und Verbesserung der ADLs ergibt für den Patienten eine Steigerung der Lebensqualität und sollte als primäres Ziel einer Therapie der Reduzierung des absoluten Schmerz-Scores vorgezogen werden.

Referenzen:

1 Mamolo M et al. Population Projections for Forty-Four European Countries: The Ongoing Pop-

- ulation Ageing Prognose für die 27 EU Mitgliedsstaaten (WP2 Analysis of Needs)
- 2 Elliott AM et al. The epidemiology of chronic pain in the community. Lancet 1999;354:1248-52
- 3 Rastogi R et al. Management of chronic pain in elderly, frail patients: finding a suitable, personalized method of control. Clin Interv Aging 2013;8:37-46
- 4 Abdulla A et al. British Geriatric Society. Guidance on the management of pain in older people. Age Ageing 2013;42 (Suppl 1):1–57
- 5 Fine PG. Treatment guidelines for the pharmacological management of pain in older persons. Pain Med 2012; 13(Suppl 2):57-66
- 6 McQuay H. Opioids in pain management. Lancet 1999;353:2229-2232
- 7 Schmader K et al. Treatment Considerations for Elderly and Frail Patients With Neuropathic Pain. Mayo ClinProc. 2010;85:S26–32.
- 8 Fortin M et al. Prevalence of Multimorbidity Among Adults Seen in Family Practice. Ann Fam Med. 2005;3:223–8
- 9 Gurwitz J. Polypharmacy A New Paradigm for Quality Drug Therapy in the Elderly? Arch Int Med 2004;164(18):1957-1959
- 10 Morrison RS et al. A comparison of pain and its treatment in advanced dementia and cognitively intact patients with hip fracture. J Pain Symptom Management 2000, 19(4):240-8
- 11 Bernable R et al. Management of Pain in Elderly Patients with Cancer. Jama 1998; 2791877–82
- 12 Closs S.J. et al. Cognitive status and analgesic provision in nursing home residents. Br J Gen Pract 2004 Dec:54(509):919-21
- 13 Schmidt R. PRODEM Austria-Studie 2011
- 14 Pinter G et al, Problemfelder in der Schmerzmessung und Schmerztherapie im Alter. Wien Med Wochenschr 2010; 160: 235–46
- 15 American Geriatric Association (2002) Panel on persistent pain in older persons. J. Am. Geriatr. Soc. 50:205–224
- 16 Schuler M et al. Probleme bei der Erkennung von Schmerzen in der Geriatrie. Schmerz 2002; 6:171–178
- 17 Tegeder I et al. Einsatz von Opioiden bei Leberoder Niereninsuffizienz. Schmerz 1999;13:183-195
- 18 Bally M et al. Risk of Acute Myocardial Infarction with NSDs in Real World Use. BMJ 2017;357:j1909
- 19 Derry S et al. Topical NSAIDs for chronic musculoskeletal pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Apr 22;4:CD007400
- 20 Stromer W, Likar R et al. Positionspapier Schmerzen, Schmerzerfassung und Schmerztherapie im Alter: Besonderheiten und Empfehlungen. Schmerznachrichten 1b/2020
- 21 Vorsanger G et al. Post hoc analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled efficacy and tolerability study of tramadol extended release for the treatment of osteoarthritis pain in geriatric patients. Clin Ther 2007; 29(Suppl):2520-2535
- 22 Baron R et al. The 5% Lidocaine-Medicated Plaster: Its Inclusion in International Treatment Guidelines for Treating Localized Neuropathic Pain, and Clinical Evidence Supporting its Use. Pain Ther. 2016 Dec;5(2):149-69
- 23 Derry S et al. Topical lidocaine for neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Jul 24;(7):CD010958
- 24 Finnerup NB et al. Pharmacotherapy for neuropathic pain in adults: a systematic review and meta-analysis. Lancet Neurol. 2015 Feb;14(2):162–173
- 25 Burness CB et al. Capsaicin 8% Patch: A Review in Peripheral Neuropathic Pain. Drugs. 2016 Jan;76(1):123–134
- 26 Cruccu G et al. Superiority of capsaicin 8% patch versus oral pregabalin on dynamic mechanical allodynia in patients with peripheral neuropathic pain.

- Eur J Pain. 2018 Apr;22(4):700-706
- 27 Derry S et al. Topical analgesics for acute and chronic pain in adults an overview of Cochrane Reviews. Cochrane Database Syst Rev. 2017 May 12:5:CD008609
- 28 Mou J et al. Efficacy of Qutenza (R) (capsaicin) 8% patch for neuropathic pain: A meta-analysis of the Qutenza Clinical Trials Database. Pain. 2013 Sep;154(9):1632-1639
- 29 van Nooten F et al. Capsaicin 8% Patch Versus Oral Neuropathic Pain Medications for the Treatment of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Literature Review and Network Meta-analysis. Clin Ther. 2017 Apr;39(4):787–803
- 30 Lakhan SE et al. Botulinum Toxin-A for Painful Diabetic Neuropathy: A Meta-Analysis. Pain Med. 2015 Sep;16(9):1773-1780
- 31 Park J, Park HJ. Botulinum Toxin for the Treatment of Neuropathic Pain. Toxins (Basel). 2017 Aug 24:9(9)
- 32 Shackleton T et al. The efficacy of botulinum toxin for the treatment of trigeminal and postherpetic neuralgia: a systematic review with meta-analyses. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2016 Jul:122(1):61-71
- 33 Hauser W et al. European Pain Federation (EFIC) position paper on appropriate use of cannabis-based medicines and medical cannabis for chronic pain management. Eur J Pain. 2018 Oct;22(9):1547–1564
- 34 Fine PG, Rosenfeld MJ. The endocannabinoid system, cannabinoids, and pain. Rambam Maimonides Med. J. 2013 Oct 29:4(4)
- 35 Cameron M, Chrubasik S. Oral herbal therapies for treating osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev. 2014 May 22;(5):CD002947
- 36 Holzer U, Donnerer J. Die Rolle von Phytopharmaka in der Schmerztherapie. DFP-Literaturstudium. Schmerznachrichten 2/2019:41-51
- 37 Boullata J. Natural health product interactions with medication. Nutr Clin Pract. 2005 Feb;20(1):33–51
- 38 ESCOP European Scientific Cooperative on Phytotherapy. ESCOP Monographs. The Scientific Foundation for Herbal Medicinal Products. 2009. 2. Aufl. Suppl., Stuttgart, Thieme
- 39 Warnock M et al. Effectiveness and safety of Devil's Claw Tablets in Patients with General Rheumatic Disorders. Phytother Res. 2007 Dec;21(12):1228– 1333
- 40 Saller R et al for the Swiss Assalix Study Group. Pain Relief with a proprietary extract of Willow Bark in Rheumathology. An Open Trial. Schweiz Zschr GanzheitsMed 2008;20:156–162
- 41 Abdel-Tawab M et al. Boswellia serrata: an overall assessment of in vitro, preclinical, pharmacokinetic and clinical data. Clin Pharmacokinet. 2011 lun:50(6):349–369w
- 42 Guenther U et al. Patients prone for postoperative delirium: preoperative assessment, perioperative prophylaxis, postoperative treatment. Curr Opin Anaesthesiol. 2016;29(3):384–390

LECTURE BOARD:

PRIM. UNIV.-PROF. DR. RUDOLF LIKAR Vorstand der Abteilung für Anästhesiologie, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee und LKH Wolfsberg

UNIV.-PROF. DR. JOSEF DONNERER
I. Pharmakologie, Medizinische Fakultät,
Johannes Kepler Universität Linz

Fortbildungsanbieter:

Österreichische Schmerzgesellschaft





DFP-Literaturstudium in den Schmerznachrichten Besonderheiten der Schmerztherapie bei geriatrischen Patienten

So machen Sie mit: Entsprechend den Richtlinien der ÖÄK finden Sie im Anschluss an den Fortbildungsartikel Multiple-Choice-Fragen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn Sie von den vorgegebenen Antworten alle richtigen angekreuzt haben. Für eine positive Beantwortung ist erforderlich, dass sie vier der sechs Fragen richtig beantworten.

Bei korrekter Beantwortung werden **drei DFP-Punkte** angerechnet.

Fax & Post: Schicken Sie diese Seite bitte per E- Mail an office@bkkommunikation.com, per Post an Schmerznachrichten, B&K Kommunikation, Liechtensteinstraße 46a/1/2/13, 1090 Wien, oder per Fax an 01/319 43 78-20.

Internet: Diesen Artikel sowie einer Reihe weiterer Fortbildungsangebote finden Sie auch auf www.pains.at und www.oesg.at sowie der Plattform "Akademie Lernwelt" der Österreichischen Akademie der Ärzte unter www.meindfp.at, wo Sie die Fragen auch online beantworten können.

Ihre Teilnahmebestätigung ist unter www.meindfp.at downloadbar, wenn Sie ein Fortbildungskonto haben.

Gültig bis: 04/2023

Name:

Anschrift:

Telefon:

1.	Im Alter kommt es zu folgenden Veränderungen der Organfunktionen: (vier richtige Antworten)	
	a) Verzögerte Magenentleerung	
	b) Zunahme des Gesamtkörperwassers	
	c) Verringerung der Konzentration von Plasmaproteinen	
	d) Abnahme des renalen Blutflusses	
	e) Reduzierte Rezeptordichte	
2.	Im Rahmen einer Behandlung mittels NSAR und Coxiben ist aufgrund von gastrointestinalen, kardiov	
	und renalen Nebenwirkungen sowie pharmakologischen Interaktionen Vorsicht geboten. Welche Aus	sagen
	sind falsch? (zwei richtige Antworten)	
	a) Naproxen hat ein hohes kardiovaskuläres Nebenwirkungsrisiko.	
	b) Coxibe interagieren mit der antithrombotischen Wirksamkeit von ASS.	
	c) NSAR erhöhen in Kombination mit SSRI die Blutungsgefahr im GI-Trakt.d) NSAR erhöhen in Kombination mit ACE-Hemmern die Gefahr für ein Nierenversagen.	
	e) NSAR können in Kombination mit SSR und SNRI eine Hyponatriämie verursachen.	
3.	Nichtopioid-Analgetika wie Paracetamol und Metamizol stellen Alternativen zu NSAR/Coxiben dar.	
	Welche Aussagen sind richtig? (drei richtige Antworten)	
	a) Paracetamol wird in der Leber über CYP2D6 metabolisiert.b) Der toxische Metabolit von Paracetamol wird durch Glutathion neutralisiert.	
	c) 5-HT ₃ -Antagonisten reduzieren die analgetische Wirksamkeit von Paracetamol.	
	d) Bei Niereninsuffizienz muss die Dosis von Metamizol nicht verringert werden.	
	e) Metamizol beeinflusst die antiaggregatorische Wirkung von ASS.	
4.	Welche Opioide akkumulieren nicht bei Niereninsuffizienz? (zwei richtige Antworten)	
	a) Morphin b) Oxycodon	
	c) Buprenorphin	
	d) Hydromorphon	
	e) Fentanyl	
-		
5.	Welches der folgenden Opioide löst bei gleichzeitiger Einnahme von SSRI, SNRI oder Mirtazapin kein Serotonin-Syndrom aus? (zwei richtige Antworten)	1
	a) Morphin	
	b) Oxycodon	
	c) Fentanyl	
	d) Hydromorphon	
	e) Tramadol	
6.	Welche Aussage in Bezug auf die perioperative analgetische Versorgung von geriatrischen Patiente	n ist richtig?
	(drei richtige Antworten)	
	a) Eine Morbiditäts- und Mortalitätsprävention muss bereits präoperativ erfolgen. b) Eine standardisierte Schmerzerfassung und Dokumentation gehören zu den postoperativen	
	Qualitätsstandards.	
	c) Die Inzidenz für eine postoperative kognitive Dysfunktion steigt nicht mit der Operationsdauer.	
	d) Die Verabreichung von Opioiden und Ketamin kann zu einer postoperativen kognitiven	
	Dysfunktion beitragen.	
	e) Multimodale balancierte Therapiestrategien bringen keinen Benefit bei multimorbiden Patienten.	
	Pl 7/Ort·	

ÖÄK-Arztnummer:

Bitte informieren Sie mich über neue DFP-Angebote (Literaturstudium, Webinar) unter folgender E-Mail-Adresse: