

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie

Direktor: Herr Prof. Dr. A. E. Goetz

Blockaden und chemische Ablationen des thorakalen und lumbalen Grenzstranges bei sympathisch unterhaltenen Schmerzen: Eine retrospektive Analyse zu klinischen Ergebnissen.

Promotion

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
dem Fachbereich Medizin der Universität Hamburg
vorgelegt von

Maike Clausen
aus Stuttgart

Hamburg 2006

Angenommen vom Fachbereich Medizin

der Universität Hamburg am:

Veröffentlicht mit Genehmigung des Fachbereichs

Medizin der Universität Hamburg

Prüfungsausschuss, der/die Vorsitzende:

Prüfungsausschuss: 2. Gutachter/in:

Prüfungsausschuss: 3. Gutachter/in:

1. ARBEITSHYPOTHESE UND FRAGESTELLUNG	4
2. EINLEITUNG.....	5
2.1 VEGETATIVES NERVENSYSTEM.....	5
2.1.1 Allgemein.....	5
2.1.2 Das periphere sympathische Nervensystem.....	5
2.1.2.1 Efferente Nervenfasern.....	6
2.1.2.2 Afferente Nervenfasern.....	10
2.2 SCHMERZ (ALLGEMEIN).....	10
2.2.1 Neuropathischer Schmerz.....	13
2.2.2 Beteiligung des Sympathikus an Schmerzen	15
2.2.2.1 Sympathisch unterhaltener Schmerz.....	15
2.2.2.1.1 Sympathisch-afferente Kopplung.....	17
2.2.2.1.2 Sogenannte sympathische Dysfunktion	21
2.2.3 Krankheitsbilder	22
2.2.3.1 CRPS	23
2.2.3.1.1 CRPS: Somatosensorische Symptome und Schmerzen.....	24
2.2.3.1.2 CRPS: Autonome sympathische Symptome	24
2.2.3.1.3 CRPS: Motorische Symptome	25
2.2.3.1.4 CRPS: Trophische Störungen	25
2.2.3.2 Territoriale neuropathische Schmerzsyndrome.....	26
2.2.3.3 Phantomschmerz.....	27
2.2.3.4 Postzosterneuralgie.....	28
2.2.3.5 Ischämieschmerzen.....	29
2.2.3.5.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK).....	29
2.2.3.5.2 Raynaud-Syndrom	30
2.3 KLINISCHE ANWENDUNG EINZEITIGER SYMPATHIKUSBLOCKADEN, KATHETER-ANLAGEN UND CHEMISCHER NEURODESTRUKTIONEN AM THORAKALEN UND LUMBALEN GRENZSTRANG	31
2.4 KOMPLIKATIONEN UND NEBENWIRKUNGEN BEI BLOCKADEN, KATHETERANLAGEN UND NEURODESTRUKTIONEN AM THORAKALEN UND LUMBALEN SYMPATHISCHEN GRENZ-STRANG	34
3. MATERIAL UND METHODEN	38
3.1 DATENERHEBUNG	38
3.2 KODIERUNG	39
3.3 AUSWERTUNG.....	41
3.4 TECHNIKEN DER EINZEITIGEN BLOCKADEN, KATHETERANLAGEN UND CHEMISCHE NEURODESTRUKTIONEN IM BEREICH DES THORAKALEN UND LUMBALEN SYMPATHISCHEN GRENZSTRANGES	42

4. ERGEBNISSE 43

4.1 EINZEITIGE BLOCKADEN, KATHETERANLAGEN UND CHEMISCHE NEURODESTRUKTIONEN DES THORAKALEN SYMPATHISCHEN GRENZSTRANGES	43
4.1.1 <i>Patientenstammdaten/Aufnahmestatus</i>	43
4.1.2 <i>Aufnahmediagnosen</i>	46
4.1.3 <i>Schmerzintensität und -qualität bei Aufnahme</i>	47
4.1.4 <i>Begleiterkrankungen</i>	48
4.1.5 <i>Invasive Eingriffe</i>	48
4.1.6 <i>Einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage und chemische Neurodestruktion</i>	49
4.1.6.1 <i>Anzahl der Eingriffe/Ursachen</i>	49
4.1.6.2 <i>Eingriffshöhe</i>	49
4.1.6.3 <i>Einzelbolus-Gabe</i>	51
4.1.6.4 <i>Chemische Neurodestruktion</i>	52
4.1.6.5 <i>Katheterlagedauer/Bestückung</i>	52
4.1.6.5.1 <i>Ropivacain-Dosierung</i>	53
4.1.6.5.2 <i>Ropivacain-Konzentration</i>	54
4.1.7 <i>Begleitmedikation</i>	56
4.1.8 <i>Komplikationen und Nebenwirkungen</i>	60
4.1.8.1 <i>Technikspezifische Komplikationen</i>	60
4.1.8.2 <i>Technikspezifische Nebenwirkungen</i>	60
4.1.8.3 <i>Verfahrensunspezifische Komplikationen</i>	61
4.1.8.4 <i>Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen</i>	61
4.1.9 <i>Effektivität</i>	62
4.1.10 <i>Dokumentiertes Behandlungsergebnis</i>	64
4.2 EINZEITIGE BLOCKADEN, KATHETERANLAGEN UND CHEMISCHE NEURODESTRUKTIONEN DES LUMBALEN SYMPATHISCHEN GRENZSTRANGES	65
4.2.1 <i>Patientenstammdaten/Aufnahmestatus</i>	65
4.2.2 <i>Aufnahmediagnosen</i>	68
4.2.3 <i>Schmerzintensität und -qualität bei Aufnahme</i>	69
4.2.4 <i>Begleiterkrankungen</i>	69
4.2.5 <i>Invasive Eingriffe</i>	70
4.2.6 <i>Einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage und chemische Neurodestruktion</i>	71
4.2.6.1 <i>Anzahl der Eingriffe/Ursachen</i>	71
4.2.6.2 <i>Eingriffshöhe</i>	72
4.2.6.3 <i>Einzelbolus-Gabe</i>	73
4.2.6.4 <i>Chemische Neurodestruktion</i>	74
4.2.6.5 <i>Katheterlagedauer/Bestückung</i>	74
4.2.7 <i>Begleitmedikation</i>	78
4.2.8 <i>Komplikationen und Nebenwirkungen</i>	82
4.2.8.1 <i>Technikspezifische Komplikationen</i>	82
4.2.8.2 <i>Technikspezifische Nebenwirkungen</i>	82
4.2.8.3 <i>Verfahrensunspezifische Komplikationen</i>	83
4.2.8.4 <i>Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen</i>	83

4.2.9 Effektivität.....	83
4.2.10 Dokumentiertes Behandlungsergebnis.....	86
5. DISKUSSION	87
5.1 METHODENKRITIK	87
5.2 ERGEBNISSE IM WISSENSCHAFTLICHEN KONTEXT	89
5.2.1 Krankheitsbilder	89
5.2.2 Interventionelle Therapie bei sympathisch unterhaltenem Schmerz.....	90
5.2.3 Interventionelle Therapie (Einzelblockade bzw. Katheteranlage) im Bereich des sympathischen Grenzstrangs.....	92
5.2.4 Komplikationen/Nebenwirkungen bei Interventionen am sympathischen Grenzstrang.....	94
5.2.4.1 Technikspezifische Komplikationen (thorakal)	94
5.2.4.2 Technikspezifische Nebenwirkungen (thorakal).....	95
5.2.4.3 Verfahrenunspezifische Nebenwirkungen (thorakal)	96
5.2.4.4 Technikspezifische Komplikationen (lumbal)	96
5.2.4.5 Technikspezifische Nebenwirkungen (lumbal).....	97
5.2.4.6 Verfahrenunspezifische Nebenwirkungen (lumbal)	98
5.2.4.7 „Todesfälle“	98
5.2.4.8 Zusammenfassung Komplikationen/Nebenwirkungen	99
5.2.5 Effektivität.....	100
5.2.5.1 Effektivität (thorakal)	100
5.2.5.2 Effektivität (lumbal)	101
5.2.6 Dokumentiertes Behandlungsergebnis.....	101
5.2.7 Medikamente.....	102
5.3 SCHLUSSFOLGERUNG	103
6. ZUSAMMENFASSUNG	105
7. LITERATURVERZEICHNIS.....	107
8. ABKÜRZUNGEN	118
9. DANKSAGUNG	120
10. LEBENS LAUF	121
11. SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG	122

1. Arbeitshypothese und Fragestellung

Das sympathische Nervensystem kann an der Aufrechterhaltung und Verstärkung chronisch neuropathischer Schmerzsyndrome beteiligt sein. Diese Vorstellung beruht auf Beobachtungen, nach denen sympatholytische Therapien einen schmerzlindernden Effekt haben [90]. Aufgrund dieser Vorstellung unterscheidet man Patienten anhand des Ansprechens auf Sympathikusblockaden in Patienten mit einer sympathisch unterhaltenen Schmerzkomponente (sympathetically maintained pain, SMP) und Patienten mit sympathisch unabhängigem Schmerz (sympathetically independent pain, SIP) [115], d.h. SMP beschreibt ein Symptom, das bei unterschiedlichen Schmerzerkrankungen auftreten und durch Interventionen im Bereich des Sympathikus gelindert werden kann. Seit Leriche 1934 [78] haben Sympathikusblockaden einen hohen Stellenwert im Bereich der Schmerztherapie [86].

In der vorliegenden Arbeit erfolgt retrospektiv eine Evaluation der, in der Schmerzambulanz der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf durchgeführten, einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen und chemischen Neurodestruktionen im Bereich des thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstranges für den Zeitraum Januar 1999 bis April 2003. Insbesondere wird Wert auf die Risiken und Nebenwirkungen, sowie die Effektivität der durchgeführten Blockaden und Neurodestruktionen des sympathischen Grenzstranges gelegt.

2. Einleitung

2.1 Vegetatives Nervensystem

2.1.1 Allgemein

Das vegetative (autonome, viszerale) Nervensystem beinhaltet sowohl zentrale, als auch periphere Komponenten [56]. Es handelt sich dabei um ein komplex verschaltetes System [57], dessen Steuerung dem Bewusstsein weitestgehend entzogen ist [134].

Zentrale Komponenten: Die übergeordneten vegetativen Schaltzentren befinden sich im Diencephalon und in der Formatio reticularis. Diese steuern die Funktionen der Organsysteme und stimmen sie aufeinander ab [57]. Der Hypothalamus ist einer der wichtigsten Teile des Gehirns. Über ihn können andere Regionen, wie insbesondere das limbische System, das vegetative Nervensystem beeinflussen [134].

Periphere Komponenten: Das vegetative Nervensystem kann sowohl funktionell als auch strukturell in zwei meist antagonistische Teile gegliedert werden: Sympathikus und Parasympathikus [134].

Bis auf wenige Ausnahmen werden alle inneren Organe sowohl von dem Sympathikus als auch vom Parasympathikus gesteuert. Motorisch innerviert das vegetative Nervensystem vorwiegend die glatte Muskulatur der inneren Organe und Gefäße sowie exokrine und endokrine Drüsen. Des Weiteren steuert es alle vegetativen Funktionen, wie z.B. Atmung, Kreislauf, Wasserhaushalt. Generell ist die Aufgabe des vegetativen Nervensystems die „Aufrechterhaltung des inneren Körpermilieus“ (Homöostase) und die Anpassung der einzelnen Organfunktionen an die wechselnden Umwelterfordernisse [134].

2.1.2 Das periphere sympathische Nervensystem

Das periphere sympathische Nervensystem umfasst die beiden Grenzstränge und ihre Verzweigungen, Ganglien und verschiedene Plexus. Der Innervationsbereich des Sympathikus ist größer als der des Parasympathikus, er beinhaltet zusätzlich die

Schweißdrüsen, die Gefäße, die Haarmuskeln [56] und die Haut [57]. Die verschiedenen Funktionen des sympathischen Nervensystems schließen folgende Regulationen ein:

Tbl. 1.1: Funktionen des sympathischen Nervensystems (nach Baron und Jänig [7]):

Regulation der Blutflüsse durch die Organe (kardiovaskuläres System)
Regulation von Verdauung
Transport und Resorption von Nahrungsstoffen
Aufnahme und Abgabe von Flüssigkeit (Gastrointestinaltrakt)
Ausscheidungsfunktionen von Enddarm, Niere und Harnblase
Reproduktion (Genitalorgane)
Regulation der Körpertemperatur (Thermoregulation)

Die oben genannten Funktionen sind wesentlich für die Aufrechterhaltung und Konstanz des inneren Milieus des Organismus und seine Anpassung an unterschiedlichste Belastungen. Viele dieser Funktionen sind eng mit Funktionen endokriner Systeme verbunden [7].

Darüber hinaus weisen funktionelle und morphologische Untersuchungen darauf hin, dass das sympathische Nervensystem auch weniger geläufige Zielorgane innerviert und reguliert, wie z.B. das Immunsystem [13; 63; 84; 109].

2.1.2.1 Efferente Nervenfasern

Die Perikarien der präganglionären Sympathikusfasern liegen in den thorakalen (ab Th 1) und lumbalen (bis L2/3) Segmenten des Rückenmarks, wo sie intermediomediale und intermediolaterale Kerne im Seitenhorn der grauen Substanz bilden. Die Axone sind myelinisiert mit einem Durchmesser von 1,5 bis 4 µm. Sie treten mit den efferenten Fasern der peripheren Nerven über die Vorderwurzel aus dem Rückenmark aus. Kurz nachdem die Nervenwurzeln sich zum Spinalnerven vereint haben, verlassen die Sympathikusfasern diesen über die Rami communicantes albi, um in den entsprechenden Ganglien der paarig angelegten sympathischen Grenzstränge zu münden.

Die sympathischen Grenzstränge verlaufen von der Schädelbasis bis zum Os coccygis parallel der Wirbelsäule und vereinigen sich vor dem Os coccygis zu dem median gelegenen Ganglion impar. Im Halsbereich verlaufen die Grenzstränge hinter der Carotisscheide und vor dem Processus transversus der Wirbelkörper, im thorakalen Bereich vor den Rippenköpfchen. Im Bauchraum befinden sich die sympathischen

Grenzstränge im Bereich der anterolateralen Wirbelkörperkante, im Bereich des Beckens verlaufen sie medial der Foramina des Os sacrum (siehe Abb. 2.1/2.2; S.7/8) [56].

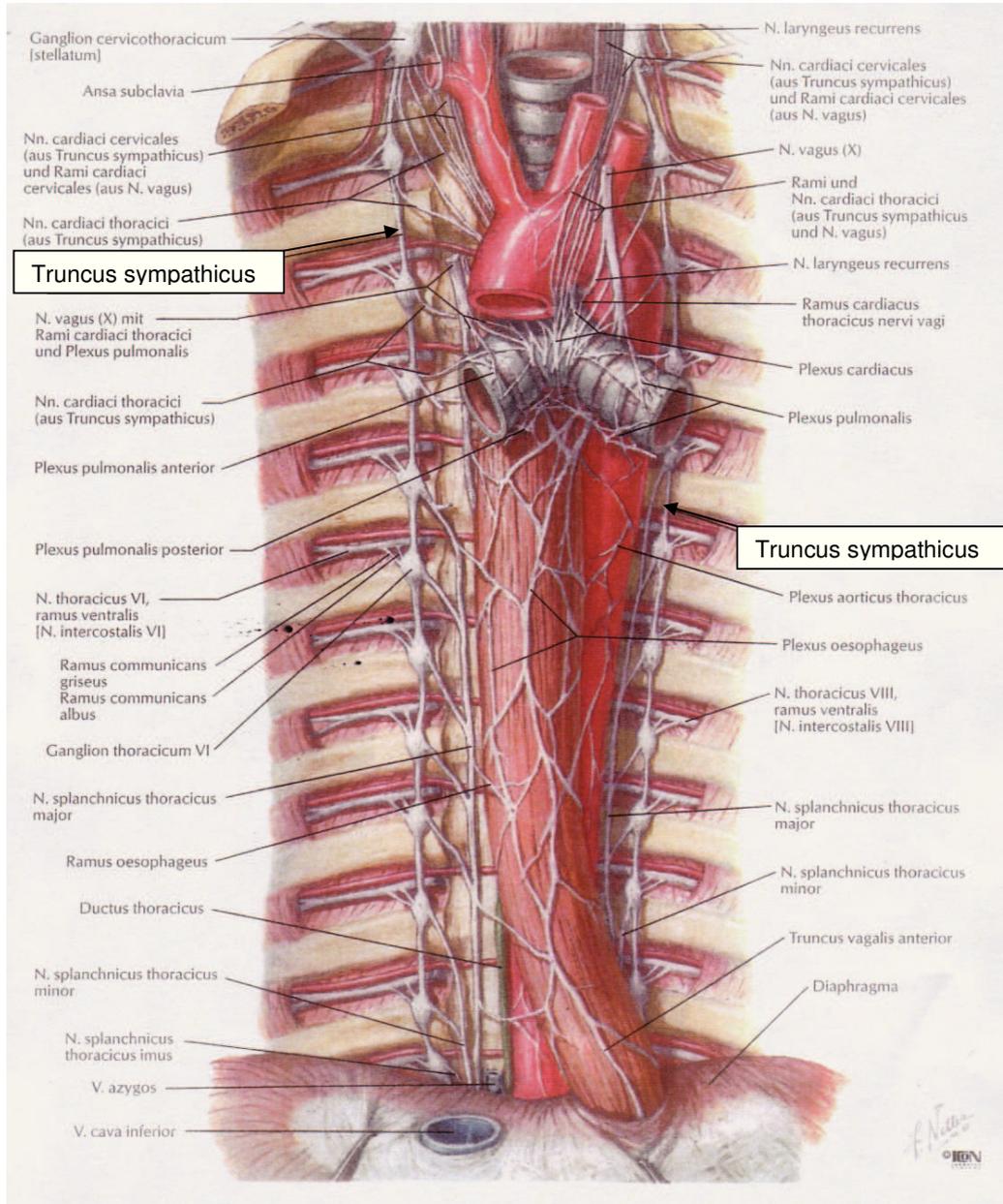


Abb. 2.1: Verlauf des thorakalen sympathischen Grenzstranges (Netter F.H., Tafel 198 [96]).

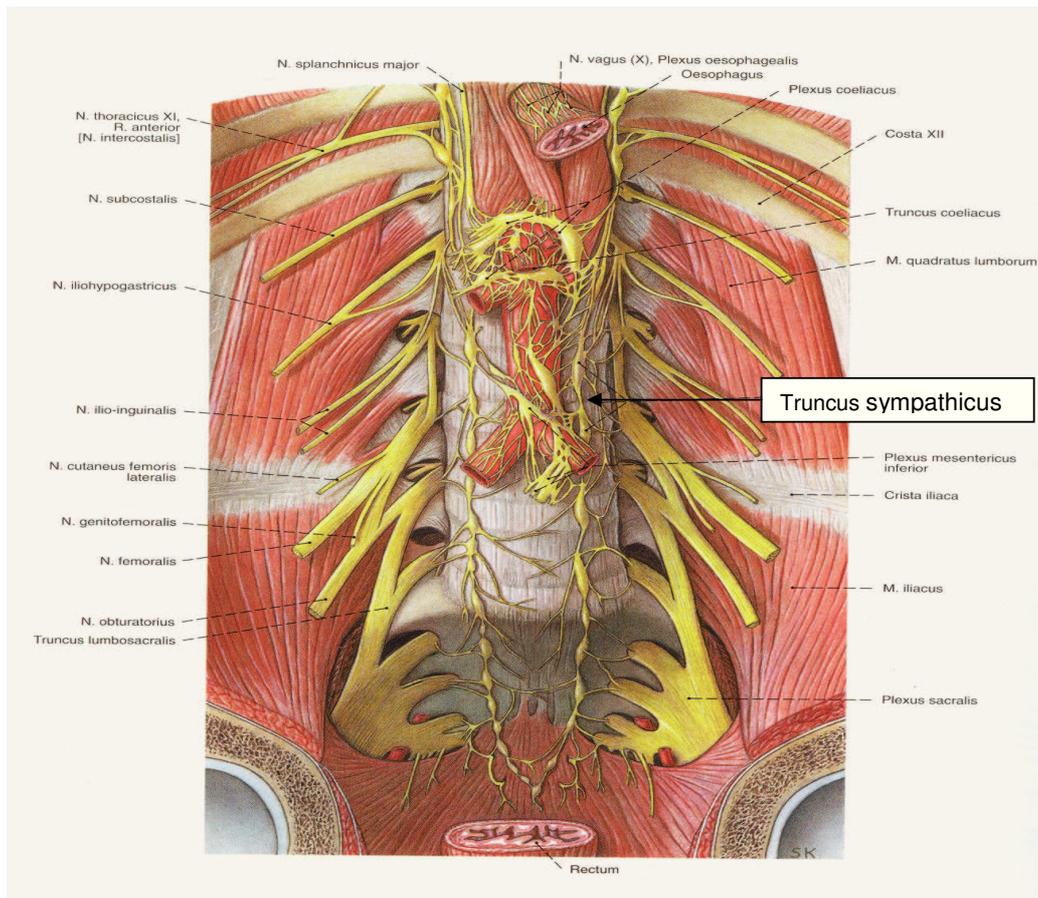


Abb. 2.2: Verlauf des lumbalen sympathischen Grenzstranges (Netter F.H., Tafel 250 [96]).

Der sympathische Grenzstrang setzt sich zusammen aus normalerweise 3 zervikalen Ganglien, 10-12 thorakalen sowie 4 lumbalen Ganglien und 4 oder 5 Ganglien im sakralen Bereich [56]. Die Ganglien sind durch Rami interganglionares miteinander verbunden [57] und bilden so den sympathischen Grenzstrang. Nach Erreichen des sympathischen Grenzstranges verhalten sich die präganglionären Fasern unterschiedlich [56]:

1. Ein Teil der präganglionären Sympathikusfasern wird im segmentzugehörigen Grenzstrangganglion auf das postganglionäre Neuron umgeschaltet [57].
2. Ein anderer Teil der Fasern durchquert das Ganglion, steigt den Grenzstrang auf bzw. ab und wird in einem der nachfolgenden Ganglien umgeschaltet.
3. Ein weiterer Teil durchquert das segmentzugehörige Ganglion oder weiter auf- bzw. abwärtsliegende Ganglien ohne dortige Umschaltung [56]. Dieser Teil verlässt den Grenzstrang als Nervi splanchnici [57] und wird erst in einem der vegetativen Plexus auf das postganglionäre Neuron verschaltet [56].

Ein präganglionäres Neuron wird auf bis zu 10 postganglionäre Neurone verschaltet. Dies bedeutet, die Innervierung eines präganglionären Neurons kann mehrere Dermatome, Angiotome, Sklerotome und Myotome beeinflussen. Die Reizung eines postganglionären

Neurons führt im Gegensatz dazu nur zur Beeinflussung eines Segmentes. Auf der anderen Seite bleiben Unterbrechungen einzelner präganglionärer Nervenfasern aufgrund der Überlappung symptomlos. Nach Umschaltung auf die postganglionären Neurone verlassen diese den sympathischen Grenzstrang als markarme Rami communicantes grisei und verschmelzen erneut mit dem segmental zugehörigen Spinalnerven.

Sie begleiten die sensiblen peripheren Einzelnerven in die Peripherie zu den Erfolgsorganen [57]. Die Übertragung der Informationen erfolgt über ein Transmitter–Rezeptor–System. Das erste Neuron hat stets Acetylcholin als Transmitter. Die synaptische Übertragung des zweiten sympathischen Neurons erfolgt in der Regel noradrenerg. Eine Ausnahme ist die sympathische Innervation der Schweißdrüsen, die cholinerg erfolgt [134].

Die präganglionären Fasern für die Ganglien des Truncus sympathicus des Kopf- und Halsbereiches entstammen dem Rückenmark der oberen 3-5 thorakalen Segmente.

Sie verlassen das Rückenmark mit den entsprechenden Spinalnerven, treten über die Rami communicantes albi in den Grenzstrang ein, steigen den Grenzstrang bis zu den zervikalen Ganglien auf, um hier auf die postganglionären Neurone umgeschaltet zu werden. Die postganglionären Fasern innervieren durch Begleitung der sensiblen Nervenfasern die oberen Extremitäten sowie den Kopf-/Halsbereich sympathisch [56].

Die einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen bzw. chemischen Neurodestruktionen im thorakalen Bereich des sympathischen Grenzstranges wurden meist auf Höhe des zweiten Brustwirbels durchgeführt, da durch Blockade dieses Segmentes sympathisch unterhaltene Schmerzen im Kopf-/Armbereich therapiert werden können [44]. Nahezu 30 % der postganglionären sympathischen Innervation der oberen Extremitäten erfolgt über Nervenfasern der Höhe des zweiten oder dritten Brustwirbels, die den Thoraxbereich über den Plexus brachialis verlassen [40]. Anatomisch ergibt sich ein Punktionsort auf Höhe des ersten Brustwirbelkörpers (BWK) als erste Wahl. Die Durchführung der Intervention auf Höhe des zweiten Brustwirbelkörpers erfolgte insbesondere wegen der geringeren Auftretenshäufigkeit eines Hornersyndroms auf Höhe von BWK 2 im Gegensatz zu BWK 1 [10].

Des Weiteren wurden die Schmerzen in den verschiedenen Segmenten durch Eingriffe in der entsprechend zugehörigen Höhe behandelt [siehe Ergebnisse 4.1.6.2] [44].

2.1.2.2 Afferente Nervenfasern

Bisher ging man davon aus, dass organische viszerale Empfindungen wie Hunger, Übelkeit, sexuelle Erregung und viszerale nozizeptive Impulse über afferente, vegetative Bahnen geleitet werden. Im Allgemeinen scheinen viszerale Afferenzen, welche in einem thorakalen oder oberen lumbalen Segment münden, mit Schmerz verbunden zu sein. Starke Spannungen der glatten Muskulatur und einige weitere pathologische Bedingungen rufen Eingeweideschmerzen hervor, obwohl viszerale Gewebe an sich unempfindlich gegenüber Schnittverletzungen, Quetschungen oder Verbrennungen sind [56].

Afferente Fasern, die mit prä- und postganglionären sympathischen Neuronen verlaufen, haben in der Regel eine segmentale Gliederung. Das heißt, sie treten im selben Segment des Rückenmarks ein, von welchem aus efferente Fasern das entsprechende Segment innervieren [56].

Nach heutigem Erkenntnisstand ist das sympathische Nervensystem jedoch ein rein efferentes System. Die viszerale Afferenzen, d.h. afferente Fasern aus den Brust-, Bauch- und Beckeneingeweiden werden aus funktionellen Gesichtspunkten nicht dem autonomen Nervensystem zugerechnet, obwohl sie streckenweise genau dieselben anatomischen Nervenstrukturen (wie z.B. Nervi splanchnici oder Grenzstrang) wie die sympathischen Fasern benutzen. Eine derartige anatomische Nähe ist bei den somatischen Afferenzen, die z.B. die Extremitäten innervieren, zu den sympathischen Efferenzen nicht vorhanden. Die somatischen Afferenzen verlaufen ausschließlich über die Spinalnerven und Hinterwurzeln bzw. über die Nervi trigemini zum zentralen Nervensystem. Sie durchqueren den Grenzstrang nicht [140].

2.2 Schmerz (Allgemein)

Schmerz ist nach Definition der International Association for the Study of Pain (IASP; 1994) ein „unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird“ [65]. Er ist mit multidimensionalen Empfindungen wie sensorischen, kognitiven, emotional-affektiven und vegetativen Komponenten verbunden [32].

Akuter Schmerz: Schmerzen, die zeitlich direkt nach einem akuten Ereignis, z.B. nach Trauma, Operation, Nervenentzündung oder Nervenverletzung auftreten, oder bei akut

rezidivierenden Schmerzerkrankungen wie der Migräne vorkommen. Dauer und Intensität erklären sich in der Regel nachvollziehbar mit dem Ausmaß des schädigenden Ereignisses oder anhand des Verlaufes der zugrunde liegenden Erkrankung [32]. Akute Schmerzen dienen als biologisches Warnsignal, um den Körper vor weitergehendem Schaden zu schützen. Verändert sich die schmerzauslösende Ursache nicht, können die ursprünglich teleologischen Reflexe zu einer Fehlreaktion führen, die den Verlauf der eigentlichen Verletzung oder Erkrankung ungünstig beeinflusst (z.B. CRPS (= Complex Regional Pain Syndrome) nach banalem Trauma) [50].

Chronischer Schmerz: In den internationalen Klassifikationssystemen wird ein Schmerz als chronisch bezeichnet, wenn er sechs Monate oder länger besteht [32; 50], d.h. der chronische Schmerz ist über einen längeren Zeitraum vorhanden und geht mit andauernden, pathologischen Prozessen einher [2]. Er hat seine biologische Warnfunktion verloren und wird zum eigenständigen Krankheitsbild [10].

Der chronische Schmerz führt zu Beeinträchtigungen auf somatischer, psychischer und sozialer Ebene [32]:

- Somatisch: Häufig Ausdehnung der schmerzhaften Areale und Veränderungen der Schmerzqualität, Mobilitätsverlust und Funktionseinschränkung.
- Psychisch: Kognitiv-emotionalen Ebene -- Störung von Befindlichkeit, Stimmung und Denken;
Verhaltensebene -- überwiegend schmerzbezogenes Verhalten.
- Sozial: Sozialer Rückzug; Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit.

Im Nachfolgenden wird nicht auf die Physiologie des nozizeptiven Systems eingegangen, sondern die Pathophysiologie, vor allem unter dem Aspekt des chronischen Schmerzes dargestellt.

Folgende physiologischen Vorgänge sind von Bedeutung beim chronischen Schmerz bzw. beim Übergang vom akuten zum chronischen Schmerz [32]:

- *Sensibilisierung von Nozizeptoren:* Durch die Freisetzung von Prostaglandinen, Zytokinen und Neuropeptiden erniedrigt sich die Schwelle für die Erregbarkeit und die Anzahl der neuronalen Entladungen wird erhöht bis hin zur Entwicklung von Spontanaktivität (z.B. bei chronischer Entzündung) (Korrelat für den Ruheschmerz) [7; 32].
- *Rekrutierung stummer, nozizeptiver Afferenzen:* Afferenzen, die unter physiologischen Bedingungen inaktiv sind, werden bei entzündlichen oder

ischämischen Reaktionen oder im Rahmen chronischer Läsionen zusätzlich aktiviert [32; 77; 92; 121].

- *Ektope Entstehung von Spontanaktivität nach Verletzungen nozizeptiver Neurone*: Spontanaktivität durch mechanische, chemische oder thermische Reize, ephaptische Übertragung zwischen afferenten Axonen [17; 32; 67; 138].
- *Zentrale Sensibilisierung*: Sensibilisierung von Hinterhornneuronen mit Vergrößerung der rezeptiven Felder, z.B. durch vermehrte Aktivierung von NMDA-Rezeptoren und Freisetzung von Neuropeptiden; Verlust inhibitorischer Mechanismen. Nachfolgend kommt es zur Expression von Genen bis hin zum Zelltod inhibitorischer Neurone [7; 32].
- *Zentraler Schmerz*: Bei Läsionen des Rückenmarks, der spinothalamischen Bahnen oder des Thalamus sowie durch Verletzungen efferenter schmerzmodulierender Systeme [32].
- Unterhaltung des Schmerzes über ständige *periphere Rückkopplung* aus Muskel- und Dehnungsrezeptoren, z.B. Schmerzen bei Spastik [32].
- Aufrechterhaltung oder Verstärkung durch unphysiologische *Interaktion mit dem sympathischen Nervensystem*: Beim sympathisch unterhaltenen Schmerz (SMP), der ein Symptom von neuropathischem Schmerz sein kann, nach peripheren Nervenläsionen oder –entzündungen [7; 32; 140].
- *Veränderung der kortikalen Repräsentationsfelder* vermutlich durch Störungen der thalamo-kortikalen Bahnen, zeitabhängige Abnahme der inhibitorischen Kapazität zentralnervöser Systeme (z.B. Thalamus) [7; 32].

Folgende klinischen Beobachtungen können durch die eben beschriebenen Phänomene erklärt werden [32]:

- Ausdehnung des schmerzhaften Areal
- Deafferenzierungsschmerz: Wegfall der physiologischen Afferenzen (somatosensible Afferenzen, Muskelafferenzen) fördert das Entstehen von Spontanaktivität in peripheren Schmerzfasern und im Hinterhorn.
- Zunahme von Schmerzen nach mehrfachen operativen Eingriffen und Gewebeschädigung durch Injektionen: Wiederholte traumatische Vorkommnisse, die eine Gewebeschädigung oder Entzündung hervorrufen, können zu einer Schwellenerniedrigung, Summation und Vergrößerung rezeptiver Felder von Hinterhornneuronen führen.

- Persistenz chronischen Schmerzes nach kompletter Ausschaltung des afferenten Neurons aufgrund plastischer Veränderungen im Hinterhorn und Thalamus.
- Therapeutische Wirksamkeit von Krankengymnastik und physikalische Therapie: Vermehrter physiologischer afferenter Einstrom, Dekonditionierung, Stimulation einer physiologisch sinnvollen (sub)kortikalen Reorganisation.

2.2.1 Neuropathischer Schmerz

Schmerzen, die mit einer Erkrankung oder einer Verletzung des peripheren oder zentralen Nervensystems einhergehen, werden als neuropathische Schmerzen bezeichnet [4; 5; 73]. Sie sind heterogen und unterscheiden sich sowohl in ihrer Ätiologie, als auch in ihrer Lokalisation [4; 122; 144] und Symptomatik [4; 72]. Die Verletzungen, durch die neuropathische Schmerzen hervorgerufen werden, treten anatomisch in den unterschiedlichen Bereichen des Nervensystems auf (von den peripheren Rezeptoren bis hin zu den höchsten kortikalen Zentren) [4; 5; 52; 73; 94]. Trotz der unterschiedlichen Ätiologie und Topographie ähnelt sich das klinische Bild in vielen Fällen. Möglicherweise liegen dem Schmerz bei verschiedenen Erkrankungen gemeinsame Mechanismen zugrunde [73]. Die Diagnose „neuropathischer Schmerz“ wird mittels Anamnese und klinischer Untersuchung gestellt [52].

Klinisch werden neuropathische Schmerzen charakterisiert durch Stimulus-unabhängige Schmerzen (=spontane Schmerzen) und Stimulus-abhängige Schmerzen (=verschiedene Arten evozierter Schmerzen, die die Übererregbarkeit des Nervensystems widerspiegeln) [4; 12; 19; 24; 36].

Stimulus-unabhängige neuropathische Schmerzen:

Stimulus-unabhängige Schmerzen sind spontan. Sie können kontinuierlich oder paroxysmal sein. Der Schmerzcharakter ist sehr verschieden, er reicht von einschließend, krampfend, quetschend, brennend über elektrisierend, ziehend bis hin zu stechend etc. [73]. Spontanschmerzen sind das häufigste Symptom aller neuropathischen Schmerzen. Sie werden meist als oberflächlich lokalisierte, brennende Dauerschmerzen beschrieben. Des Weiteren treten häufig auch einschließende Attacken von wenigen Sekunden Dauer auf [5].

Stimulus-abhängige neuropathische Schmerzen:

Schmerzen, die durch verschiedene Stimuli hervorgerufen werden. Ihre Einteilung erfolgt anhand der Stimulusart, wie z.B. mechanisch, thermisch oder chemisch. Die Schmerzen können sowohl durch mehrere unterschiedliche Stimuli hervorgerufen werden, als auch nur durch eine Art von Stimulus [73].

Im Zusammenhang mit neuropathischen Schmerzen findet sich ein Verlust der afferenten sensiblen Funktionen sowie ein Vorhandensein gewisser Hyperphänomene in der schmerzhaften Region [4; 73]. Von dem Sensibilitätsverlust können alle sensiblen Modalitäten, wie z.B. Wärme und Kälte, betroffen sein. Zu den Hyperphänomenen zählen unter anderem die Allodynie, Hyperalgesie, Parästhesie und die Dysästhesie. Insbesondere das Auftreten von Allodynie und Hyperalgesie ist für neuropathische Schmerzen charakteristisch [73].

Nomenklatur:

Allodynie = in der Regel nicht schmerzhaft Reize werden als schmerzhaft empfunden [7; 140].

Hyperalgesie = Schmerzintensität für einen schmerzhaften Reiz ist erhöht, d.h. die Schmerzschwelle ist herabgesetzt [7; 131; 140].

Primäre Hyperalgesie = periphere Sensibilisierung ist auf das verletzte Gewebe beschränkt [131].

Sekundäre Hyperalgesie = gesteigerte Schmerzempfindlichkeit betrifft auch die Haut des umliegenden unverletzten Gewebes [131]. Der sekundären Hyperalgesie liegt nicht eine Sensibilisierung nozizeptiver Afferenzen zugrunde, sondern eine erhöhte Empfindlichkeit der sekundären nozizeptiven Neurone im Rückenmark [133].

Parästhesie = abnorme, nicht-schmerzhaft Empfindung, die spontan auftritt oder durch einen Reiz hervorgerufen wird [73].

Dysästhesie = abnorme, unangenehme, nicht unbedingt schmerzhaft Empfindung, spontan auftretend oder durch einen Reiz hervorgerufen [73].

Typische Beispiele für neuropathische Schmerzsyndrome sind u. a. komplexe regionale Schmerzsyndrome (=CRPS = Complex Regional Pain Syndrome), Phantomschmerzen, Stumpfschmerzen, akuter Herpes zoster, postzosterische Neuralgie und ischämische Neuropathien, wie Engpaßsyndrome, diabetische Mononeuropathie und Polyneuropathie, Polyarthrititis nodosa, zentrale Schmerzen, HIV-Infektionen, tumorbedingte neuropathische Schmerzen etc. [5; 94].

2.2.2 Beteiligung des Sympathikus an Schmerzen

Schmerz und das sympathische Nervensystem werden in der Regel im Zusammenhang mit sympathisch vermittelten Reaktionen von Effektororganen während akuter und chronischer Schmerzen gesehen [7]. D.h. starke Schmerzen werden häufig von einer vegetativen Symptomatik begleitet, z.B. Schwitzen beim Herzinfarkt oder Übelkeit bei Harnleiterkoliken. Eine derartige vegetative Begleitsymptomatik kann reflektorisch als Folge einer starken Aktivierung des nozizeptiven Systems hervorgerufen werden [131]. Diese Reaktionen sind generalisiert und im Mesencephalon, Hypothalamus und in suprahypothalamischen Hirnstrukturen organisiert. Zudem gibt auch sehr spezifische und lokalisierte Reflexe, welche die Grundlage für multiple somato-sympathische, viszero-sympathische und viszero-viszerale Reaktionen sind [7]. Neuroanatomisch gesehen besteht die reflektorische Beeinflussung des vegetativen Nervensystems in der Projektion aus dem Hinterhorn des Rückenmarks (besonders aus Lamina I) zu den thorakolumbalen sympathischen Neuronen des Rückenmarks und zu den sympathischen Kernen im Hirnstamm [7; 110]. Zum Teil sind die Reflexe auch in den prävertebralen Ganglien, d.h. außerhalb des Rückenmarks, organisiert [7].

2.2.2.1 Sympathisch unterhaltener Schmerz

Das sympathische Nervensystem kann ursächlich an der Erzeugung von Schmerzen beteiligt sein [7]. Ob der Sympathikus für die Schmerzen eines einzelnen Patienten eine Rolle spielt, ist nach rein klinischen Kriterien nicht entscheidbar [29; 102; 115].

Durch die Unterbrechung der efferenten sympathischen Innervation zum symptomatischen Körperteil können unterschiedliche neuropathische Schmerzsyndrome zum Teil gut behandelt werden [7; 115; 140]. In diesem Fall werden Dauerschmerzen und evozierte Schmerzen durch die sympathische Aktivität erzeugt oder aufrechterhalten [7; 140].

Von einem Kausalzusammenhang zwischen Sympathikusaktivität und Schmerz kann nur dann ausgegangen werden, wenn eine spezifische Sympathikusblockade schmerzlindernd wirkt [131; 140]. Es gibt erhebliche interindividuelle Erfolgsunterschiede, d.h. es profitieren nicht alle Patienten trotz identischer Krankheitsbilder gleich gut von den Sympathikusblockaden [7; 115; 140]. Die Schmerzen werden daher als sympathisch unterhalten (SMP= sympathetically maintained pain) oder als sympathisch unabhängig (SIP= sympathetically independent pain) bezeichnet [7; 115; 131; 140].

SMP war ursprünglich von William J. Roberts als Oberbegriff für eine Reihe von Krankheitsbildern eingeführt worden, bei denen dem sympathischen Nervensystem eine entscheidende pathogenetische Rolle zugeschrieben wird, wie sympathische Reflexdystrophie oder auch postzosterische Neuralgie [106].

Im Gegensatz zur ursprünglichen Intention von Roberts ist SMP oder SIP kein eigenständiges Krankheitsbild, sondern gilt als Symptom oder krankheitsassoziiertes Merkmal, welches Teil unterschiedlichster Krankheitsbilder sein kann [125; 131; 140].

Für den Patienten/die Patientin ist wichtig, dass dieses Symptom im Rahmen einer sympatholytischen Therapie behandelt werden kann [131].

Folgendes sollte daher realisiert werden:

- Es gibt keine Symptomatik (z.B. brennender Schmerzcharakter, Allodynie, Hyperalgesie oder autonome Störung), die beweisend für einen sympathisch unterhaltenen Schmerz ist [131]. Sensible Störungen sind Zeichen einer zentralen Sensibilisierung, jedoch nicht der Sympathikusabhängigkeit [132]. Vermutlich trägt eine zentrale Sensibilisierung zu jedem persistierenden neuropathischen Schmerz bei [143].
- Die SMP-Komponente kann bei verschiedenen Patienten trotz ansonsten identischer klinischer Symptome unterschiedlich stark ausgeprägt sein (siehe Abb. 2.3) [111].
- Die SMP-Komponente kann sich in ihrer Ausprägung im Krankheitsverlauf ändern. Demzufolge kann ein SMP im Laufe der Zeit in einen SIP übergehen und andersherum [111; 113; 130].

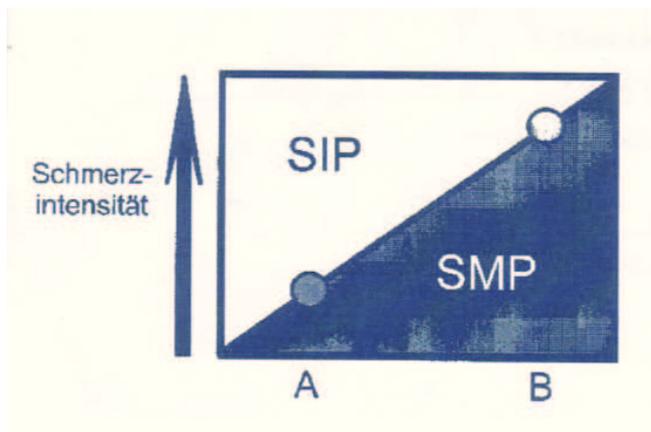


Abb. 2.3: Bei verschiedenen Patienten (A und B) mit gleicher Symptomatik kann die SMP-Komponente unterschiedlich stark ausgeprägt sein. Bei Patient A wird der Schmerz zu 20-30 % sympathisch unterhalten (SMP), d.h. eine Sympathikusblockade kann nur eine 20-30 % Schmerzreduktion bewirken. Der Rest der Schmerzen ist sympathisch unabhängig (SIP) und kann durch die Blockade nicht beeinflusst werden. Bei Patient B entspricht die sympathische Komponente 70-80%. Der Schmerz spricht dementsprechend gut auf die Blockaden an (Wasner, Baron, Jänig [7; 140]).

2.2.2.1.1 Sympathisch-afferente Kopplung

Aktivität im Sympathikus bewirkt unter physiologischen Umständen keine Erregung nozizeptiver Fasern und keine Schmerzauslösung [7; 140], d.h. unter physiologischen Bedingungen zeigen nozizeptive C-Fasern keine Katecholaminsensitivität [115].

Folglich ruft eine Erhöhung oder Blockade der sympathischen Aktivität bei Gesunden keinerlei Veränderungen der Sensibilität und des Schmerzempfindens hervor.

Diese Situation kann sich unter pathophysiologischen Bedingungen drastisch ändern [7; 140]. Sympathische postganglionäre Neurone können primär afferente Neurone über verschiedene Mechanismen beeinflussen. Die Annahme einer peripheren Kopplung zwischen sympathischen und afferenten Axonen unter pathophysiologischen Bedingungen geht auf die Beobachtung zurück, dass der Schmerz und die damit einhergehenden peripheren Veränderungen durch Blockade des Sympathikus für eine gewisse Zeit oder dauerhaft beseitigt oder reduziert werden können [7].

Schattschneider et al. ist es 2003 erstmalig gelungen, bei Patienten mit einem neuropathischen Schmerzsyndrom eine Beeinflussung des nozizeptiven Systems durch eine physiologische Modulation des sympathischen Nervensystems zu demonstrieren.

Es konnte von einer sich spezifisch im Rahmen eines neuropathischen Schmerzsyndroms entwickelten sympathisch-afferenten Kopplung ausgegangen werden, da Probanden mit experimentell erzeugtem Schmerz im gleichen Versuchsaufbau keinerlei veränderte Schmerzwahrnehmung aufwiesen [115].

Die sympathisch-afferente Kopplung kann chemischer Natur sein [7]. Die Kopplung sympathischer Efferenzen auf nozizeptive Bahnen (somatische Afferenzen) kann an verschiedenen Orten erfolgen, d.h. sowohl im ZNS als auch im peripheren Nervensystem (peripheren Nervenendigung, am Ort der Nervenläsion oder im Spinalganglion) (siehe Abb. 2.4; S.18) [7; 68; 131; 140].

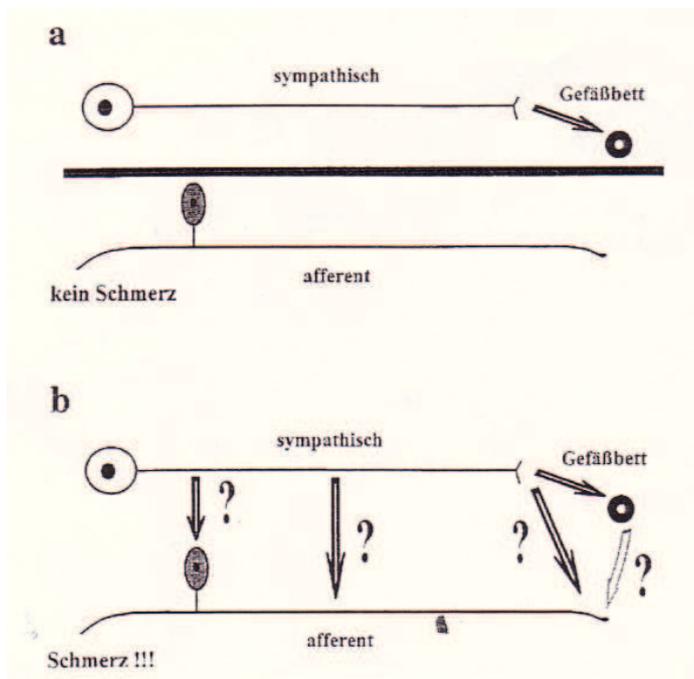


Abb. 2.4: Interaktion zwischen sympathischen und afferenten Neuronen.

a Keine Kopplung zwischen beiden Systemen unter physiologischen Bedingungen.

b Verschiedene mögliche Interaktionen nach peripheren mechanischen Nervenläsionen (Wasner, Baron [140]).

Grundlage einer pathologischen sympathisch-afferenten Kopplung kann sowohl eine pathologisch gesteigerte Sympathikusaktivität als auch eine pathologische Empfindlichkeit der nozizeptiven Afferenzen sein [18; 66].

Die direkte Kopplung erfolgt möglicherweise durch eine Noradrenalinfreisetzung aus den Nervenendigungen sympathischer Neurone. Vermutlich wirkt das Noradrenalin auf alpha-adrenerge Rezeptoren an den rezeptiven Terminalen sensorischer Neurone und führt so zu einer Steigerung der elektrischen Aktivität und damit letztlich zu der Fortleitung schmerzhafter Impulse [111]. Wie sich in Tierexperimenten zeigte, exprimieren nach partieller Nervenläsion beschädigte und unbeschädigte nozizeptive Hautafferenzen Katecholaminrezeptoren an ihrer Oberfläche und können folglich durch Noradrenalin erregt werden [70]. Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass alpha-adrenerge Rezeptoren in sensorischen Neuronen exprimiert werden [111], und zwar α_1 - und α_2 -Rezeptoren [70].

Nach partieller oder vollständiger Nervenläsion kommt es zu einem Auswachsen sympathischer Neurone. Diese sympathischen Vasokonstriktorneurone bilden im Bereich der Spinalganglien synaptische Verbindungen mit großen afferenten Spinalganglienzellen [89].

Es gibt verschiedene Hinweise, dass eine erregende sympathisch-afferente Kopplung unter pathophysiologischen Bedingungen beim Menschen vorkommen kann [7; 140]. Beim Menschen konnte in verschiedenen Untersuchungen gezeigt werden, dass nach erfolgreicher Sympathikusblockade sowohl peripher in die Haut appliziertes Noradrenalin, als auch die Erhöhung der sympathischen Aktivität (z.B. durch elektrische Reize oder durch physiologische Reflexe) nozizeptive Fasern erregen und dadurch Schmerzen erzeugen kann [7; 22]:

- 1) Während eines nahezu schmerzfreien Intervalls wurde Patienten mit neuropathischen Schmerzen nach erfolgreicher Sympathikusblockade Noradrenalin in die vorherig schmerzhaften Hautareale intrakutan appliziert. Durch die Noradrenalingabe wurden die gleichen Schmerzempfindungen ausgelöst wie vor der Sympathikusblockade [1; 130].
- 2) Eine Erhöhung der postganglionären sympathischen Aktivität bei Patienten mit CRPS II nach präganglionärer Sympathektomie führte durch intraoperative Reizung innerhalb weniger Sekunden zu Schmerzen und Missempfindungen [7; 140; 142].
- 3) Eine Ganzkörperkühlung bewirkt experimentell eine tonische Erhöhung der sympathischen Aktivität. Dies führte bei einigen Patienten mit CRPS I zu einem deutlichen Anstieg der Schmerzintensität [7; 140].

Des Weiteren konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit Extremitätenamputationen durch eine perineuronale Applikation von Noradrenalin Schmerzen zu provozieren waren [103].

Hierzu passend konnte in autoradiographischen Untersuchungen von Patienten mit einem SMP im Vergleich zu einem Normalkollektiv eine substantiell erhöhte Anzahl von α 1-Rezeptoren in den betroffenen Hautarealen nachgewiesen werden [35].

Einige Beobachtungen bei Patienten mit CRPS sprechen dennoch gegen eine direkte chemische Kopplung zwischen sympathischen und afferenten Fasern, welche in tierexperimentellen Untersuchungen mehrfach gezeigt werden konnte:

- 1) Durch die experimentelle Auslösung sympathischer Vasokonstriktorreflexe, z.B. durch einen tiefen Atemzug, kam es zu einer erheblichen phasischen Aktivierung kutaner sympathischer Neurone von einigen Sekunden Dauer. Eine Zunahme der Schmerzen erfolgte jedoch nicht. [6].
- 2) Wie weiter oben beschrieben, imitierte eine intrakutane Noradrenalinapplikation nach erfolgreicher Sympathikusblockade zuvor bestehende Schmerzen. Die

Latenzzeit bis zum Wiedereinsetzen der Schmerzen war jedoch von einigen Minuten Dauer, im Gegensatz zum vasokonstriktorischem Effekt, der sofort nach Applikation einsetzte. Diese Diskrepanz spricht gegen die direkte Aktivierung afferenter Fasern mit adrenergen Rezeptoren durch das freigesetzte Noradrenalin [7; 140].

Eine sympathisch-afferente Kopplung indirekter Natur, die direkt über das vaskuläre System stattfindet oder über andere Mechanismen im Mikromilieu der Nozizeptoren, ist ebenfalls vorstellbar [7]. Der Mechanismus einer indirekten Kopplung könnte auf einer möglichen Noradrenalin-induzierten Freisetzung anderer Mediatoren basieren, welche dann „indirekt“ auf die primär afferenten Neurone Einfluss nehmen („Änderung des Mikromilieus der Nozizeptoren“) [111]. Eine viel diskutierte Überlegung ist, dass Noradrenalin an Rezeptoren des eigenen sympathischen Neurons bindet und dadurch andere Substanzen (z.B. Prostaglandine) freisetzt, die dann primär sensorische Neurone sensibilisieren können [81; 111]. Möglicherweise werden auch verschiedene Mediatoren direkt aus sympathischen Nervenendigungen freigesetzt [79; 80].

Neben der Steuerung der Durchblutung ist das sympathische Nervensystem wahrscheinlich auch an der Regulation des Gewebemikromilieus beteiligt. Die Terminalen der afferenten Neurone selbst werden wiederum durch das Mikromilieu beeinflusst. Dieses wird entscheidend durch verschiedenste Mediatorsubstanzen geprägt, die zu einem großen Teil aus nicht-neuronalen Zellen wie Mastzellen, Makrophagen, Endothelzellen oder immunkompetenten Zellen stammen. Durch eine veränderte Mikrozirkulation kann das gesamte Gleichgewichtssystem beeinflusst werden [7]. Afferente rezeptive Strukturen können durch viele Mediatoren sensibilisiert werden, welche eine Rolle im Rahmen einer Entzündungsreaktion spielen [7], d.h. vor allem auch, dass Entzündungsreaktionen eines verletzten Nervs ektopes Nozizeptoraktivität hervorrufen können [4].

Zahlreiche Veröffentlichungen haben die Beeinflussung des Immunsystems durch das sympathische Nervensystem untersucht. Im Parenchym lymphatischer Organe konnten Nervenendigungen sympathischer Neurone nachgewiesen werden. Dadurch befinden sich diese in enger Nachbarschaft zu Lymphozyten und Makrophagen. Des Weiteren sind auf Lymphozyten, Monozyten und Makrophagen alpha- und beta-adrenerge Rezeptoren identifiziert worden [84]. Eine adrenerge Reizung dieser Rezeptoren kann Veränderungen der Zellproliferation, Zellmigration, der Antikörpersynthese und -freisetzung bewirken, wodurch entzündliche Prozesse entscheidend beeinflusst werden können. Für die Art der Auswirkungen auf die Funktion der Immunzellen gibt es noch kein einheitliches Schema [111].

Sympathikusblockaden könnten die pathologischen Bedingungen temporär verbessern, indem keine adrenerge Stimulation mehr erfolgt. Somit könnte ein normales Mikromilieu wieder hergestellt und dadurch Schmerzen gemindert werden.

Veränderungen der Mikrozirkulation und postulierte Veränderungen des Mikromilieus können nicht die alleinigen peripheren pathogenetischen Komponenten sein, durch die die Schmerzen unterhalten werden. Ein entscheidender Faktor muss in den Veränderungen der Afferenzen selbst liegen, wie Sensibilisierung, ektope Impulsbildung. Sekundäre Veränderungen des Mikromilieus können diese Veränderungen in den Afferenzen möglicherweise verstärken und aufrechterhalten. Von der sympathischen Aktivität wäre dann allein diese verstärkende Komponente abhängig [7].

Zusätzlich gibt es neue Aspekte, die auf eine Beteiligung des sympathischen Nervensystems bei der peripheren opioid-induzierten Schmerzhemmung hinweisen [129]. In zahlreichen tierexperimentellen, wie auch kontrollierten klinischen Studien wurden periphere analgetische Wirkungen von Opioiden beschrieben [127]. Die Expressierung von Opioidrezeptoren in sympathischen postganglionären Neuronen wurde nachgewiesen [20; 112]. Zusätzlich haben neuere Studien zu einem Nachweis von Opioidrezeptoren auf peripheren Nervenendigungen geführt [111].

Des Weiteren synthetisieren Immunzellen in entzündlichem Gewebe Opioidpeptide (hauptsächlich beta-Endorphin). Diese Immunzellen gehören überwiegend zu einer Subpopulation von Lymphozyten, den „memory-type“ T-Zellen [21].

Denkbar ist, dass Noradrenalin aus peripheren Nervenendigungen sympathischer Neurone unter bestimmten Bedingungen (z.B. Stress) auf adrenerge Rezeptoren der Immunzellen einwirkt und anschliessend durch eine Freisetzung von Opioidpeptiden eine Analgesie hervorgerufen wird [111].

Folglich wäre das periphere sympathische Nervensystem nicht nur an der Entstehung, sondern auch an der Inhibition von Schmerzen beteiligt [111].

2.2.2.1.2 Sogenannte sympathische Dysfunktion

Zeichen einer „sympathischen Dysfunktion“, wie z.B. Veränderungen der Hautdurchblutung und der Schweißproduktion, Ödeme etc., finden sich bei einigen schmerzhaften Neuropathien. Das Auftreten einer derartigen Symptomatik bedeutet nicht eine ursächliche Beteiligung des Sympathikus an den Schmerzen, und zwar aus folgenden Gründen [140]:

- Sympathische Vasokonstriktorneurone zeichnen sich durch eine Spontanaktivität aus. Unter pathologischen Bedingungen kann es zu einer sympathisch-afferenten Kopplung kommen. Die physiologische Spontanaktivität bzw. Noradrenalinausschüttung kann ohne weiteres Afferenzen erregen und Schmerzen auslösen.
- Bei der akuten Zosterneuralgie treten fast nie Symptome einer „sympathischen Dysfunktion“ hinzu. Für andere territoriale neuropathische Schmerzsyndrome gilt dasselbe.
- Es gibt schmerzlose Varianten des CRPS I mit klassischer „sympathischer Dysfunktion“. Diese lassen sich gut mit Sympathikusblockaden behandeln.

Die sympathisch vermittelte Schmerzentstehung und die Zeichen einer abnormen sympathischen Innervation müssen daher als unabhängige klinische und pathophysiologische Phänomene betrachtet werden. Dennoch sind sowohl sympathisch vermittelte Schmerzen als auch autonome Störungen durch Sympathikusblockaden behandelbar [140].

2.2.3 Krankheitsbilder

Gewisse Krankheitsbilder können durch eine sympathisch vermittelte Schmerzkomponente charakterisiert sein. Zu diesen Erkrankungen gehören CRPS Typ I und II, akuter Herpes zoster, Phantomschmerz, traumatische Neuropathien, Plexusläsionen und Mononeuritiden [115] sowie die Postzosterneuralgie [41; 58].

In den letzten Jahren wurden bei vielen Schmerzsyndromen (CRPS Typ I und II; territoriale neuropathische Schmerzsyndrome/Neuralgien nach mechanischer Nervenläsion, bei akutem Herpes zoster oder bei der postzosterischen Neuralgie; Phantomschmerz; stumpfschmerz; zervikogener Gesichtsschmerz; atypischer Gesichtsschmerz; Trigeminusneuralgie) Sympathikusblockaden als Therapieverfahren erprobt [85].

Der Einsatz von Sympathikusblockaden wurde bisher durch klinische Studien bei folgenden Erkrankungen belegt oder allgemein akzeptiert [140]:

- CRPS Typ I und II
- Territorialen neuropathischen Schmerzsyndromen
- Akutem Herpes zoster
- Postzosterischer Neuralgie

Entscheidend für eine erfolgreiche Behandlung von Patienten mit SMP ist die frühe Diagnosestellung [115].

2.2.3.1 CRPS

Nach der neuen Taxonomie der International Association for the Study of Pain (IASP) werden posttraumatische regionale Schmerzen als „komplexes regionales Schmerzsyndrom“ bezeichnet (CRPS= complex regional pain syndrome) [125].

Man unterscheidet:

- *CRPS I*, zuvor sympathische Reflexdystrophie oder M. Sudeck: Schmerzsyndrom nach Gewebeschädigung einer distalen Extremität ohne größere Nervenläsion [7; 125; 131; 140]. Elektrophysiologische Untersuchungen ergeben Normalbefunde. Selten im Zusammenhang mit viszeralen noxischen Ereignissen (z.B. Herzinfarkte) oder zentralen Läsionen (z.B. Hirninfarkte) [7; 125; 140].
- *CRPS II*, früher Kausalgie: Schmerzsyndrom einer distalen Extremität nach partieller peripherer Nervenläsion. Der klinische oder elektrophysiologische Nachweis einer Nervenverletzung ist obligat [7; 125; 131; 140]. Nach einer traumatischen Nervenläsion ist mit einer Wahrscheinlichkeit von 5 % mit der Ausbildung eines CRPS Typ II zu rechnen [114].

Die Klinik des CRPS Typ I und II kennzeichnet sich durch die Trias von autonomen sympathischen, motorischen und sensorischen Störungen. Es besteht ein absolutes Missverhältnis zwischen dem Ausmaß, der durch das CRPS Typ I entstandenen Beeinträchtigungen und dem Schweregrad des auslösenden Ereignisses [7; 114; 140], welches weder durch das stattgefundene Trauma, noch durch eine andere Erkrankung erklärbar ist [7; 131]. Sämtliche Symptome sind diffus im Bereich der gesamten distalen Extremität vorhanden, und zwar unabhängig von der Lokalisation der auslösenden Verletzung. Sie begrenzen sich weder auf das Ausbreitungsgebiet peripherer Nerven, noch der Nervenwurzeln und kommen ebenfalls in Arealen vor, die nicht verletzt wurden [7; 114; 140]. Die Symptomatik wird generalisiert an der distalen Extremität handschuh- oder strumpfförmig angegeben [7]. Umschriebene Formen oder nur proximal betroffene Körperteile kommen selten vor [7; 140].

CRPS ist eine neurologische Erkrankung. Die Ursache liegt im zentralen Nervensystem (Störungen zentraler autonomer Regulationen; Störungen sensibler und motorischer Kortexareale) sowie in einem peripher entzündlichen Geschehen [7; 16; 31; 69; 114].

2.2.3.1.1 CRPS: Somatosensorische Symptome und Schmerzen

- Heftige, in der Regel brennende oder bohrende Schmerzen [7; 15; 140], die als diffus und tief in der distalen Extremität angegeben werden [14].
- Evozierte Schmerzen [7; 140]. Dazu gehören: Statische und dynamische Berührungsalldynie, Hyperalgesie, unangenehme Dysästhesien sowie Kälteallodynie [7; 46; 140], selten Wärmeallodynie [29; 46; 100; 130; 137].
- Selten: Negative sensible Störungen (Hypästhesie; Hypalgesie) [7; 140].

2.2.3.1.2 CRPS: Autonome sympathische Symptome

- Störungen der Durchblutung [7; 131; 140]. Die distale erkrankte Extremität ist im Gegensatz zur gesunden Seite zu 80 % entweder kälter (20 %) oder wärmer (60 %). Die Hautfarbe ist in Folge dessen entsprechend rötlich-livide (siehe Abb. 2.5) oder blass-zyanotisch verfärbt [7; 140].



Abb. 2.5: Hände eines Patienten mit einem komplexen regionalen Schmerzsyndrom Typ I. Akutphase mit deutlich erkennbarem ausgeprägtem Ödem und rötlicher Verfärbung der Haut der betroffenen linken Hand (Baron, Jänig [7]).

- Ödembildung (siehe Abb. 2.5; S.24) [7; 131; 140]. In der Akutphase leiden 70-80 % der Patienten unter einer teilweise außerordentlich ausgeprägten, meistens dorsalen Schwellung der betroffenen distalen Extremität. [7; 14; 140].
- Störungen der Schweißproduktion [131; 140].

2.2.3.1.3 CRPS: Motorische Symptome

- Aktive Einschränkung der Kraft aller distalen Muskeln der erkrankten Extremität bei 90 % der Patienten. Vor allem komplexe Bewegungen (z.B. Faustschluss) können nicht mehr ausgeführt werden [7; 140].
- Feinschlägiger Tremor in 50 % der Fälle [7; 140], dabei handelt sich um einen verstärkten physiologischen Tremor [31; 117].
- Neglect-like-syndrom [49].
- Selten: Dystonie [7; 140].

Die motorischen Einschränkungen, vor allem der feinschlägige Tremor, sind sämtlich im Bereich der oberen Extremität deutlicher ausgeprägt [7].

2.2.3.1.4 CRPS: Trophische Störungen

- Trophische Störungen der Haut und Hautanhangsgebilde bei 30-40 % der Patienten, vorwiegend in fortgeschrittenen Stadien [7; 140].
- Gelenkversteifungen, Sehnenverkürzungen, Muskelatrophien bei chronischen Verläufen, die zu einer passiven Bewegungseinschränkung führen [7; 140].
- Störungen des Knochenmetabolismus [7; 140].

2.2.3.2 Territoriale neuropathische Schmerzsyndrome

Unter territorialen neuropathischen Schmerzsyndromen versteht man chronische Erkrankungen nach partiellen peripheren Nervenläsionen, z.B. mechanische Verletzung eines peripheren Nervs oder entzündliche Läsion im Rahmen des akuten Zosters oder der postzosterischen Neuralgie. Für diese Syndrome ist nach der Klassifikation der International Association for the Study of Pain (IASP) auch der Begriff "Neuralgie" (= Schmerzen im Ausbreitungsgebiet eines Nerven) möglich [7; 140].

Es gibt im Gegensatz zum CRPS keine oder nur eine sehr geringe Tendenz zur generalisierten Ausbreitung der Symptome. Zumeist sind die Störungen genau auf das Versorgungsgebiet des geschädigten peripheren Nervs begrenzt [7; 140].

Kardinalsymptome dieser Erkrankungen sind [7; 140]:

- Brennender Spontanschmerz
- Ausgeprägte dynamische Berührungsalloodynie
- Gelegentlich: Kältealloodynie
- Hyperalgesie

Die Innervationsgrenzen können allerdings durch die evozierten Schmerzen um einiges überschritten werden. Der Spontanschmerz selbst wird allerdings im Gegensatz zum CRPS oberflächlich empfunden und ist lageunabhängig [7; 140].

Ebenfalls im Gegensatz zum CRPS sind Durchblutungsstörungen und Störungen der Schweißsekretion selten. Ödeme, trophische Veränderungen und Störungen des Knochenmetabolismus fehlen.

Störungen der Motorik entstehen durch eine direkte Läsion motorischer Axone im betroffenen Nerven [7; 140].

Es kann jedoch eine Kombination der Schmerzsyndrome vorliegen. D.h. nach partieller peripherer Nervenläsion entwickeln sich typische Symptome eines persistierenden neuropathischen Schmerzsyndroms mit Spontanschmerz und Alloodynie im Versorgungsgebiet des betroffenen Nerven (keine Generalisierungstendenz). Im Verlauf generalisieren die Symptome. Der Schmerz wandert in die Tiefe, ein Ödem der distalen Extremität tritt auf und letztendlich entwickelt sich das Vollbild des CRPS II, welches mit der typischen distal generalisierten Trias der sensorischen, autonomen und motorischen Symptome einhergeht [7; 140].

2.2.3.3 Phantomschmerz

Phantomschmerzen sind schmerzhafte Empfindungen in einem amputierten Körperteil. Phantomsensationen hingegen beschreiben Empfindungen im Bereich dieses Körperteils, die nicht als schmerzhaft empfunden werden. Unter Stumpfschmerzen sind schmerzhafte Empfindungen im Bereich des Amputationsstumpfes zu verstehen [30; 59].

Nach Amputation treten Phantomschmerzen meistens innerhalb von Tagen bis Wochen auf. Die Schmerzen werden oft als brennend, stechend, krampfartig oder einschießend bezeichnet, sie sind in ihrem Schmerzcharakter sehr variabel [30].

In 60-90 % der Fälle kommt es nach Extremitätenamputationen zu Phantomschmerzen [39; 71; 74; 120; 126]. Die Hälfte der Patienten leidet nicht nur unter Phantomschmerzen, sondern auch unter Stumpfschmerzen [30].

Patienten mit Schmerzen im Bereich des zu amputierenden Körperteils entwickeln signifikant häufiger Phantomschmerzen im Anschluss an die Amputation [74; 97]. In vielen Fällen findet sich eine Übereinstimmung in der Lokalisation und dem Schmerzcharakter der Präamputationsschmerzen, z.B. bei arterieller Verschlusskrankheit, und den nachfolgenden Phantomschmerzen [76; 97].

Nach einer Amputation sind pathophysiologische Mechanismen und Veränderungen auf allen Ebenen des Nervensystems (peripher/spinal/zentral) möglich [30; 126].

In verletzten Afferenzen kommt es neben anderen Veränderungen zu einer vermehrten Expression oder Up-Regulation von α -Adrenozeptoren und damit zu einer erhöhten Sensibilität für Noradrenalin. In Folge dessen können diese Afferenzen direkt durch den efferenten Sympathikus erregt werden [70]. Dieser Mechanismus ist eine mögliche Erklärung für einen sympathisch unterhaltenen Schmerz (SMP). Zu welchem Prozentsatz es sich bei Phantomschmerzen um einen SMP handelt, ist unbekannt. Dennoch sollte eine diagnostische Sympathikusblockade vor Beginn einer Opioiddauertherapie durchgeführt werden. Wenn diese eine deutliche Schmerzreduktion oder sogar Schmerzfreiheit bewirkt, ist möglicherweise eine Grenzstrangneurolyse indiziert [30].

Bisher scheinen chronifizierte Phantomschmerzen schlecht behandelbar [59], und auch mit Hilfe invasiver Maßnahmen häufig therapierefraktär zu sein. Es sind keine etablierten Therapien bei chronifizierten Phantomschmerzen mit klinisch relevanten Effekten bei mehr als 30 % der Patienten bekannt [30].

2.2.3.4 Postzosterneuralgie

Bei akutem Herpes zoster erfolgt eine Reaktivierung des latent persistierenden Varicella-Zoster-Virus in einem sensiblen Ganglion. Das Virus breitet sich entlang des peripheren Nervs aus. Es kommt in der Folge zu einer Entzündung des Ganglions und des peripheren Nerven sowie zu einer Gewebeschädigung, durch welche die Schmerzen hervorgerufen werden. Entzündungsreaktionen und Gewebeschädigung führen zu einer erhöhten Aktivität peripherer Nozizeptoren und zu einer vermehrten Empfindlichkeit [145]. In deren Folge kann es zu andauernden Veränderungen der synaptischen Strukturen des Hinterhorns kommen. Diese Veränderungen bezeichnet man auch als zentrale Sensibilisierung [144; 145]. Klingt beim akuten Herpes zoster die Entzündungsreaktion schnell ab und kommt es nur zu einer geringen Gewebeschädigung, so ist die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Postzosterneuralgie minimal [11; 99]. Die Postzosterneuralgie ist eine bekannte Komplikation des akuten Herpes zoster. Sie tritt vor allem bei älteren Patienten und bei Patienten mit mehreren Symptomen auf [75]. Die Postzosterneuralgie geht mit einem ständigen Brennschmerz, einem hämmernden Schmerz, einer intermittierenden Schärfe, einem einschießenden Schmerz und einer Allodynie einher. Es müssen jedoch nicht alle dieser Symptome vorhanden sein. Auf eine lokale Infiltration von Lokalanästhetika finden sich verschiedene Reaktionen bei den Patienten [145].

Die Pathophysiologie der Postzosterneuralgie geht sowohl mit peripheren, als auch zentralen Mechanismen einher. Diese Heterogenität der Postzosterneuralgie kann eine Erklärung für die vielfältige Klinik bei den Patienten sein [145].

Standardbehandlung bei Schmerzsyndromen, bei denen das sympathische Nervensystem zur Aufrechterhaltung der Schmerzen von Bedeutung ist, sind Sympathikusblockaden [145].

Auch wenn der Mechanismus des sympathischen Nervensystems im Rahmen des Herpes zoster unklar ist, so werden Sympathikusblockaden trotz fehlender gründlich kontrollierter Studien in der Therapie des Herpes zoster und in der Behandlung und Prävention der Postzosterneuralgie regelhaft durchgeführt. [145].

Sympathikusblockaden bei Postzosterneuralgie-Patienten scheinen oft eine nur kurzzeitige Schmerzreduktion zu bewirken [38; 75; 108; 145]. Dennoch ist dies situationsabhängig ein lohnenswertes Therapieziel [38; 145].

2.2.3.5 Ischämieschmerzen

2.2.3.5.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Man unterteilt die periphere arterielle Verschlusskrankheit nach Fontaine-Ratschow in vier verschiedene Stadien [60]:

- I. Beschwerdefreiheit (75 % aller Fälle sind asymptomatisch)
- II. Belastungsschmerz = Claudicatio intermittens
 - a) Schmerzfreie Gehstrecke > 200 m
 - b) Schmerzfreie Gehstrecke < 200 m
- III. Ischämischer Ruheschmerz der Muskulatur
- IV. Ischämischer Ruheschmerz der Muskulatur, zusätzlich Nekrose/Gangrän/Ulkus (Entzündungsschmerz)

Die zugrunde liegende Ätiologie ist meist eine chronische obliterierende Arteriosklerose (> 95 %). Seltener Ursachen sind entzündliche Gefäßerkrankungen, wie Thrombangiitis obliterans und Vaskulitiden [60].

Bei peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen ist unklar, welche krankheits-spezifischen Vorgänge zu Beginn nozizeptiv wirksam sind. Sogenannte Schmerz-mediatoren (wie z.B. Lactat, Kalium, Substanz P) sind jedoch in allen Stadien der pAVK schmerzpathogenetisch von großer Bedeutung. Des Weiteren bewirkt die regionale Gewebeazidose, insbesondere im Stadium II der pAVK, die Herabsenkung der nozizeptiven Schmerzschwelle. Das Herabsetzen der Schmerzschwelle führt zu Schmerzentstehung und -verstärkung. Zusätzlich kommt es zur Akkumulation schmerz-auslösender Mediatoren. Ursache hierfür ist die reduzierte Sauerstoffanflutung sowie der reduzierte Auswascheffekt. Im Zusammenhang mit den Schmerzen in den Stadien III/IV sind eher die ischämische Zellschädigung und die begleitende Entzündung bzw. Infektion von Bedeutung [105].

Wenn bei chronischen Ischämieschmerzen der unteren Extremitäten kausale und nicht-invasive Maßnahmen nicht erfolgreich sind, ist eine weitere Möglichkeit die chemische Neurolyse des lumbalen Grenzstranges. Die Neurolyse führt zu einer Verbesserung der Mikrozirkulation und dadurch zu einer Verbesserung der Ischämie und der Schmerzen [53]. Die Sympathikolyse verbessert auch im Stadium IV nach Fontaine die Durchblutung der Haut und bewirkt so eine beschleunigte Abheilung der Ulzera [26; 45; 53; 61; 64; 141]. Im Schrifttum wird der Erfolg chemischer Sympathikolysen in der Behandlung von

ischämischen Ruheschmerzen zahlreich bestätigt; dieser ist von monatelanger Dauer [26; 27; 45; 61; 93; 98; 141]. Die Linderung der Ruheschmerzen einer arteriellen Verschlusskrankheit ist gelegentlich auch durch eine chemische Neurolyse nur unzureichend. Ursächlich hierfür sind häufig Mischschmerzen der Patienten mit einer ischämischen, neuropathischen und muskuloskelettären Komponente [53].

Kommt es im Stadium IIb zu einem positiven Ausfall der diagnostischen Blockade, so kann nach der Sympathikolyse von einer sofortigen Verlängerung der schmerzfreien Gehstrecke ausgegangen werden. Diese deutliche Verbesserung der Claudicatio intermittens ist von Dauer [37; 53]. Zahlreiche Berichte bestätigen eine Besserung der Claudicatio Schmerzen nach chemischer Sympathektomie [55; 91].

Neben der pAVK zählen weitere Erkrankungen zum Formenkreis der Ischämieschmerzen, wie z.B. das Raynaud-Syndrom, die Koronare Herzkrankheit, der abdominelle Ischämieschmerz [54].

2.2.3.5.2 Raynaud-Syndrom

Das Raynaud-Syndrom bezeichnet eine akrale Ischämie der oberen Extremität. Die Ischämie wird von Parästhesien und einer starken Abblässung der Haut begleitet. Das Syndrom kann, muss jedoch nicht mit Schmerzen einhergehen [54].

Man unterscheidet [54]:

- *Primäres Raynaud-Syndrom*: Vasospastische Erkrankung mit anfallsartigem Auftreten (Auslöser: Kälte, Stress).
- *Sekundäres Raynaud-Syndrom*: Folge einer Systemerkrankung, die meist mit Veränderungen der Handarterien einhergeht.

Die Vasospastik kann im akuten Anfall durch eine Sympathikusblockade gelöst werden. Häufig kommt es dadurch zu einer raschen Verbesserung der akralen Durchblutung und damit auch der Schmerzen. Als Dauerbehandlung eignen sich wiederholte Sympathikusblockaden eher nicht. Thorakale operative Sympathektomien werden nur noch sehr selten durchgeführt, da die Langzeitergebnisse eher enttäuschend waren [54].

2.3 Klinische Anwendung einzeliger Sympathikusblockaden, Katheteranlagen und chemischer Neurodestruktionen am thorakalen und lumbalen Grenzstrang

Vor Beginn einer medikamentösen oder interventionellen Therapie müssen kausal behandelbare Ursachen abgeklärt werden [5]. Eine allgemeingültige Therapieempfehlung bei nachgewiesenem SMP ist nicht möglich, da es sich beim SMP um ein Symptom handelt, welches bei einer Vielzahl von Erkrankungen vorkommt. Die jeweiligen zugrunde liegenden Erkrankungen benötigen in ihrer Gesamtbehandlung entsprechend differenzierte Therapiekonzepte [86]. Baron fordert, dass Erkrankungen, die mit einer sympathisch unterhaltenen Schmerzkomponente einhergehen können, wie z.B. komplexe regionale Schmerzsyndrome oder der akuter Herpes zoster, schnellstmöglich einer sympatholytischen Therapie zugeführt werden [5]. Wie auch für andere interventionelle Therapien gelten für Eingriffe am Sympathikus, dass, von Ausnahmen abgesehen, vor dem Einsatz interventioneller Behandlungen eine adäquate Pharmako- und Physiotherapie durchgeführt werden sollte. Maier und Gleim weisen darauf hin, dass psychosoziale Faktoren um so mehr an Bedeutung gewinnen, je chronifizierter ein Schmerz ist und daher die Zurückhaltung gegenüber interventionellen Verfahren umso größer sein sollte [86].

Auf der anderen Seite besteht jedoch gerade beim CRPS und auch bei der Zosterneuralgie mit SMP nachweislich die Chance, eine weitergehende Chronifizierung einzudämmen [86; 113].

Bei einer interventionellen Behandlung ist es für den Patienten außerordentlich wichtig, die Anzahl der möglichen Eingriffe von Anfang an festzulegen. Die Therapie sollte nach einem Misserfolg von 2-5 einzeitigen Interventionen beendet werden [86].

In der Literatur wird postuliert, dass 2-3 einzeitige Blockaden zumeist ausreichen, um Patienten mit einem SMP, d.h. einer mehr als 50 %igen Schmerzreduktion nach einer einzeitigen Blockade, von Patienten mit einem SIP zu unterscheiden [14; 101; 114; 115]. Der Ausfall der sympathischen Aktivität sollte durch ein Monitoring der Hauttemperatur sowie der Hautdurchblutung während und nach der einzeitigen Blockade dokumentiert werden [115].

Durch eine Katheteranlage im Bereich des thorakalen oder lumbalen Grenzstrangs wird eine kontinuierliche Blockade angestrebt. Da dies aus ökonomischen und strukturellen Gründen nicht immer möglich ist, wird auf das mehrzeitige Blockadeverfahren (wie oben beschrieben) ausgewichen [10].

Allgemein gibt es 4 verschiedene Indikationen für interventionelle Behandlungen [87]:

- 1) Akut- oder Krisenintervention bei akutem Schmerz (einmalig oder im Rahmen einer chronischen Erkrankung).
- 2) Übergangstherapie (Überbrückung der Zeit, z.B. bei neuropathischen Schmerzen mit SMP, bis zum Wirkeintritt der Medikamente).
- 3) Frühtherapie bestimmter Schmerzerkrankungen (Risikominimierung einer Chronifizierung, z.B. bei der akuten Zosterneuralgie; Legen einer Grundlage für die Ausheilung einer Erkrankung, wie z.B. CRPS).
- 4) Langzeittherapie therapieresistenter sympathisch unterhaltener Schmerzen.

Des Weiteren wird auch die Möglichkeit eines Placeboeffektes diskutiert [47]. In einer kontrollierten Studie mit CRPS Typ I-Patienten konnte derselbe analgetische Akuteffekt durch Gabe einer 0,9%-igen Kochsalzlösung nachgewiesen werden wie bei Verabreichung eines Lokalanästhetikums. 24 Stunden nach Applikation zeigte sich jedoch eine deutlich länger anhaltende Analgesie bei Patienten mit Lokalanästhetikumbehandlung [101]. Placeboeffekte sind umso ausgeprägter, je invasiver eine Intervention ist. Verumeffekte sind daher deutlich erkennbarer, je länger der Nachbeobachtungszeitraum ist [86].

Insgesamt sind die Einflüsse durch mechanische und thermische interventionelle Modulation auf den Sympathikus noch ungeklärt [10].

In der Literatur finden sich keine Studien über den Erfolg von kontinuierlichen Sympathikusblockaden im Bereich des thorakalen und lumbalen Grenzstrangs. Überhaupt gibt es kaum Literatur über Eingriffe am Sympathikus im Zusammenhang mit Phantomschmerzen oder Herpes zoster/Postzosterneuralgie. Nachfolgend wird kurz der aktuelle Stand im Schrifttum über die Effektivität der Behandlung unterschiedlicher Erkrankungen zusammengefasst.

a) CRPS

CRPS kann durch Sympathikusblockaden gelindert werden, insbesondere bei frühzeitiger Behandlung in der akuten Phase [113].

Über die Wirksamkeit sympathischer Blockaden beim CRPS und bei posttraumatischen Neuralgien gibt es eine Vielzahl nicht kontrollierter Studien. Zu einer unmittelbaren Schmerzreduktion kommt es bei ungefähr 85 % der Patienten, eine lang andauernde Schmerzminderung findet sich jedoch nur bei 60 % [115].

Der Anteil dauerhaft schmerzfreier Patienten mit CRPS nach Blockadebehandlung des sympathischen Grenzstrangs schwankt in der Literatur zwischen 0 % und maximal 15-40 % [86].

Die chemische Neurolyse führt laut Furlan et al. bei neuropathischen Schmerzpatienten nur zu einer kurzzeitigen Schmerzreduktion und beschränkt sich insbesondere auf die Allodynie im Bereich der Haut. Der Effekt auf andere Stimulus-evozierte Schmerzen scheint gering zu sein [47].

b) Phantomschmerzen

Chronische Phantomschmerzen gelten bis heute als schwer behandelbar [59]. Bisher scheint noch keine Therapie entwickelt worden zu sein, die bei mehr als 30 % der Patienten einen klinisch relevanten Erfolg aufweist. Häufig sind die Schmerzen auch interventionellen Maßnahmen gegenüber therapierefraktär. [30].

c) Herpes zoster/Postzosterneuralgie

Bei der postzosterischen Neuralgie sind einzeitige Blockaden des Sympathikus für eine Langzeittherapie ungeeignet [86]. Sie führen häufig nur zu einer kurzzeitigen Schmerzreduktion [38; 75; 108; 145], d.h. dass sie bei einem Großteil der Patienten weder die Ruheschmerzen, noch die Allodynie dauerhaft beeinflussen [86]. Möglicherweise ist dies unter gewissen Umständen trotzdem ein sich lohnendes Therapieziel [38; 145].

d) Ischämieschmerzen

Ischämieschmerzen können durch Eingriffe im Bereich des sympathischen Grenzstranges erfolgreich behandelt werden [26; 27; 45; 53; 55; 61; 91; 93; 98; 141].

Insgesamt sind für den Langzeiterfolg nicht nur einzeitige und kontinuierliche Blockaden und Interventionen von Bedeutung, sondern das Zusammenspiel unterschiedlicher Disziplinen (wie z.B. Ärzte, Pflege, Physio- und Ergotherapeuten) [139]. Monotherapien sind generell selten erfolgreich. Daher wird bei den meisten Neuropathien eine Pharmakotherapie mit Analgetika, Antidepressiva und anderen wirksamen Medikamenten, sowie eine Physio- und Ergotherapie begonnen [86].

In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben, ab wann eine Behandlung als erfolgreich gilt.

Zum einen wird eine Schmerzreduktion von über 75 % gefordert [86; 146]. Jensen et al. postulieren eine Schmerzreduktion von mehr als 50 % [73].

In einer Studie von Farrar et al. wurde als Erfolg eine signifikante Schmerzreduktion um 2 Punkte auf einer Numerischen Rating Skala von 0-10 angesehen [43].

Oft entspricht im klinischen Alltag allein die Schmerzreduktion dem therapeutischen Erfolg. In Folge dessen erfolgt häufig nur die Erfassung der Schmerzen und der Schmerzreduktion, wobei andere wichtige Aspekte des therapeutischen Erfolgs, wie z.B. eine Verbesserung der Funktionalität oder der Lebensqualität, übersehen werden [73].

2.4 Komplikationen und Nebenwirkungen bei Blockaden, Katheteranlagen und Neurodestruktionen am thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrang

Es muss festgestellt werden, dass die Anzahl der Publikationen über chemische Neurodestruktionen, sogar in nicht kontrollierter Literatur, sowie die Anzahl der Berichte über sympathische Grenzstrangblockaden, insbesondere sympathischer Katheteranlagen, gering ist. Erstaunlich erscheint diese Feststellung umso mehr, weil Blockaden des Sympathikus in der Behandlung neuropathischer Schmerzen klinisch weit verbreitet sind [47] und vermutet wird, dass temporäre Sympathikusblockaden pathologische Bedingungen verbessern und ein normales Mikromilieu wiederherstellen können, wodurch Sensibilisierungen von Nozizeptoren und Schmerzen vermindert werden [vgl. 2.2.2.1.1] [8].

Folglich finden sich in der Literatur keine konkreten Zahlen über Komplikationen und Nebenwirkungen bei einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen und chemischen Neurodestruktionen am thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrang. Es gibt keine Statistik über vorhandene Daten, sondern es wird nur über mögliche Komplikationen und Nebenwirkungen berichtet.

Strukturierend können Komplikationen und Nebenwirkungen folgendermaßen unterteilt werden:

1. Technikspezifische Komplikationen
2. Technikspezifische Nebenwirkungen
3. Verfahrenunspezifische Komplikationen
4. Verfahrenunspezifische Nebenwirkungen

Im Schrifttum wird zu *Technikspezifischen Komplikationen* über folgende mögliche klinisch relevante Komplikationen berichtet [42]:

- Uretherverletzung/Nierenpunktion, evtl. mit Ausbildung eines Urinoms, einer Hydronephrose und gegebenenfalls einhergehend mit Nierenverlust [28; 42; 118; 135]. Die Inzidenz dieser Komplikation scheint selten zu sein, lässt sich jedoch auch durch CT-gesteuerte Punktion nicht vermeiden. Eine systematische sonographische Kontrolluntersuchung wird daher empfohlen [42; 135].
- Intrapleurale Injektion; Pneumothorax [104]
- Retroperitonealer Abszess (Einzelbeobachtung) [42].
- Auftreten eines linksseitigen chylösen Pleuraergusses mit Aszites und umschriebener Peritonitis. Spontane Rückbildung der beschriebenen Veränderungen (Einzelbeobachtung) [33].
- Infektionen [44].
- Blutungen [44].
- Läsion/Irritation der Nervenwurzeln [44; 47; 141].

Infektionen, Blutungen sowie Läsionen oder Irritationen der Nervenwurzeln sind Komplikationen, die entsprechend ihres Ausmaßes auch zu den *Technikspezifischen Nebenwirkungen* gezählt werden können. Es finden sich jedoch im Schrifttum weder nähere Beschreibungen noch Zahlenangaben.

Des Weiteren gehören zu den möglichen *Technikspezifischen Nebenwirkungen*:

- Hornersyndroms mit der Symptomatik Ptosis und Miosis [40; 124].
- Gelegentlich Darmmotilitätsstörungen, Blasenentleerungsstörungen, temporäre ejakulative Impotenz nach beidseitiger Neurolyse [9; 23; 37; 64].
- Postinterventionell aufgetretene, passagere Mikrohämaturie (Einzelbeobachtung) [37].
- Spinale Punktionen [25; 123; 136].
- Punktion von großen Gefäßen. In der Regel folgenlos, solange kein Neurolytikum injiziert wird [53].
- Passagere Neuritis mit brennenden Schmerzen (5-20 % der Patienten). Ursache ist ein Kontakt des Neurolytikums mit dem jeweiligen somatischen Nerv [26; 37; 47; 61; 82; 104; 107; 116; 141].
- Schmerzen an der Einstichstelle für wenige Minuten bis Stunden [37; 82; 104; 107; 116].

- Blutdruckdysregulationen mit orthostatischen Beschwerden [37; 82; 104; 107; 116; 119].
- Vermehrter Blutfluss und Senkung des Vasotonus können Beschwerden bei einer venösen Insuffizienz steigern [83].

Wie bereits bei den *Technikspezifischen Komplikationen* erwähnt, finden sich auch bei den Nebenwirkungen keine statistischen Daten. Dies gilt sowohl für die *Technikspezifischen* als auch für die *Verfahrensunspezifischen Nebenwirkungen*. Blutdruckdysregulationen und Senkung des Vasotonus können auch Folgen der Narkose sein und würden in dem Fall entsprechend unter *Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen* fallen, ebenso wie auch kompensatorisches Schwitzen der Hände [44] bzw. Hyperhidrosis des gesamten Körpers [48] und Myalgien [44].

Zu den schweren *Technikspezifischen (1) bzw. Verfahrensunspezifischen (3) Komplikationen* zählen Todesfälle, die im direkten zeitlichen Zusammenhang mit der Sympathikolyse stehen [26; 34; 42; 88; 104; 123]

1970 berichteten Reid et al. während einer durchleuchtungsgesteuerten lumbalen Sympathikolyse über einen Herzstillstand mit nachfolgendem Tod (3) [104]. Smith et al. beschrieben 1978 bei der durchleuchtungsgesteuerten lumbalen Sympathikolyse eine intraspinale Injektion mit nachfolgender Demyelinisierung von Th 11 an abwärts und damit einhergehender Anästhesie und Plegie. Der Patient verstarb im Verlauf an einer Bronchopneumonie (1) [123]. Im Rahmen einer durchleuchtungsgesteuerten lumbalen chemischen Sympathektomie dokumentierten Coubré et al. 1985 eine subarachnoidale Blutung mit Todesfolge, möglicherweise nach intraduraler Punktion (3) [26]. Dreyfuss et al. berichteten 1990 über eine Aortapunktion und damit einhergehendem Hämatom, sowie dem nachfolgendem Versterben aufgrund von Hypovolämie (1) [34]. 2002 dokumentierten Maier et al. einen Todesfall im Anschluss an eine lumbale sympathische Grenzstrangblockade, verursacht durch starke Blutungen unter Antikoagulation mit Clopidogrel bis 3 Tage vor dem Eingriff (3) [88].

Insgesamt wird postuliert, dass schwere, klinisch relevante Komplikationen, wie z.B. Uretherverletzungen, Pneumothorax, spinale Punktionen, sehr selten sind [37; 42; 128; 141]. Finkenzeller et al. berichten über keine klinisch relevanten Komplikationen bei der Durchführung chemischer Neurodestruktionen des thorakalen sympathischen Grenzstranges bei 6 Patienten unter CT-Kontrolle [44]. Zusammenfassend muss jedoch betont werden, dass über die oben beschriebenen Komplikationen und Nebenwirkungen als

Mögliche berichtet wird, bis auf die Todesfälle jedoch keine Zahlen vorliegen oder diese statistisch belegt sind.

Inhalt der nachfolgenden Arbeit ist die Evaluation der, von Januar 1999 bis April 2003 durchgeführten interventionellen Eingriffe (einzeitige Blockaden, Katheteranlagen, chemische Neurodestruktionen) im Bereich des sympathischen Grenzstranges in der Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. Hierbei wurde besonderer Wert auf die Risiken und Nebenwirkungen der jeweiligen Verfahren, sowie auf die Effektivität gelegt.

3. Material und Methoden

Den nachfolgenden Ausführungen wird eine kurze Begriffsdefinition vorangestellt. Unter *einzeitigen Grenzstrangblockaden* ist die direkte Blockade des sympathischen Grenzstrangs mittels Medikamenten-Einzelbolusgabe während des Eingriffs zu verstehen. Im Gegensatz dazu beschreibt der Begriff *Katheteranlage* eine einmalige invasive Intervention mit Anlage eines Grenzstrangkatheters, über den eine kontinuierliche Blockade des sympathischen Grenzstrangs mittels Medikamentengabe über eine dosierbare Medikamentenpumpe erfolgen kann. *Chemische Neurodestruktion* bedeutet Lyse des sympathischen Grenzstrangs mittels Ethanol.

3.1 Datenerhebung

Die Datenerhebung in Bezug auf die Eingriffe (einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage, Neurodestruktion) im Bereich des thorakalen und lumbalen Grenzstranges erfolgte im April/Mai 2003 in der Schmerzambulanz des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf (UKE). Es wurden Daten über einen Zeitraum von Januar 1999 bis April 2003 erhoben. Ursache für die Begrenzung des Zeitintervalls war ein 1999 neu installiertes Computersystem und die Entscheidung einer rein computerbasierten Datensuche sowie der Beginn der Datenerhebung im April 2003.

Mittels des Computers wurden alle im System gespeicherten Dokumente nach folgenden Schlagworten durchsucht: Lumbal, thorakal, Grenzstrangkatheter, Grenzstrangblockade, Neurodestruktion, Neurolyse. Die Suchbegriffe wurden sowohl einzeln als auch kombiniert eingesetzt.

Insgesamt wurden in 1267 Fällen Arztbriefe durchgesehen und auf die Durchführung eines der genannten invasiven Verfahren am thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrang hin geprüft. 180 Patienten konnten anhand dessen ermittelt werden.

Bei Dokumentation einer einzeitigen Blockade, Katheteranlage oder Neurodestruktion des thorakalen oder lumbalen Grenzstrangkatheters wurde der Patient/die Patientin in eine Liste mit Namen, Adresse, Geburtsdatum und laufender Patientennummer des UKE aufgenommen. Anhand dieser persönlichen Daten konnten die entsprechenden 180 Patientenakten aus dem Archiv der Schmerzambulanz herausgesucht und gesichtet werden.

Die Krankenunterlagen wurden über einen Zeitraum von 5 Monaten (Mai–September 2003) systematisch ausgewertet.

Folgende Parameter wurden erhoben:

- Patientenstammdaten (Alter; Geschlecht; Größe/Gewicht; Krankenhausverweildauer)
- Aufnahmezustand (Aufnahmediagnose; Zeitraum zwischen Diagnosestellung und Aufnahme in der Schmerzlinik des UKE; Aufnahmezustand in Bezug auf Mobilität, Ernährung, Körperpflege, Ausscheidung und Atmung; Vorerkrankungen; vorherige Eingriffe)
- Medikation im Verlauf (Aufnahme und Entlassung)
- Katheter (Anzahl, Lagedauer, Grenzstrangblockade (=GSB), kontinuierliche Medikamentengabe über einen Katheter, Einzelbolusgabe eines Medikamentes, vertebrale Anlagehöhe, Medikamentendosis in ml/h, Medikamentenkonzentration)
- Neurodestruktion (=ND) (Anzahl der durchgeführten ND, Eingriffshöhe, Alkoholdosis in ml, Grund eines erneuten Eingriffs)
- Komplikationen (während der Katheteranlage bzw. ND, nach Katheteranlage, nach ND)
- Schmerzintensität im Verlauf anhand der Numerischen Rating Skala (=NRS; 0= kein Schmerz; 10= maximal vorstellbarer Schmerz)
- Dokumentiertes Behandlungsergebnis

Diese Informationen wurden folgenden Unterlagen entnommen: Sämtlichen in der Patientenakte abgelegten Arztbriefen, den während des Krankenhausaufenthaltes dokumentierten Daten, wie dem Entlassungsbrief, dem Aufnahmebogen, der ärztlichen, als auch pflegerischen Verlaufsdokumentation, den Kurven und Eingriffsberichten bis hin zu den NRS-Verlaufsbögen, welche von den Patienten eigenständig ausgefüllt wurden.

3.2 Kodierung

Die aus den Unterlagen gewonnenen Inhalte und Parameter wurden den Patienten zugehörig in Excel-Tabellen eingepflegt und verschlüsselt. Jeder Patient/jede Patientin konnte durch eine ihm zugeordnete Identifikationsnummer (=ID-Nummer) seinen kodierten Daten zugeordnet werden. D.h. die Daten des Patienten z.B. mit der ID-Nummer 4 waren in den verschiedenen Excel-Tabellen, welche unterschiedliche Parameter beinhalteten, stets diesem Patienten zuzuordnen, und zwar aufgrund der mit der ID-Nummer 4 bezeichneten Zeile. Die verschlüsselten Aufnahmediagnosen waren ebenfalls stets enthalten. Insgesamt wurden die Aufnahmediagnosen in 5

Hauptdiagnosen eingeteilt (CRPS, Phantomschmerz, Postzosterneuralgie, Ischämieschmerz, sonstige neuropathische Schmerzen).

In den einzelnen Untergruppen der Excel- Tabellen wurden die Informationen mit fortlaufenden Nummern kodiert. Als Beispiele zur Veranschaulichung:

- Schmerzqualität: 1= brennend, 2= stechend, 3= dumpf, 4= 1+3, ...
- Geschlecht: 1= männlich, 2= weiblich

Aufgrund der dokumentierten Verschlüsselung waren die einzelnen Zahlen im Anschluss an ihre statistische Auswertung mittels des Statistikprogramms SPSS ihrer Bedeutung erneut zuführbar.

Zur genauen Kodierung:

Insgesamt ist in 15 (thorakal) bzw. 16 (lumbal) unterschiedlichen Excel-Tabellen kodiert worden. Die folgende Auflistung zeigt die Gruppierungen mit ihren jeweiligen Untergruppen:

- *Patientenstammdaten* beinhalten Alter und Geschlecht, sowie Aufnahme-/Entlassungsdatum und Verweildauer der Patienten.
- *Aufnahmediagnose* verschlüsselt Datum der Diagnosestellung, Zeitraum zwischen Diagnosestellung und Aufnahme in der Schmerzlinik in Monaten, genaue Lokalisation und Körperseite der Erkrankung (z.B. Handinnenfläche rechts), Schmerzqualität (wie brennend, stechend,...) und Zusatzinformationen zu den Schmerzen (z.B. Streckhemmung durch Schmerzen).
- *Vorerkrankungen* enthält als Untergruppen die einzelnen Organsysteme, wie Herz-/Kreislauf, Lunge, systemische Erkrankungen etc., in denen die jeweiligen Vorerkrankungen der Patienten kodiert sind.
- *Bisherige Medikamente*: Medikamente zum Zeitpunkt der Aufnahme in der entsprechenden Dosierung pro Tag.
- *Medikamente 1.Tag nach Katheteranlage*: ebenfalls in der entsprechenden Dosierung pro Tag.
- *Medikamente bei Entlassung*: Medikamente zum Zeitpunkt der Entlassung in der jeweiligen Dosierung pro Tag.
- *Aufnahmestatus* beinhaltet Größe und Gewicht der Patienten, sowie deren Zustand in Bezug auf Mobilität (z.B. 500 m Gehstrecke), Körperpflege, Atmung (z.B. Ruhedyspnoe), Ausscheidung (z.B. Obstipation) und Ernährung.
- *NRS* verschlüsselt die Schmerzintensität ausgedrückt als NRS-Werte bei Aufnahme und im Verlauf nach Katheteranlage, wie auch Höchstwerte im Rahmen von Schmerzattacken.

- *Katheter* verschlüsselt Anzahl der Katheteranlagen, vorherige Eingriffe, Datum der Katheteranlage und Entfernungsdatum, Katheterlagedauer in Tagen, vertebrale Anlagehöhe und Körperseite des Eingriffs, Grenzstrangblockade (ja/nein), GSK (=Grenzstrangkatheter) mit kontinuierlicher Medikamentenapplikation über eine Medikamentenpumpe (ja/nein), chemische Neurodestruktion (ja/nein), Komplikationen (keine/sofort/später), Komplikationen bei Anlage und Behandlung, Einzelbolusmedikamentengabe (Medikamentendosis in ml, Medikamentenkonzentration, Komplikationen) und für jeden weiteren Tag Dosis und Konzentration der Medikamente über Katheter sowie Komplikationen.
- *Katheter 2* bis *Katheter 4* (thorakal) bzw. *Katheter 5* (lumbal) kodieren jeweils Anlage- und Entfernungsdatum, Lagedauer, Anlagehöhe und -seite des Eingriffs, GSB, kontinuierlicher Katheter, chemische Neurodestruktion (=chem. ND), Komplikationen, Komplikationen bei Anlage und Behandlung, Einzelbolusmedikamentengabe und für jeden Tag des laufenden Katheters Medikamentendosis in ml/h, Medikamentenkonzentration und Komplikationen.
- *Chemische Neurodestruktion* enthält Anzahl der Neurodestruktionen und jeweils Datum der ND, Tage nach Katheteranlage, vertebrale Anlagehöhe und Körperseite des Eingriffs, Komplikationen (keine, sofort, später), Komplikationen bei Anlage und Behandlung, Komplikationen nach ND, sowie Grund für einen erneuten Eingriff.
- *Erfolg*: dokumentiertes Behandlungsergebnis/kein Erfolg/Teilerfolg; zusätzliche Erläuterungen.
- *Heute* verschlüsselt die anschließenden Telefongespräche (Datum, Zeitraum nach Entlassung). Folgende Parameter wurden erfragt: NRS, Schmerzlokalisierung, Schmerzqualität, Schmerzmedikamente, für den Patienten wichtige Zusatzinformationen (z.B. nur noch 5 m Gehstrecke) 2 Monate nach Entlassung und zu der Situation zum Zeitpunkt des Telefonates.

Im Anschluss an die Bearbeitung aller Patientenakten erfolgte eine telefonische Nachbefragung derjenigen Patienten, die laut Datenlage mit Erfolg entlassen waren (n= 87). [Nähere Ausführung im Ergebnisteil.]

3.3 Auswertung

Nach Abschluss der Datenzusammenstellung erfolgte eine Zusammenführung ähnlicher Kodierungen (z.B.: Phantomschmerzen rechtes Bein und Phantomschmerzen linkes Bein

unter den Oberbegriff Phantomschmerzen), die Aufteilung der Daten in die beiden Patientenkollektive (Patienten mit Eingriffen im Bereich des thorakalen Grenzstranges bzw. im Bereich des lumbalen Grenzstranges) sowie die Formatierung der Excel-Tabellen, so dass diese ohne weitere Schwierigkeiten in das Statistikprogramm SPSS importiert werden konnten.

Die Auswertung der kodierten Daten erfolgte durch das Statistikprogramm SPSS 12.0G for Windows, München, Deutschland (www.spss.com). Die Ergebnisse werden im Folgenden überwiegend in Häufigkeitsverteilungen dargestellt. [Nähere Ausführung im Ergebnisteil.] Die graphische Darstellung wurde mit Excel durchgeführt, nachdem die Ergebnisse aus SPSS zurück nach Excel exportiert worden waren.

3.4 Techniken der einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen im Bereich des thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstranges

Auf die eingesetzten Techniken wird hier verwiesen. Sie sind dargestellt bei Grönemeyer et al. [119] und Beck et al. (in Vorbereitung) [10].

4. Ergebnisse

Zur besseren Übersicht werden im Folgenden die Ergebnisse für die zwei Patientenkollektive (Patienten mit Eingriffen im Bereich des thorakalen Grenzstranges = „Thorakal“ = „Thor.“ bzw. Patienten mit Eingriffen im Bereich des lumbalen Grenzstranges = „Lumbal“ = „Lumb.“) getrennt dargestellt.

4.1 Einzeitige Blockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen des thorakalen sympathischen Grenzstranges

Im Zeitraum von Januar 1999 bis April 2003 sind 75 Patienten in der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Eppendorf mit einzeitigen und kontinuierlichen Blockaden bzw. chemischen Destruktionen des thorakalen sympathischen Grenzstranges behandelt worden.

4.1.1 Patientenstammdaten/Aufnahmestatus

Die demographischen Daten der 75 Patienten mit Eingriffen am thorakalen sympathischen Grenzstrang sind in nachfolgender Tabelle (Tbl. 4.1) zusammengefasst.

Tbl. 4.1: Demographische Daten der Patienten mit Eingriffen im Bereich des thorakalen Grenzstrangs (thor.).

		Range
Geschlecht (m/w)	29/46	
Alter (in a)	58 ± 19	14 - 88
Krankenhausverweildauer (in d)	23 ± 12	
Größe (in cm)	169,4 ± 9	
Gewicht (in kg)	68,5 ± 15	

Bei Aufnahme zeigte sich im Bereich der Körperpflege, dass 43 Patienten (57 %) sich selbstständig versorgen konnten. 17 Patienten (23 %) waren auf Unterstützung seitens der Pflege angewiesen. Bei 15 Patienten (20 %) fanden sich keinerlei Angaben (Abb. 4.1).

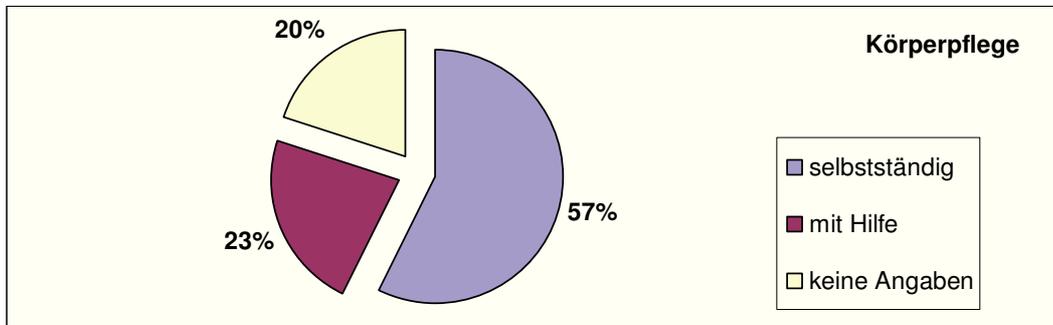


Abb. 4.1: Aufnahmezustand der Patienten im Bereich der Körperpflege (thor.).

Im Bereich der Atmung fanden sich bei 26 Patienten (35 %) keine Angaben, 34 Patienten (45 %) hatten keine Probleme. 5 Patienten (7 %) litten unter Ruhedyspnoe, 3 (4 %) unter Belastungsdyspnoe. 6 Patienten (8 %) wiesen Schmerzen beim Atmen auf. 1 Patient (1 %) war mit einem Tracheostoma versorgt (Abb. 4.2).

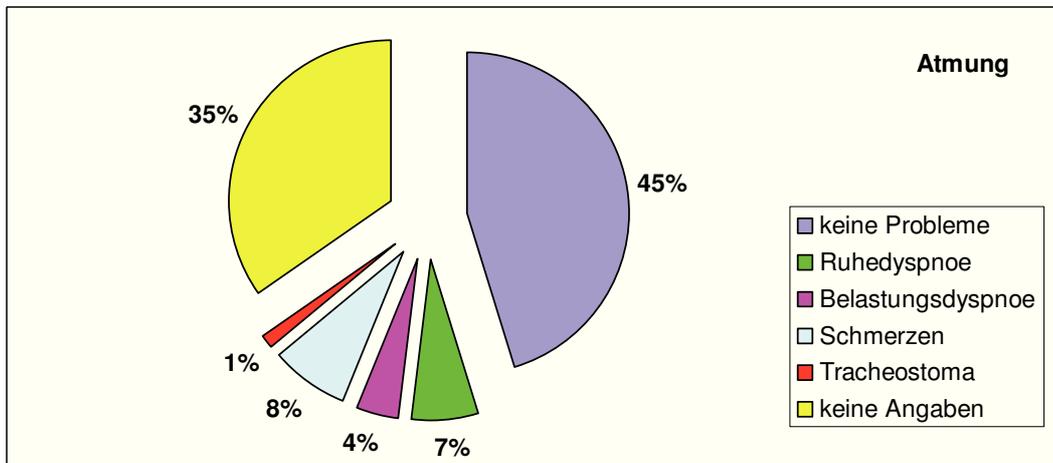


Abb. 4.2: Aufnahmezustand der Patienten im Bereich der Atmung (thor.).

27 Patienten (36 %) waren in ihrer Mobilität stark eingeschränkt (z.B. starke Bewegungseinschränkung des linken Armes). 36 Patienten (48 %) waren in diesem Bereich ohne Behinderungen. Bei 12 Patienten (16 %) fanden sich keine Angaben (Abb. 4.3).

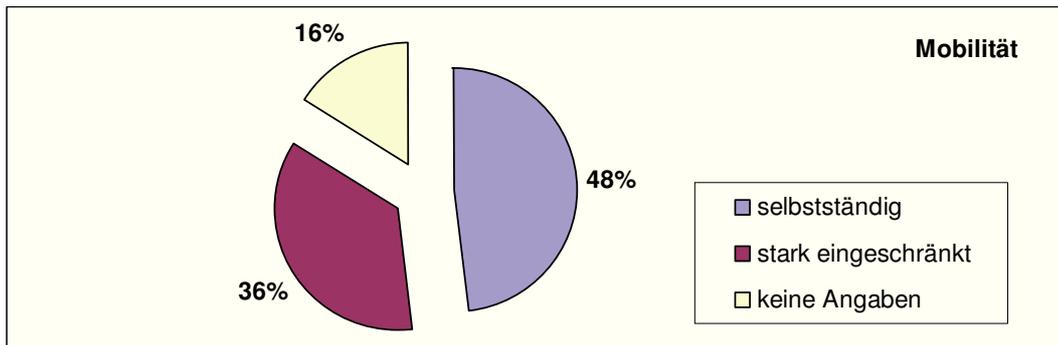


Abb. 4.3: Aufnahmezustand der Patienten im Bereich der Mobilität (thor.).

Der Bereich des Gastrointestinal-/Urogenitaltraktes bereitete 34 Patienten (45 %) keine Probleme. 1 Patient (1 %) wies einen Anus praeter auf, 3 Patienten (4 %) einen künstlichen Blasenausgang. 4 Patienten (5 %) litten an Diarrhoe, 2 Patienten (3 %) an Urininkontinenz, 3 Patienten (4 %) an Harnverhalt sowie 14 Patienten (18 %) an Obstipation (Abb. 4.4).

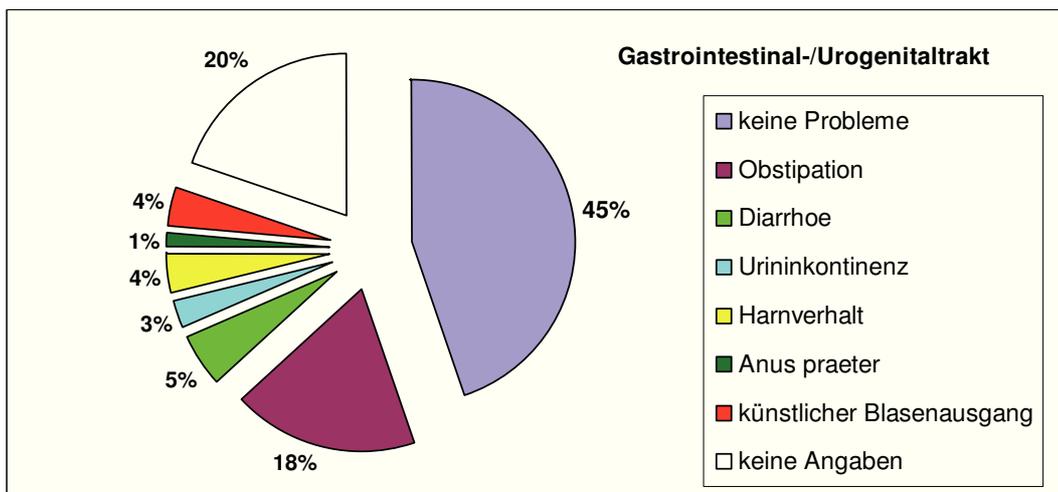


Abb. 4.4: Aufnahmezustand der Patienten im Bereich des Gastrointestinal-/Urogenitaltraktes (thor.).

Im Bezug auf die Ernährung waren 17 Patienten (23 %) eingeschränkt (z.B. Kachexie, Übelkeit, Appetitlosigkeit). 43 Patienten (57 %) hatten keine Probleme. Bei 15 Patienten (20 %) fanden sich keine Angaben (Abb. 4.5).

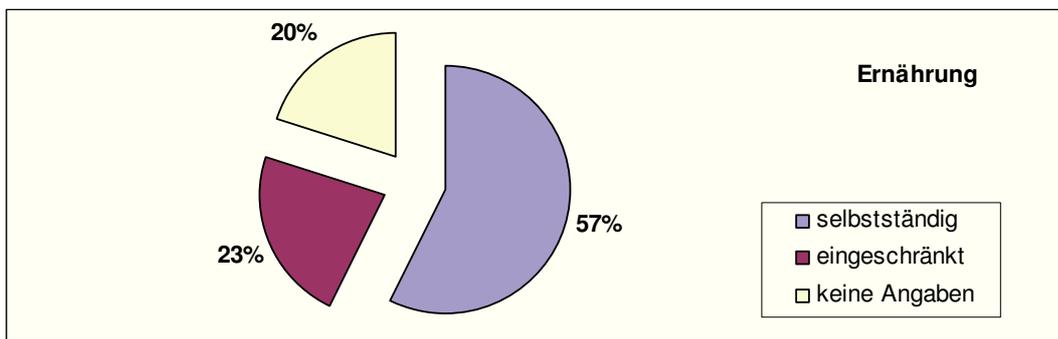


Abb. 4.5: Aufnahmezustand der Patienten im Bezug auf die Ernährung (thor.).

Insgesamt war in allen Bereichen ein Großteil der Patienten ohne Einschränkungen, dennoch waren pro Lebensbereich zwischen 20 % und 36 % der Patienten in ihrer Unversehrtheit verletzt.

4.1.2 Aufnahmediagnosen

Die Aufnahme der Patienten in die Schmerzklinik erfolgte im Durchschnitt 22, 5 Monate \pm 39 Monate nach Diagnosestellung, mitunter litten die Patienten schon seit 18 Jahren an chronischen Schmerzen.

Zu den Aufnahmediagnosen (Abb. 4.6) zählten Postzosterneuralgie (40 %), CRPS (15 %), Ischämieschmerz (5 %), Phantomschmerz (1,5 %), sowie sonstige neuropathische Schmerzen (38,5 %).

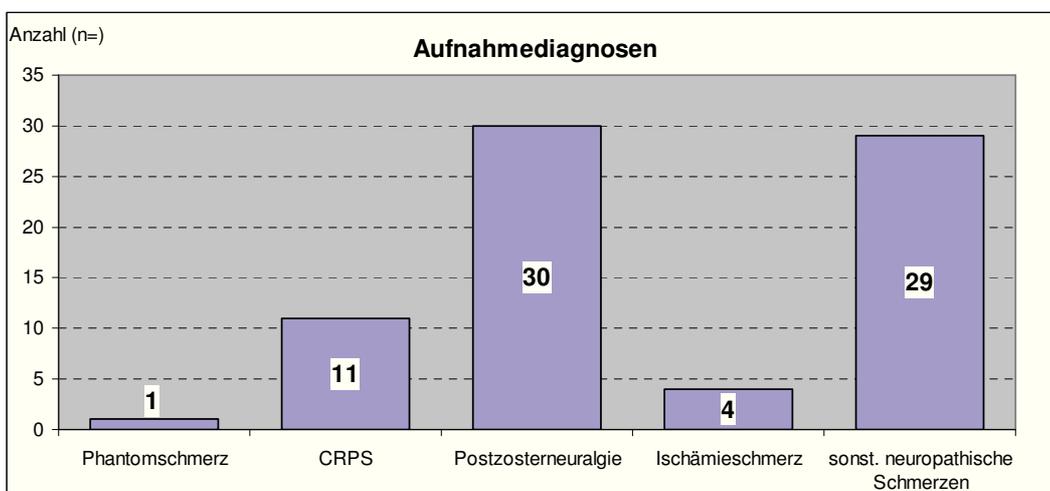


Abb. 4.6: Spezifische Hauptdiagnosen der Patienten bei Aufnahme (thor.).

Unter sonstigen neuropathischen Schmerzen sind chronische Schmerzsyndrome an verschiedenen Lokalisationen des Körpers zu verstehen, die mit einer Erkrankung oder Verletzung des peripheren oder zentralen Nervensystems assoziiert sind [73] und keiner der anderen 4 Kategorien zugeordnet werden können.

Unter Ischämieschmerzen fassten wir die Grunderkrankungen pAVK, M. Raynaud sowie Schmerzsyndrome im Anschluss an embolische Geschehen zusammen.

4.1.3 Schmerzintensität und -qualität bei Aufnahme

Die Patienten gaben ihre Schmerzen bei Aufnahme mit einem NRS-Wert von $6,25 \pm 1,9$ an.

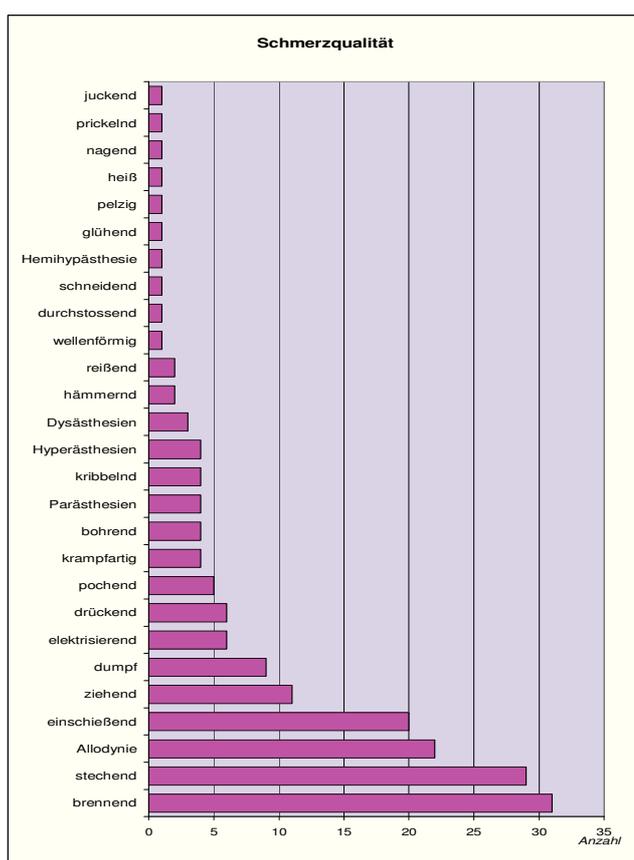


Abb. 4.7: Beschreibung der Schmerzqualität bei Aufnahme (thor.).

Die Beschreibungen der Schmerzqualitäten (Abb. 4.7) waren vielfältig. 15-42 % der Patienten beschrieben die Schmerzen jedoch als brennend, stechend, einschießend oder ziehend. In 30 % der Fälle gingen sie mit einer Allodynie einher.

4.1.4 Begleiterkrankungen

Zusätzlich zu der Aufnahme- und damit Hauptdiagnose traten noch zahlreiche Nebendiagnosen (Abb. 4.8) auf. Es gab Erkrankungen des Herz-/Kreislaufsystems (n= 62), der Lunge (n= 26), des Nervensystems (n= 33), der Skelettmuskulatur (n= 24), der Psyche (n= 11). Patienten wiesen Allergien (n= 25) sowie systemische (n= 9) und endokrinologische (n= 9) Erkrankungen auf.

Des Weiteren gab es Erkrankungen der Augen (n= 8) und der Haut (n= 15) sowie des Gastrointestinaltraktes (=GIT; n= 28) und der Leber, Milz, Niere und Harnwege (n= 28).

69 Patienten (92 %) hatten zwei oder mehr Vorerkrankungen.

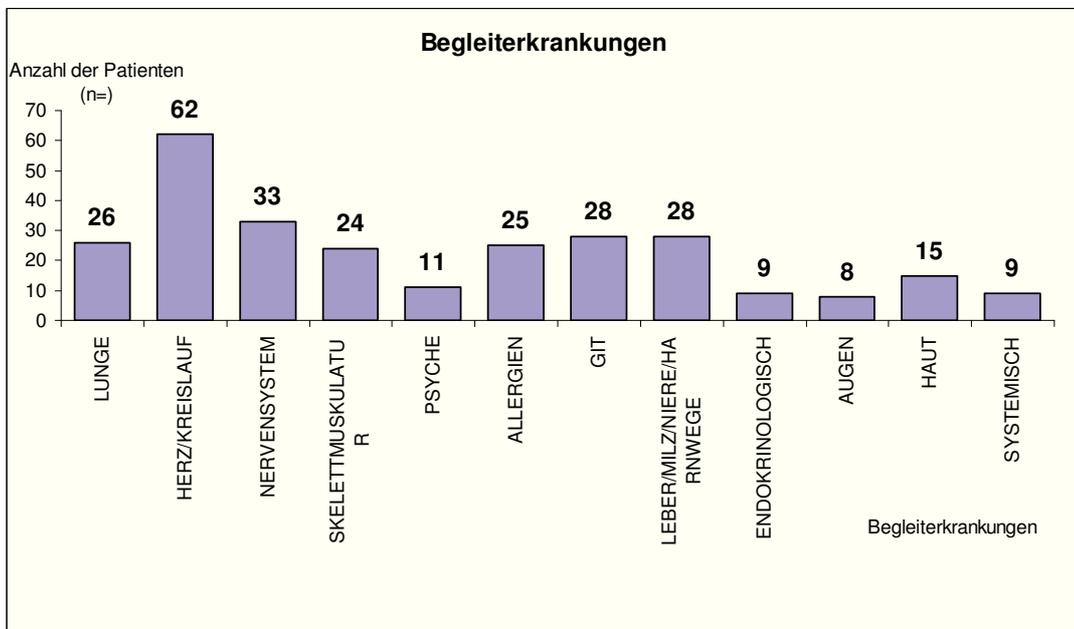


Abb. 4.8: Anzahl der Patienten mit entsprechenden Begleiterkrankungen (thor.).

4.1.5 Invasive Eingriffe

46 der 75 Patienten haben im Verlauf ihrer mit Schmerzen einhergehenden Grunderkrankung schon vor ihrer Aufnahme in der Schmerzambulanz Regionalblockaden sowie Infiltrationstherapien von anderen Therapeuten erhalten. Die am häufigsten durchgeführten Eingriffe waren Stellatumblockaden (n= 28), Spinalnervwurzelblockaden (n=12) sowie Ropivacain-Infiltrationen subcutan (n= 12).

4.1.6 Einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage und chemische Neurodestruktion

4.1.6.1 Anzahl der Eingriffe/Ursachen

Insgesamt kam es bei den 75 Patienten zu 96 Grenzstrangkatheteranlagen bzw. einzeitigen Grenzstrangblockaden. Von diesen 96 Eingriffen waren 83 Grenzstrangkatheteranlagen und 13 einzeitige Grenzstrangblockaden. Von den 75 Patienten haben 62 Patienten einen Eingriff am thorakalen sympathischen Grenzstrang erhalten, 8 Patienten zwei Eingriffe, 2 Patienten drei Eingriffe und 3 Patienten vier Eingriffe.

Ursache für die 21 zusätzlichen Grenzstrangkatheter waren

- unterschiedliche Höhenlokalisierung (n= 12)
- Dislokationen (n= 6)
- Katheterverstopfung (n= 1)
- keine Dokumentation (n= 2).

Von den 75 Patienten wurden bei 34 Patienten 46 chemische Neurodestruktionen durchgeführt, dabei erfolgte der Eingriff bei 24 Patienten einmal, bei 8 Patienten zweimal und bei 2 Patienten dreimal. Bei 6 Patienten waren zuvor 2-4 einzeitige GSB bzw. GSK dokumentiert, 25 Patienten hatten einen Grenzstrangkatheter im Vorfeld erhalten, ein Patient eine einzeitige Grenzstrangblockade. In 2 Fällen waren keine vorherigen Eingriffe dokumentiert.

Ursächlich für die weiteren 12 Eingriffe waren:

- Neurodestruktionen in unterschiedlicher Lokalisation (Höhe/Seite) (n= 6)
- Pneumothorax (n= 1)
- ursprünglich liegender Katheter nicht darstellbar (n= 1)
- keine Dokumentation (n= 4)

4.1.6.2 Eingriffshöhe

Die einzeitigen Grenzstrangblockaden bzw. Katheteranlagen im thorakalen Bereich wurden in 28 % der Fälle (26 Patienten) auf Höhe des zweiten Brustwirbelkörpers (=BWK)

durchgeführt; des Weiteren BWK 4 mit 11 % (10 Patienten), BWK 5 mit 9 % (8 Patienten), BWK 1 mit 8 % (7 Patienten) und BWK 3 mit 7 % (6 Patienten).

Die Graphik (Abb. 4.9) veranschaulicht die Anzahl der Eingriffe in den entsprechenden Höhen.

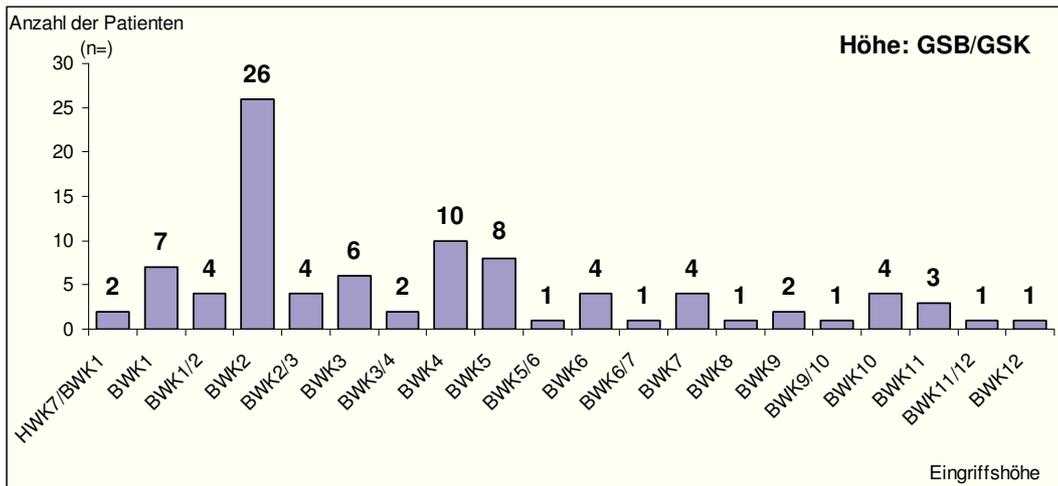


Abb. 4.9: Anzahl der Patienten mit durchgeführter sympathischer einzeitiger Grenzstrangblockade bzw. Katheteranlage in entsprechender Höhe (thor.).

Die Verteilung der Eingriffshöhen der chemischen Neurodestruktion im thorakalen Bereich (Abb. 4.10) zeigt eine noch stärkere Gewichtung hin zu BWK 2 mit 53 % als die einzeitige GSB oder Katheteranlage mit 28 %, des Weiteren bei 4 Patienten im Bereich von BWK 3 (10 %) und bei 3 Patienten auf Höhe von BWK 4 (7 %).

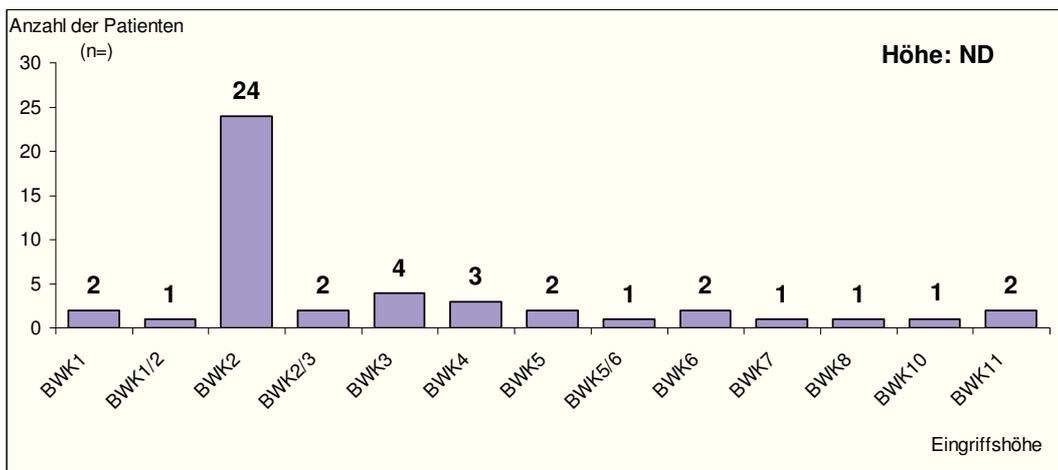


Abb. 4.10: Anzahl der Patienten mit durchgeführter chem. Neurodestruktion des sympathischen Grenzstranges in entsprechender Höhe (thor.).

4.1.6.3 Einzelbolus-Gabe

Bei 43 der 96 Eingriffe fanden sich zur direkten einzeitigen Ropivacain-Gabe (= Einzelbolus-Gabe) keine Angaben.

Die vorhandenen Daten zeigen jedoch eine deutliche Präferenz. 33 Patienten (61 %) erhielten eine Dosis von 10 ml. Die nächst größere Gruppe bestand aus 10 Patienten (19 %), die jeweils 5 ml Ropivacain erhalten haben (Abb. 4.11).

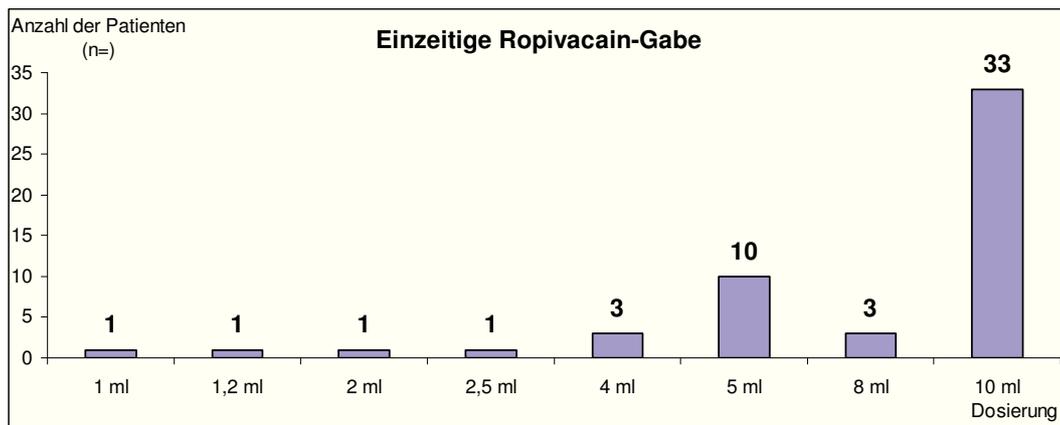


Abb. 4.11: Anzahl der Patienten mit entsprechender Dosis Ropivacain im Rahmen der Einzelbolus-Gabe (thor.).

Die Verteilung der Konzentration zeigte insbesondere zwei große Gruppen. 31 Patienten (58 %) erhielten Ropivacain in einer Konzentration von 1 %, 21 Patienten (40 %) hingegen in einer Konzentration von 0,2 % (Abb. 4.12).

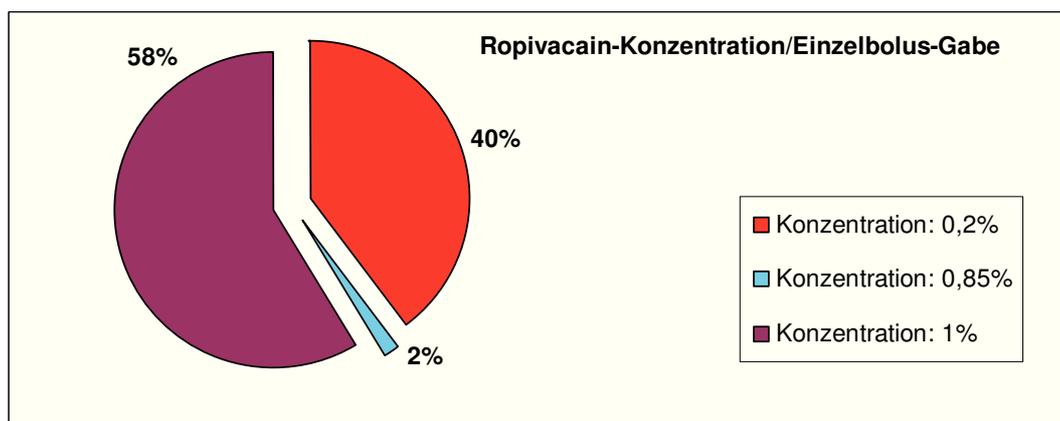


Abb. 4.12: Prozentzahl der Ropivacain-Gabe in entsprechender Konzentration im Rahmen der Einzelbolus-Gabe (thor.).

4.1.6.4 Chemische Neurodestruktion

Bei der chemischen Neurodestruktion wurde über den Katheter oder die Spinalnadel G 22 eine 76 %-ige Ethanollösung appliziert (8 ml Ethanol 95 % + 2 ml Kontrastmittel).

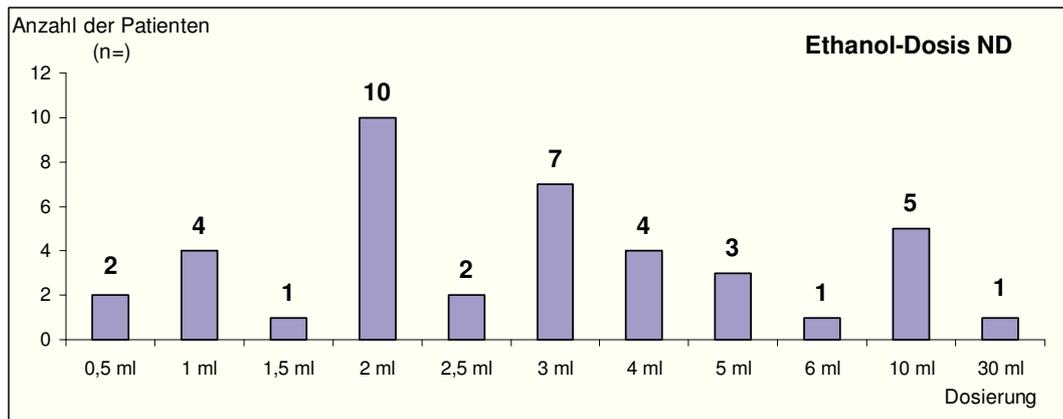


Abb. 4.13: Anzahl der Patienten mit chem. Neurodestruktionen mit entsprechender Ethanol-Dosierung (thor.).

Die Dosisverteilung reichte von 0,5 ml bis zu 30 ml. Die 3 größten Gruppen lagen bei 2 ml (n= 10), 3 ml (n= 7) und 10 ml (n= 5) von insgesamt 43 Eingriffen (Abb. 4.13).

4.1.6.5 Katheterlagedauer/Bestückung

Die Lagedauer der Katheter betrug im Durchschnitt 8 Tage \pm 4 Tage. Die maximale Lagedauer eines Katheters waren 19 Tage. Zwei Patienten wurden mit Grenzstrangkatheter entlassen und ambulant weiterbehandelt.

Es erfolgte eine kontinuierliche Medikamentenapplikation mittels Medikamentenpumpe über den liegenden sympathischen Grenzstrangkatheter.

Im Laufe der Zeit nahmen die dokumentierten Angaben zu Dosis und Konzentration (Abb. 4.14/ Abb.4.15) ab, da immer mehr Patienten keinen Katheter mehr hatten und bereits entlassen worden waren und die Therapie somit beendet war.

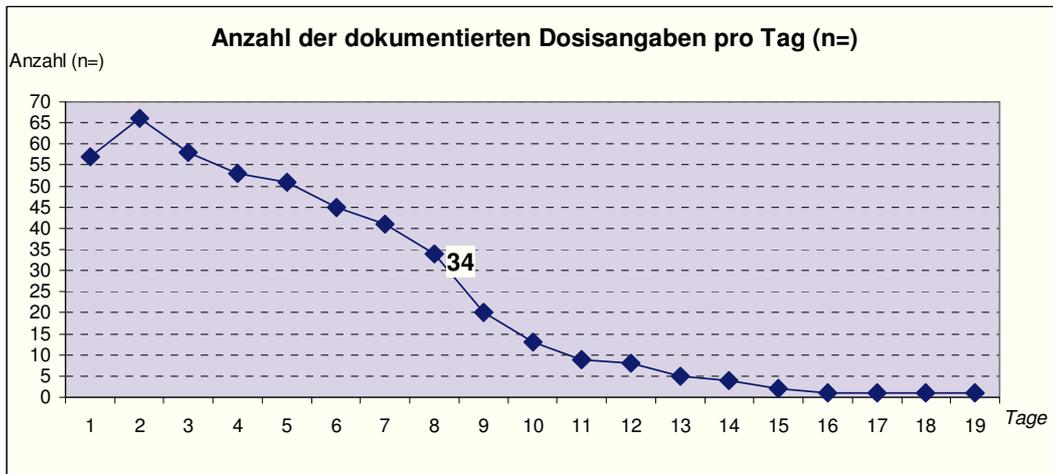


Abb. 4.14: Anzahl der Patienten mit dokumentierten Dosisangaben der Katheterbestückung (Ropivacain) pro Tag (thor.).

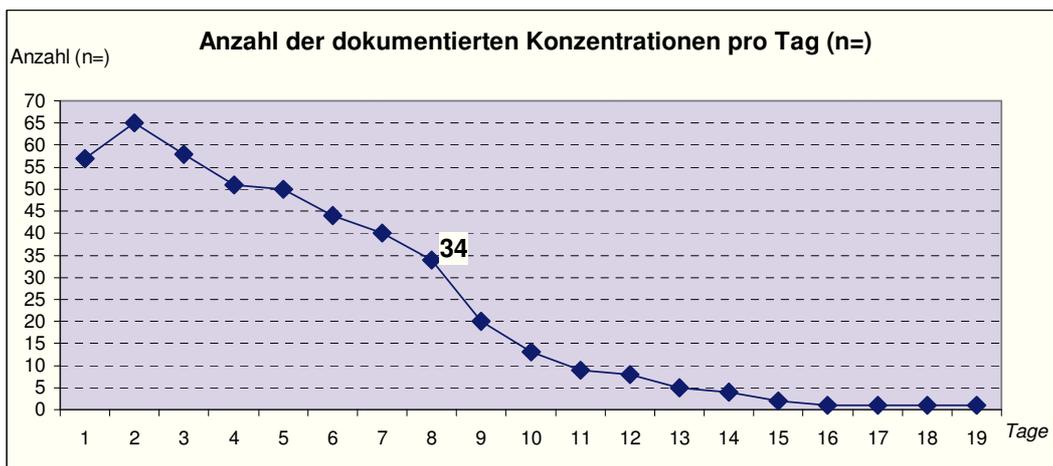


Abb. 4.15: Anzahl der Patienten mit dokumentierten Konzentrationsangaben der Katheterbestückung (Ropivacain) pro Tag (thor.).

4.1.6.5.1 Ropivacain-Dosierung

Die folgenden Abbildungen (Abb. 4.16 a-c) stellen die Anzahl der Patienten mit unterschiedlichen Ropivacain-Dosierungen in ml/h der Katheterbestückung beispielhaft am 1., 5. und 8. Tag dar. Die Schaubilder setzen sich stets aus der Anzahl der vorhandenen Dosisangaben zusammen (siehe Abb. 4.14).

Über die Hälfte der Katheter lief mit einer Ropivacain-Dosis von 10 ml/h. Die exakten Prozentwerte nahmen von 60 % (Tag 1) auf 46 % (Tag 8) ab.

Die Dosisgabe von 10 ml/h war an allen Tagen (auch an den graphisch nicht dargestellten Tagen) prozentual am häufigsten vertreten.

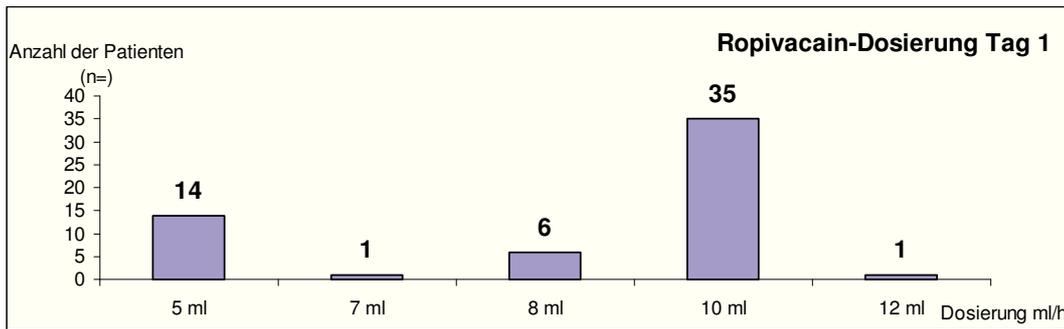


Abb. 4.16a: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 57)

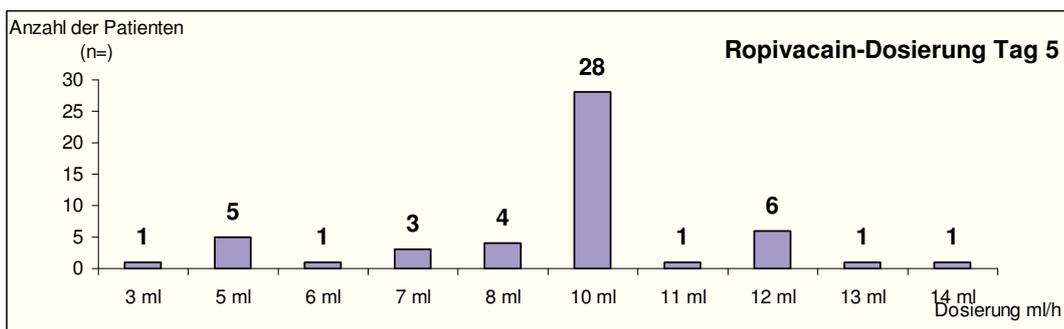


Abb. 4.16b: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 51)

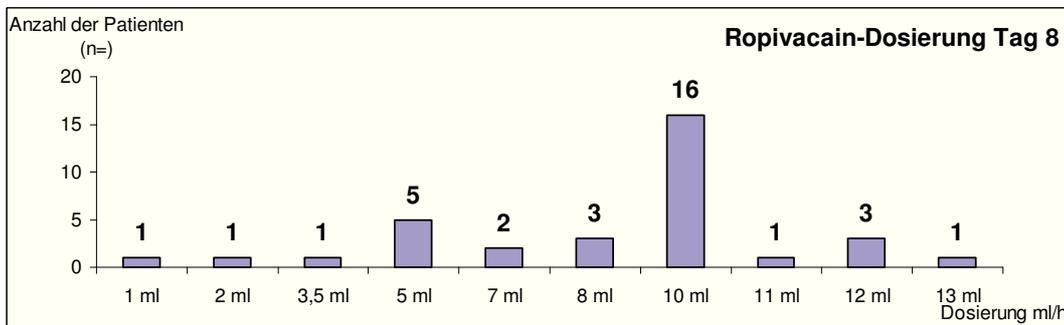


Abb. 4.16c: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 34)

Abb. 4.16a-c: Ropivacain in ml/h. Anzahl der Patienten mit unterschiedlichen Dosisangaben von Ropivacain/h über den thorakalen Grenzstrangkatheter beispielhaft am 1., 5. und 8.Tag (thor.).

4.1.6.5.2 Ropivacain-Konzentration

Die Bestückung der Katheter erfolgte zumeist in einer Konzentration von 0,2 % (Abb. 4.17 a-c). Die Prozentzahl der Ropivacain-Konzentration 0,2 % nahm von 98 % (Tag 1) auf 73 % (Tag 8) ab. Die Schaubilder setzen sich stets aus der Anzahl der vorhandenen Dosisangaben zusammen (vgl. Abb. 4.15).

Auch an den graphisch nicht dargestellten Tagen waren die meisten Katheter mit Ropivacain in einer Konzentration von 0,2 % bestückt.

Insgesamt erfolgte eine kontinuierliche Ropivacain-Gabe mittels Medikamentenpumpe über den Grenzstrangkatheter, in der Regel in einer Dosierung von 10 ml/h und einer Konzentration von 0,2 %.

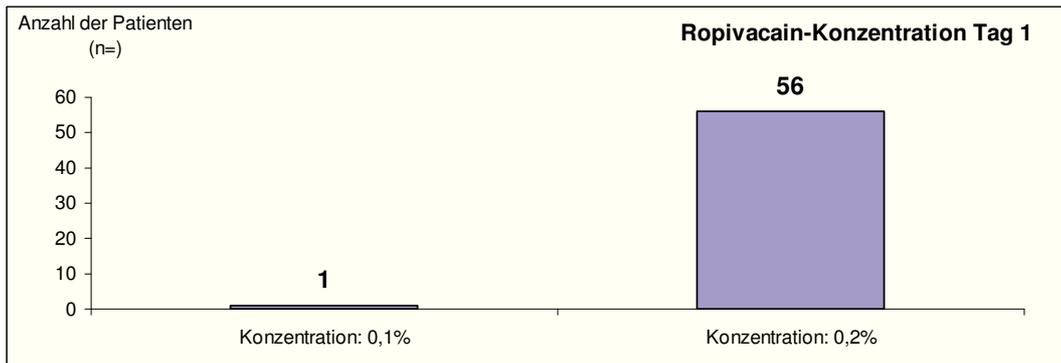


Abb. 4.17a: Ropivacain-Konzentration. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 57)

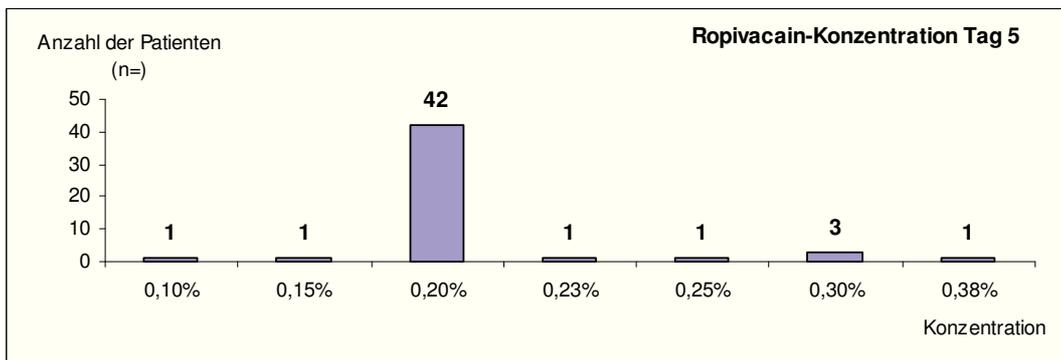


Abb. 4.17b: Ropivacain-Konzentration. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 50)

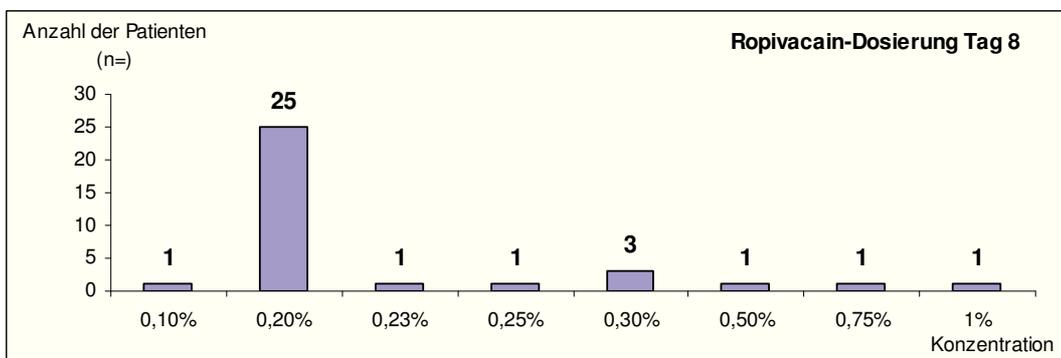


Abb. 4.17c: Ropivacain-Konzentration (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 34).

Abb. 4.17a-c: Ropivacain-Konzentration. Anzahl der Patienten mit verschiedenen Ropivacain-Konzentrationen über den thorakalen Grenzstrangkatheter beispielhaft am 1., 5. und 8.Tag (thor.).

4.1.7 Begleitmedikation

Begleitend zur interventionellen Behandlung erfolgte eine Optimierung der medikamentösen Grundtherapie.

Im Bereich der Analgetika vom Nichtopioidtyp (Abb. 4.18/Abb. 4.19) ist unter anderem eine Umstellung zu dem am stärksten analgetisch wirkenden Präparat Metamizol zu erkennen, sowie eine Abnahme der täglichen Dosierung von Acetylsalicylsäure aufgrund des Vorhandenseins ähnlich wirkender Produkte mit einem geringeren Nebenwirkungspotential. Auf Mischpräparate wie Gelondia wurde vollständig verzichtet.

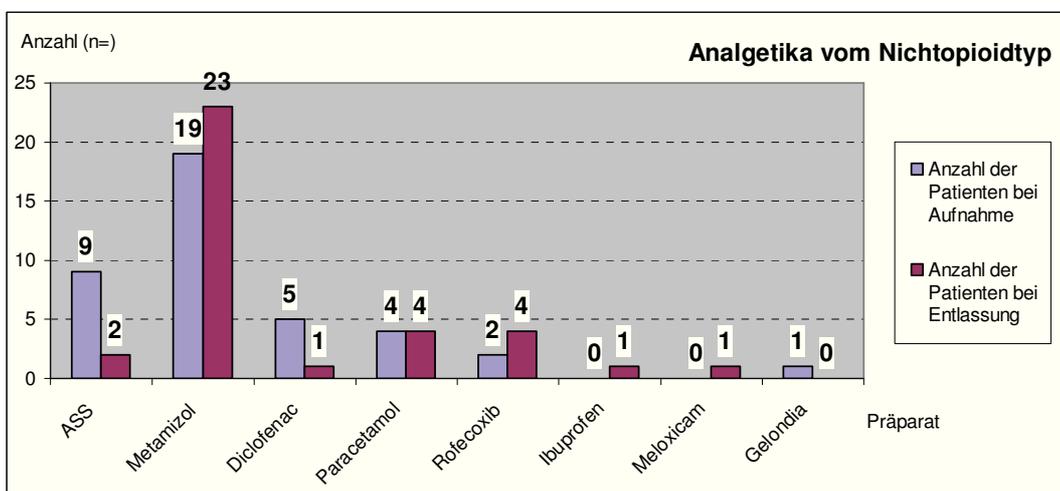


Abb. 4.18: Anzahl der Patienten mit Nichtopioid-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung (thor.).

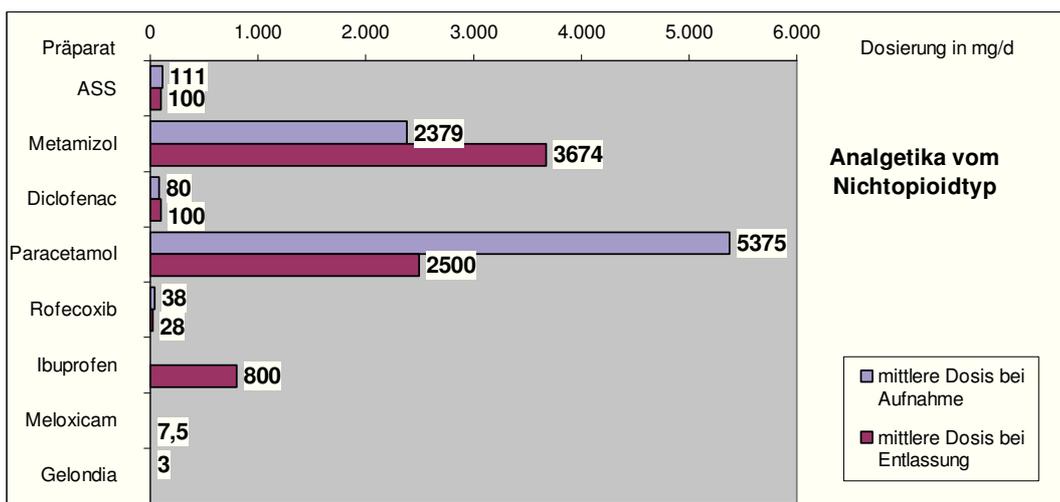


Abb. 4.19: Durchschnittliche Dosierung der Nichtopioidanalgetika bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (thor.).

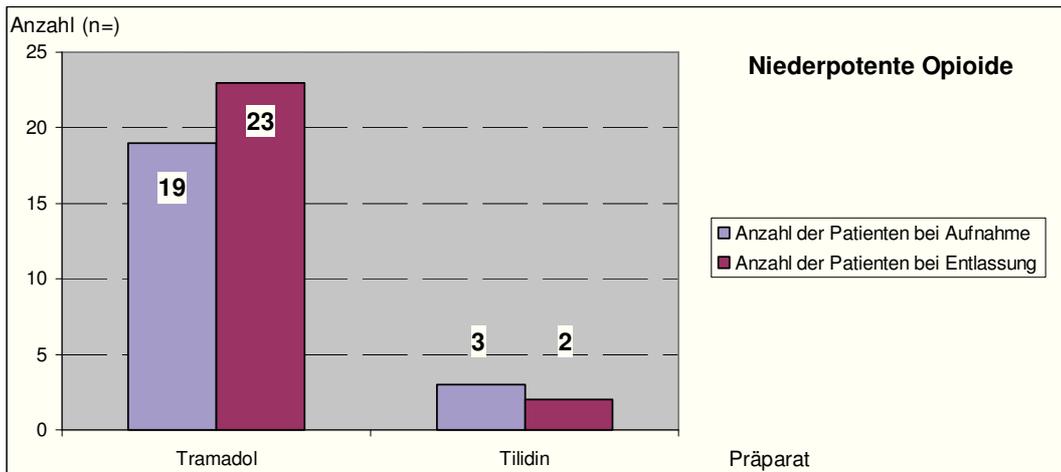


Abb. 4.20: Anzahl der Patienten mit niederpotenten Opioiden bei Aufnahme/Entlassung (thor.).

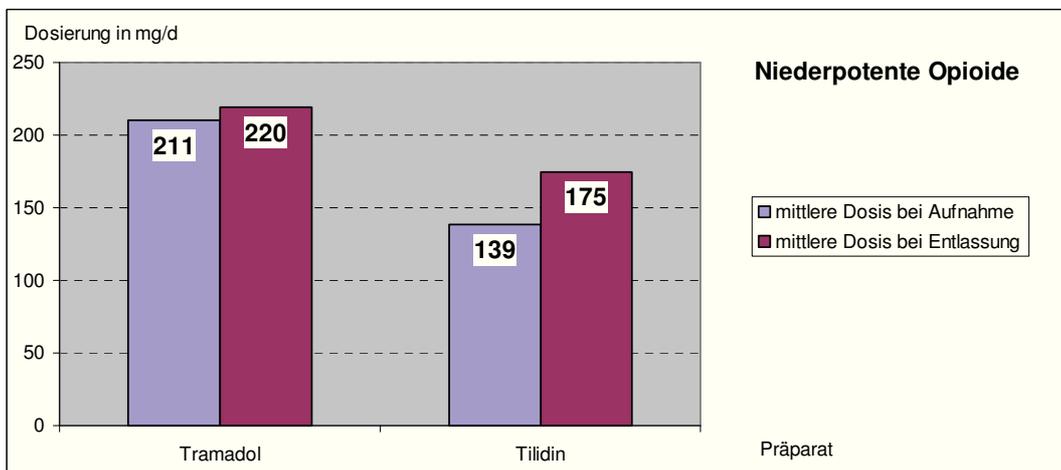


Abb. 4.21: Durchschnittliche Dosierung niederpotenter Opiode bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (thor.).

Im Bereich der hochpotenten Opiode (Abb. 4.22/Abb. 4.23) fällt auf, dass kurzwirksame Morphine aus der täglichen Gabe herausgenommen worden sind und gegen retardierte Morphine ersetzt wurden, um einen konstanten Spiegel zu halten.

Insgesamt erhielten 17 Patienten bei Aufnahme und Entlassung hochpotente Opiode.

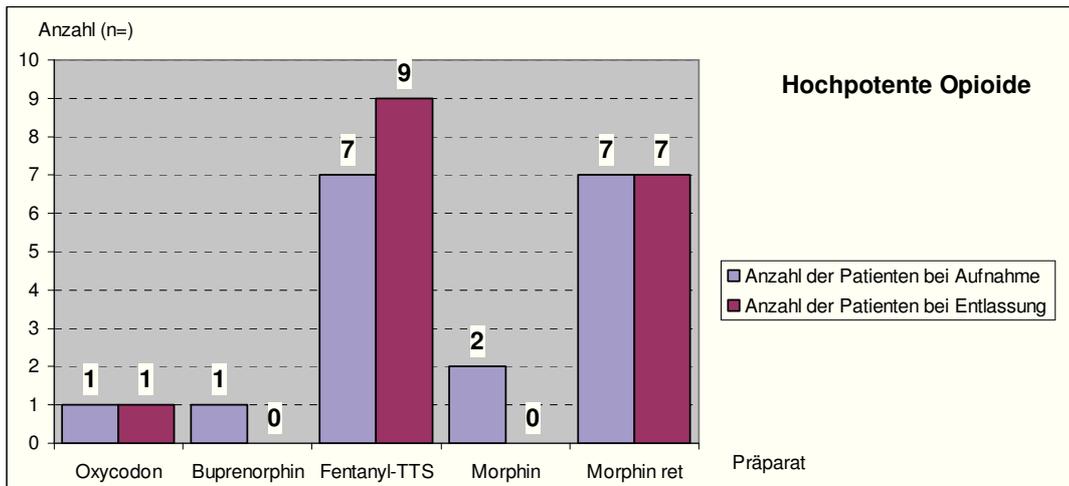


Abb. 4.22: Anzahl der Patienten mit hochpotenten Opioiden bei Aufnahme/Entlassung (thor.).

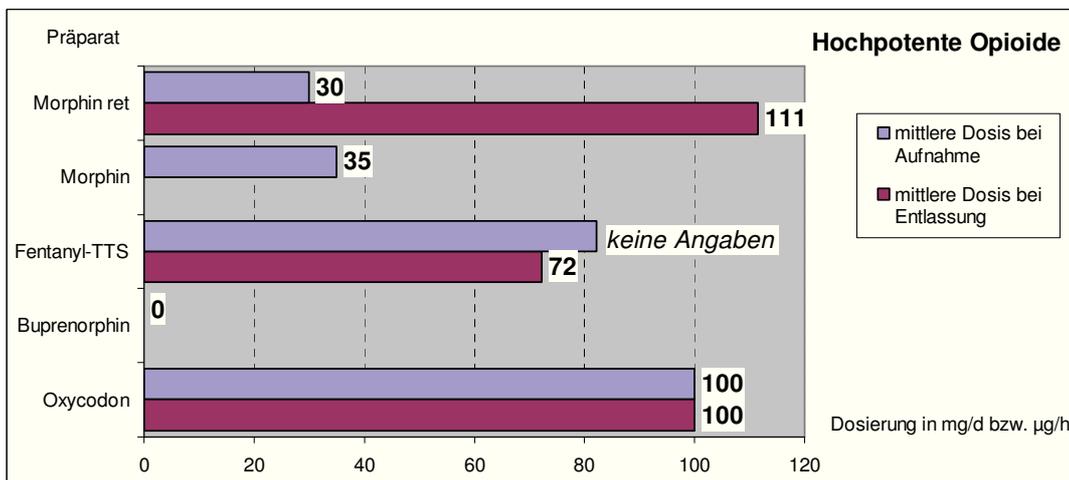


Abb. 4.23: Durchschnittliche Dosierung hochpotenter Opiode bei Aufnahme/Entlassung in mg/d; Fentanylpflaster in µg/h (thor.).

Zudem erkennt man eine mittlere Dosiserhöhung von Morphin retard (=ret.) von 30 mg auf 111 mg pro Tag.

Die Veränderungen, die insbesondere auffielen, fanden sich im Bereich der Co-Analgetika (Abb. 4.24/Abb.4.25). In 52 % der Fälle (39 Patienten) wurden sie in die Behandlung neu mit aufgenommen.

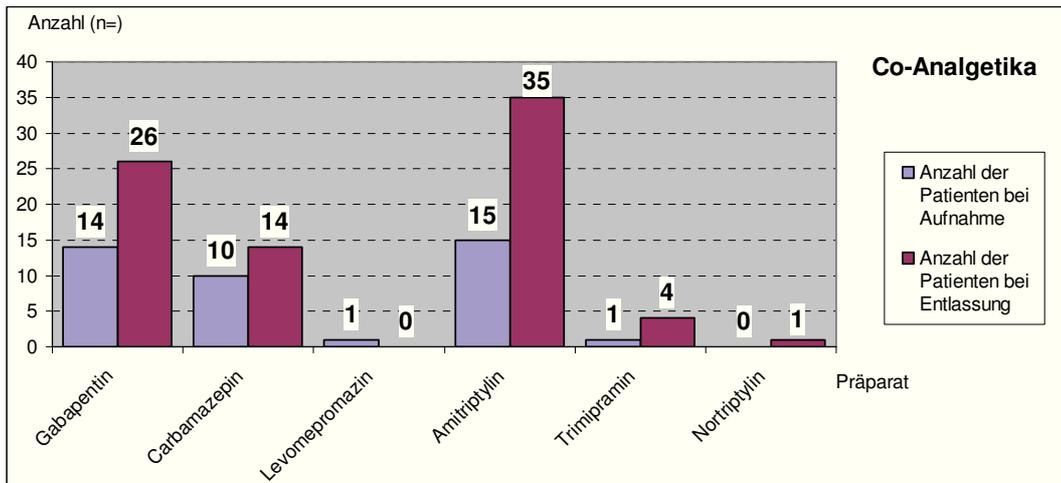


Abb. 4.24: Anzahl der Patienten mit Co-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung (thor.).

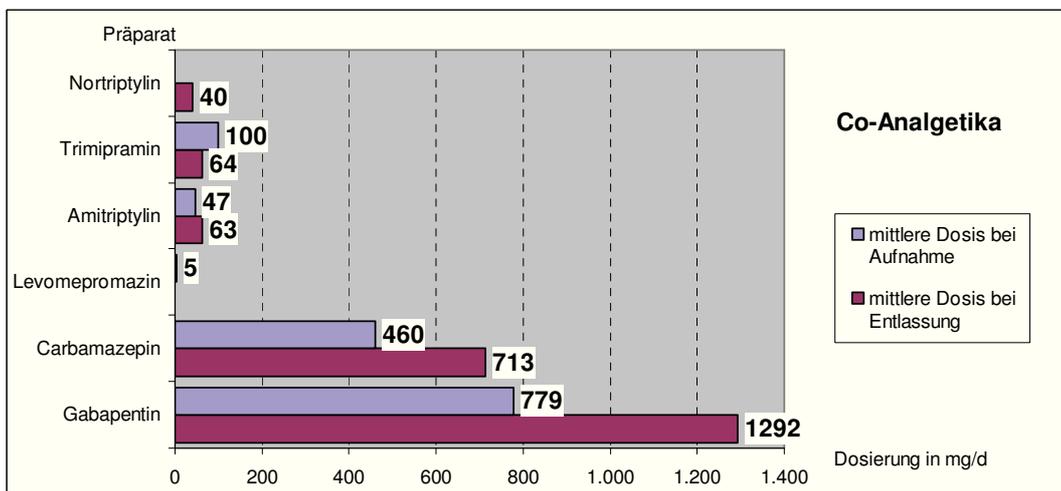


Abb. 4.25: Durchschnittliche Dosierung der Co-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (thor.).

4.1.8 Komplikationen und Nebenwirkungen

Wie unter 2.4 beschrieben gibt es im Zusammenhang mit den Eingriffen (einzeitige Blockaden, Katheteranlagen, chemische Neurodestruktionen) am sympathischen Grenzstrang verschiedene Arten von Komplikationen und Nebenwirkungen. Zu unterscheiden sind:

1. Technikspezifische Komplikationen
2. Technikspezifische Nebenwirkungen
3. Verfahrensunspezifische Komplikationen
4. Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen

4.1.8.1 Technikspezifische Komplikationen

Im Rahmen der 142 Interventionen im Bereich des thorakalen Grenzstranges gab es nur eine Form von technikspezifischen Komplikationen. In 6 Fällen wurde ein Pneumothorax verursacht, der jedoch jeweils sofort drainiert werden konnte und keiner Bülau-Drainage-Anlage bedurfte.

4.1.8.2 Technikspezifische Nebenwirkungen

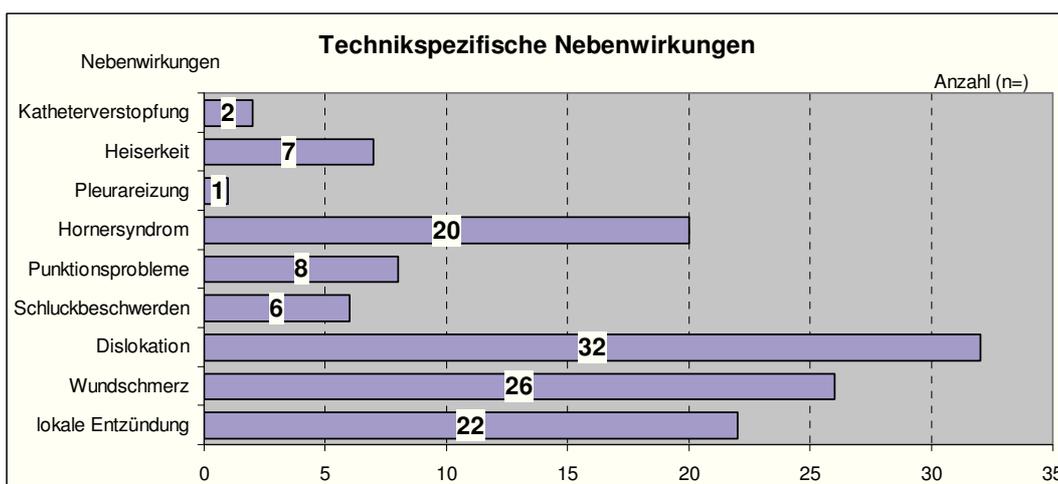


Abb. 4.26: Technikspezifische Nebenwirkungen der interventionellen Eingriffe im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstranges (thor.).

Durch die interventionellen Eingriffe im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstranges wurden unterschiedliche Arten von technikspezifischen Nebenwirkungen hervorgerufen (siehe Abb. 4.26).

Bei 8 Patienten kam es zu Punktionschwierigkeiten. Darunter sind Fehlpunktionen, wie z.B. Diskuspunktionen zu verstehen, aber auch einfache Anlageschwierigkeiten aufgrund der Durchführung der Interventionen durch einen sich noch in der Weiterbildung befindlichen Arzt.

In 32 Fällen dislozierte der Grenzstrangkatheter, zweimal erfolgten Katheterverstopfungen. Patienten mit Dislokationen zeigten Parästhesien und motorische Blockaden.

Des Weiteren traten insbesondere Nebenwirkungen auf wie: Wundschmerzen der Punktionsstelle (n= 26), lokale Entzündungen (n= 22) und das Hornersyndrom (n= 20). Unter den Oberbegriff der „lokalen Entzündung“ wurden eine lokale Rötung, Erwärmung, Schwellung sowie ein Temperaturanstieg gefasst.

Bei 6 Patienten führte die Katheteranlage zu Schluckbeschwerden, 7 Patienten wurden heiser.

Bei einem Patienten kam es zu einer Pleurareizung.

4.1.8.3 Verfahrensunspezifische Komplikationen

Es traten keine verfahrensunspezifischen Komplikationen bei invasiven Maßnahmen am thorakalen sympathischen Grenzstrang auf.

4.1.8.4 Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen

Insgesamt 24 Mal fanden sich dokumentierte Nebenwirkungen wie Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Hypotonie im Verlauf. Direkt während der Interventionen fanden sich 7 dokumentierte Fälle von Hypotension (RRsyst < 80 mmHg), 3 Patienten mit Hypertension (RRsyst > 160 mmHg) und 2 Patienten mit Hypoxie (SpO₂ < 90 %), diese Nebenwirkungen konnten sofort erfolgreich therapiert werden.

4.1.9 Effektivität

Die Effektivität des Verfahrens wurde anhand der NRS-Werte überprüft.

In den nachfolgenden Schaubildern steht Tag 1 für den Aufnahmetag, Tag 2 und die nachfolgenden Tage stehen für die Tage nach dem Eingriff.

Mit steigender Anzahl der Tage sinkt die Anzahl der Angaben, da die durchschnittliche Lagedauer des Katheters 8 Tage \pm 4 Tage betrug und mit Anzahl der Tage stets mehr Patienten schon entlassen worden waren. Das folgende Schaubild (Abb. 4.27) zeigt daher zunächst die Anzahl der Patienten mit NRS-Angaben pro Tag.

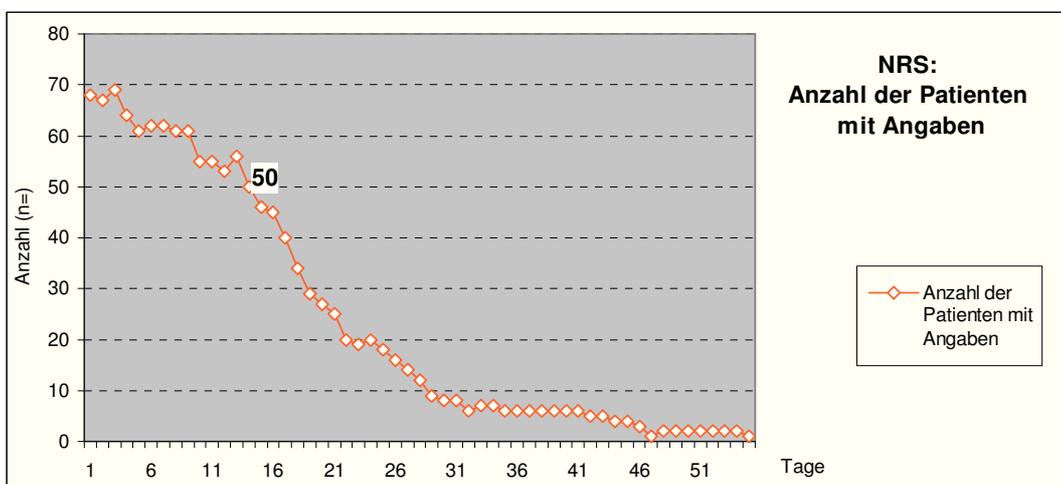


Abb. 4.27: Anzahl der Patienten mit NRS-Wert-Angaben. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2 und folgende= Tage nach Eingriffen (thor.).

Bis Tag 14, dem 13. Tag nach Grenzstrangkatheteranlage wurden von mindestens $\frac{2}{3}$ der Patienten NRS-Wert-Angaben gemacht, daher wurde im Folgenden nur für diese Tage der genaue Verlauf der Werte graphisch veranschaulicht (Abb. 4.28).

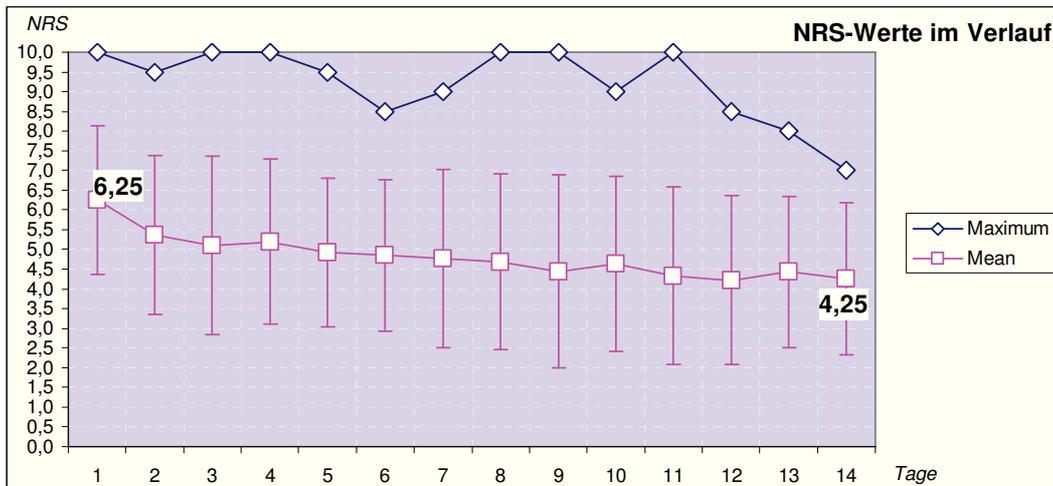


Abb. 4.28: NRS-Werte im Verlauf. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2-14= ersten 13 Tage nach Eingriffen (thor.).

Das Schaubild (Abb. 4.28) zeigt eine signifikante Reduktion der NRS-Werte um 2 Punkte von $6,25 \pm 1,9$ (Aufnahmetag) auf $4,25 \pm 1,9$ (13. Tag nach Intervention). Die Schmerzintensität nahm im Verlauf kontinuierlich ab.

Die Statistik wurde im SPSS-Programm mit Hilfe des Wilcoxon-Tests und des student's t-tests für gepaarte Stichproben durchgeführt und ist für die hier angegebenen Werte statistisch signifikant ($< 0,05$). Der Wilcoxon-Test zeigt sogar hochsignifikante Werte ($p < 0,001$).

Diese deutliche Abnahme der Schmerzen ist bis zu Tag 25 klar erkennbar, im Anschluss steigen die Werte zum Teil wieder stark an bzw. sind sehr schwankend (Abb. 4.29). Ab diesem Zeitpunkt kann man jedoch nicht mehr von einem Gesamteindruck sprechen, da es sich nur noch um Werte einzelner Patienten handelt (Abb. 4.27).

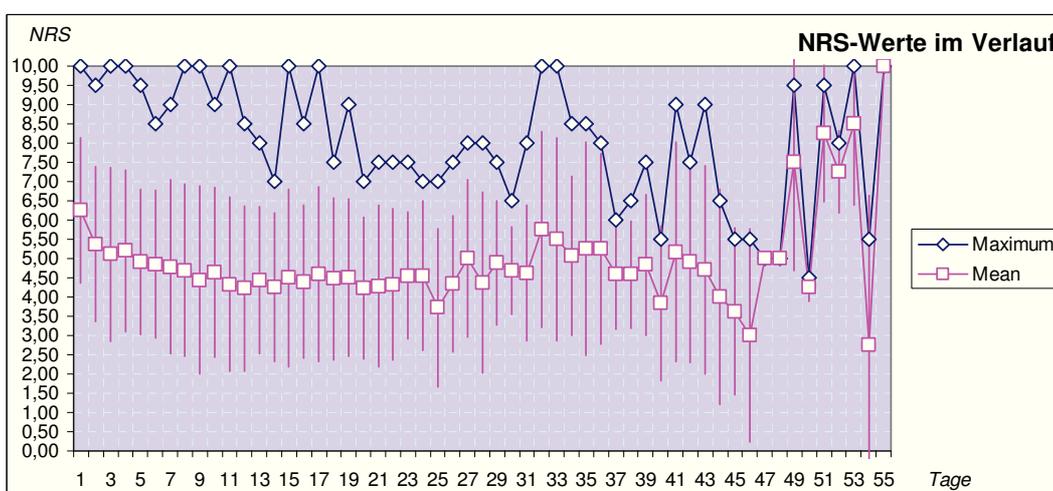


Abb. 4.29: NRS-Werte im Verlauf. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2 und folgende= Tage nach Eingriffen (thor.).

4.1.10 Dokumentiertes Behandlungsergebnis

Das folgende Schaubild (Abb. 4.30) wurde ebenfalls mit Hilfe der Angaben aus den Akten erstellt und diente als Grundlage für die nachfolgenden Telefonate. Patienten wurden der Gruppe Erfolg oder Teilerfolg zugeordnet, wenn der Patient/die Patientin im Entlassungsbericht bzw. im Verlaufsbericht als erfolgreich bzw. teilweise erfolgreich behandelt beschrieben wurde. Diese Eingruppierung unterlag also keiner festgeschriebenen Definition von Erfolg (wie z.B. 50 % Reduktion der Schmerzintensität im Vergleich zum Aufnahmewert). Das dokumentierte Behandlungsergebnis weist vielerlei Unschärfen auf wegen nicht einheitlicher Objektivierbarkeit, verbunden mit subjektiven Empfindungen und Wünschen.

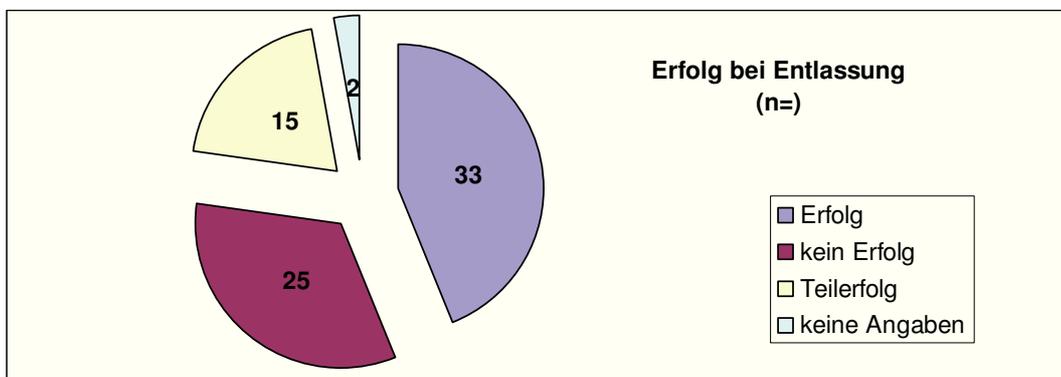


Abb. 4.30: Anzahl der Patienten, die mit Erfolg, Teilerfolg oder ohne Erfolg entlassen wurden (thor.).

Insgesamt wurden 44 % (n= 33) mit Erfolg entlassen, 20 % (n= 15) mit einem Teilerfolg. Bei 33 % (n= 25) führte die Behandlung zu keinem Erfolg und in 3 % (n= 2) fanden sich keine Angaben. Bewertungen des dokumentierten Behandlungserfolgs sind kaum möglich wegen unzureichender Objektivierbarkeit.

Auf dieser Grundlage erfolgte dennoch eine telefonische Nachbefragung. Diese war jedoch nicht mit Parametern erfassbar. Die Patienten waren häufig nicht in der Lage sich konkret auf die Fragen am Telefon zu beziehen oder sich an die Situation 2 Monate nach Entlassung zu erinnern.

4.2 Einzeitige Blockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen des lumbalen sympathischen Grenzstranges

Im Zeitraum von Januar 1999 bis März 2003 sind 105 Patienten in der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf mit einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen und chemischen Neurodestruktionen im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges behandelt worden.

4.2.1 Patientenstammdaten/Aufnahmestatus

Die demographischen Daten der 105 Patienten mit Eingriffen am lumbalen sympathischen Grenzstrang sind in Tabelle 4.2 dargestellt.

Tbl. 4.2: Demographische Daten der Patienten mit Eingriffen im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges (lumb.).

		Range
Geschlecht (m/w)	56/49	
Alter (in a)	62 ± 13,5	15 - 91
Krankenhausverweildauer (in d)	16 ± 9	
Größe (in cm)	170,5 ± 8	
Gewicht (in kg)	74 ± 13	

Bei Aufnahme in die Schmerzlinik war die Hälfte der Patienten im Bereich der Körperpflege eigenständig, ein Viertel der Patienten war auf Unterstützung angewiesen und bei einem weiteren Viertel fanden sich keine Angaben (Abb. 4.31).

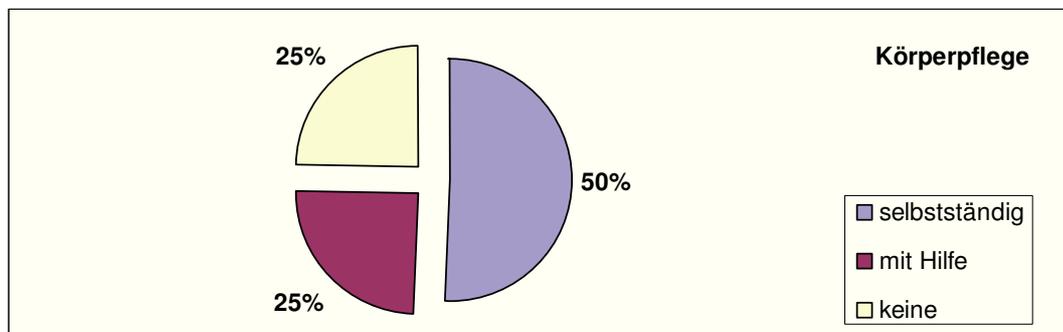


Abb. 4.31: Aufnahmestatus der Patienten im Bereich der Körperpflege (lumb.).

Im Bereich der Atmung hatten 54 Patienten (51 %) keine Probleme, 8 Patienten (8 %) litten unter Ruhedyspnoe, weitere 8 (8 %) unter Belastungsdyspnoe. Bei 35 Patienten (33 %) fanden sich keine Angaben (Abb. 4.32).

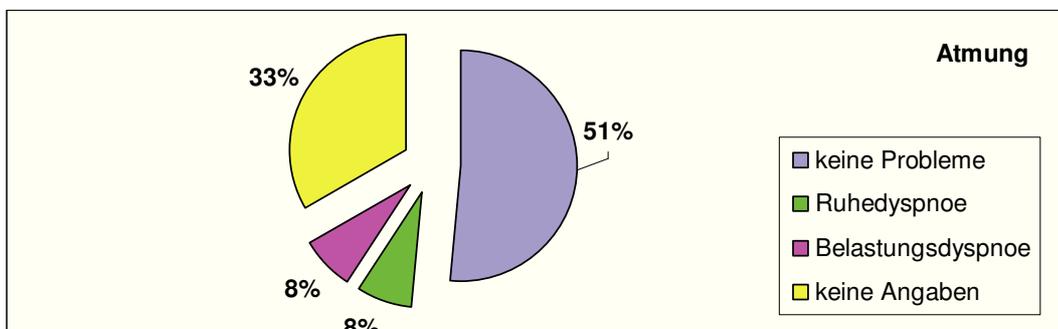


Abb. 4.32: Aufnahmestatus der Patienten im Bereich der Atmung (lumb.).

Was den Bereich der Mobilität betrifft, so fanden sich hier nur bei 13 Patienten (12 %) keine Angaben. 16 Patienten (15 %) hatten keine Einschränkungen. 76 Patienten (73 %) waren hingegen in ihrer Mobilität stark beeinträchtigt, d.h. in den meisten Fällen waren die Patienten in ihrer maximalen Gehstrecke stark eingeschränkt (z.B. 30 m, 500 m) (Abb.4.33).

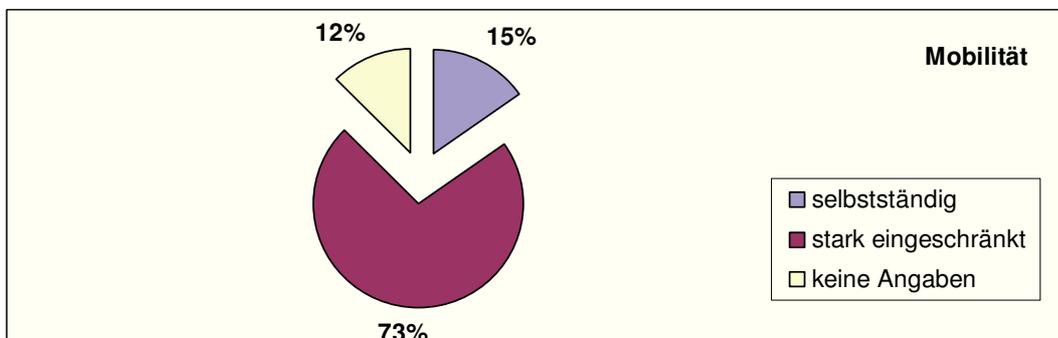


Abb. 4.33: Aufnahmestatus der Patienten im Bereich der Mobilität (lumb.).

Den Gastrointestinal-/Urogenitaltrakt betreffend waren 52 Patienten (54 %) ohne Probleme, bei 15 (15 %) gab es keine Angaben. 3 Patienten (3 %) litten unter Urininkontinenz, 2 Patienten (2 %) unter Stuhlinkontinenz. 2 Patienten (2 %) hatten einen ständigen Harndrang. Unter Diarrhoe litten ebenfalls 2 Patienten (2 %). 1 Patient (1 %) war mit einem suprapubischen Katheter versorgt. Ein weiterer Patient hatte Harnverhalt (1 %) und 19 Patienten (20 %) Obstipation (Abb. 4.34).

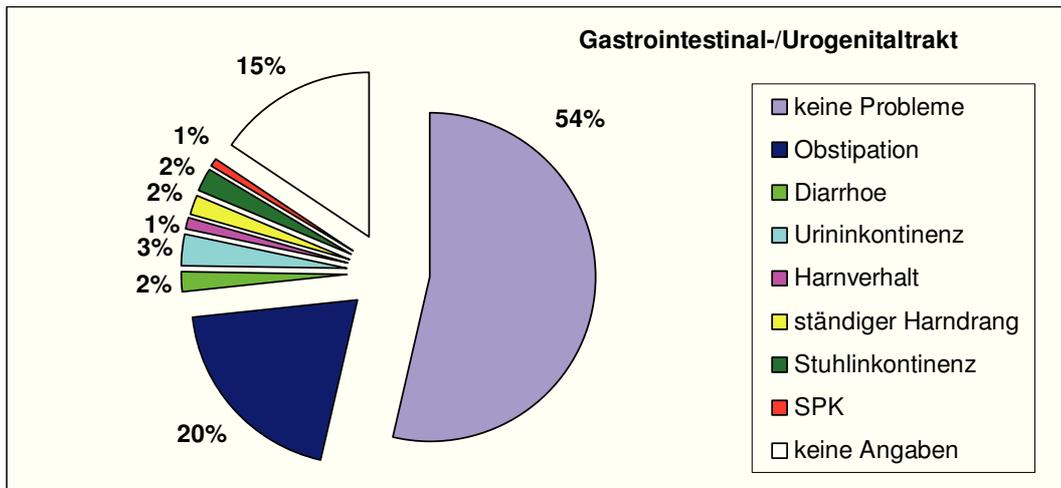


Abb. 4.34: Aufnahmestatus der Patienten im Bereich des Gastrointestinal-/Urogenitaltraktes (lumb.).

Im Bezug auf die Ernährung fanden sich bei 25 Patienten (24 %) keine Angaben. 66 Patienten (63 %) waren ohne Einschränkung. 14 Patienten (13 %) hatten Einschränkungen, d.h. waren z.B. kachektisch oder appetitlos (Abb. 4.35).

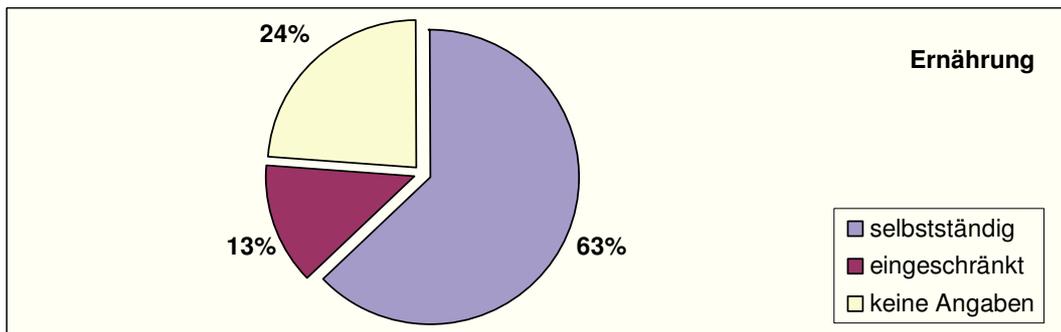


Abb. 4.35: Aufnahmestatus der Patienten in Bezug auf die Ernährung (lumb.).

In den Bereichen Ernährung, Gastrointestinal-/Urogenitaltrakt, Atmung und Körperpflege war stets der Großteil der Patienten ohne Einschränkungen, dennoch waren 13–31 % der Patienten beeinträchtigt. Die meisten Patienten (73 %) hatten jedoch mit Behinderungen im Bereich der Mobilität zu leben.

4.2.2 Aufnahmediagnosen

Der Zeitraum zwischen der Diagnosestellung und der Aufnahme in die Schmerzlinik betrug im Durchschnitt 24 Monate \pm 45 Monate, teilweise litten die Patienten schon seit 22 Jahren unter Schmerzen.

Zu den Aufnahmediagnosen (Abb. 4.36) zählten Phantomschmerzen (n= 7), CRPS (n= 11), Postzosterneuralgie (n= 8), Ischämieschmerzen (n= 33) und sonstige neuropathische Schmerzen (n= 46).

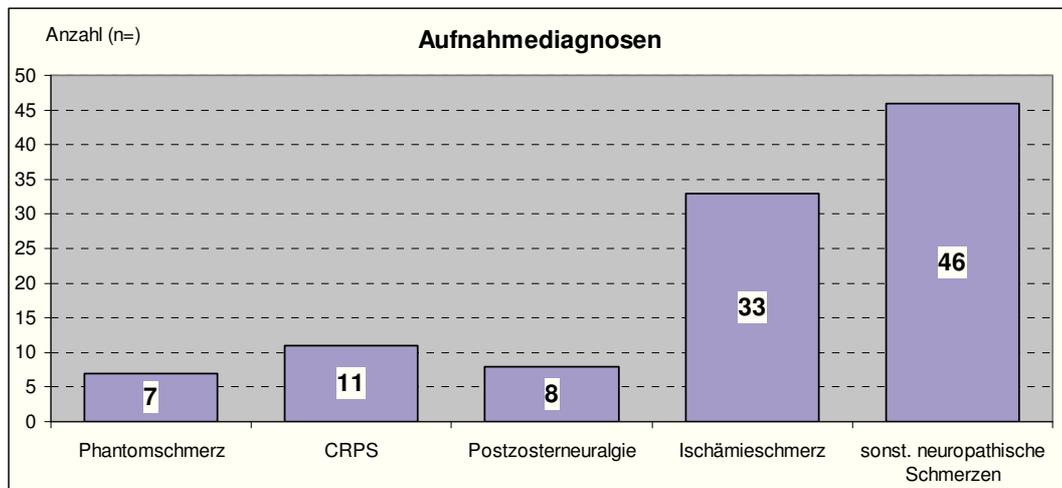


Abb. 4.36: Spezifische Hauptdiagnosen der Patienten bei Aufnahme (lumb.).

4.2.3 Schmerzintensität und -qualität bei Aufnahme

Bei Aufnahme lagen die NRS-Werte im Durchschnitt bei $6 \pm 2,4$.

Die Schmerzqualität (Abb. 4.37) wurde vielfältig beschrieben. Die Hälfte der Patienten beschrieb den Schmerz als brennend, 37 % der Patienten verwendeten die Beschreibung stechend. In 14-17 % der Fälle wurde der Schmerzcharakter als kribbelnd, ziehend oder einschießend bezeichnet. Das Vorhandensein einer Allodynie wurde in 23 % der Fälle dokumentiert.

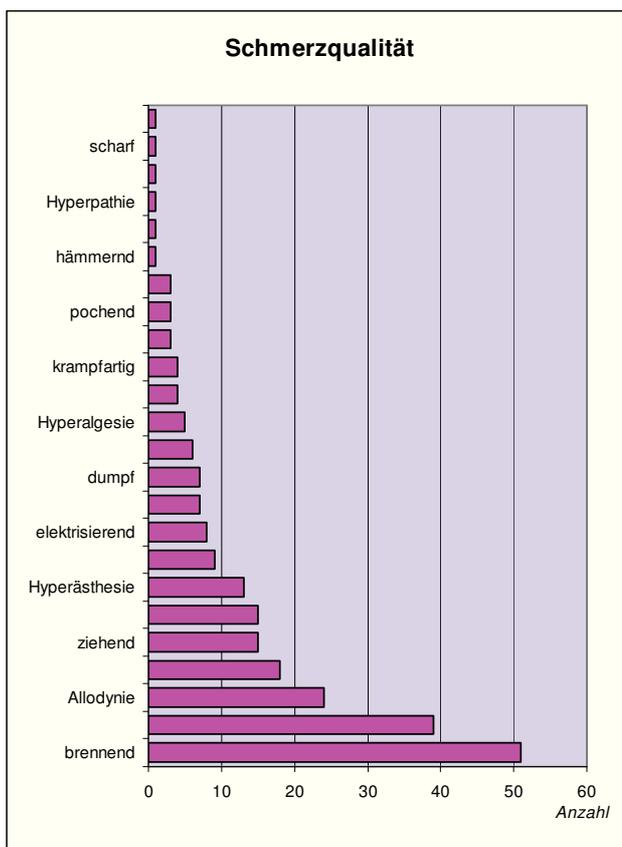


Abb. 4.37: Beschreibung der Schmerzqualität bei Aufnahme (lumb.).

4.2.4 Begleiterkrankungen

Neben der Aufnahmediagnose waren zahlreiche Nebendiagnosen vorhanden. (Abb. 4.38) Es gab Erkrankungen im Bereich der Lunge (n= 40), im Herz-/Kreislaufsystem (n= 95), im Bereich des Nervensystems (n= 46) und der Skelettmuskulatur (n= 49). Es traten systemische (n= 5) und endokrinologische (n= 25) Erkrankungen auf, sowie

Erkrankungen der Augen (n= 7), der Haut (n= 22), der Psyche (n= 12) und Allergien (n= 28). Des Weiteren gab es Erkrankungen des Gastrointestinaltraktes (n= 41) sowie der Leber, Milz, Niere und Harnwege (n= 51). 100 Patienten (95 %) hatten zwei oder mehr Nebendiagnosen.

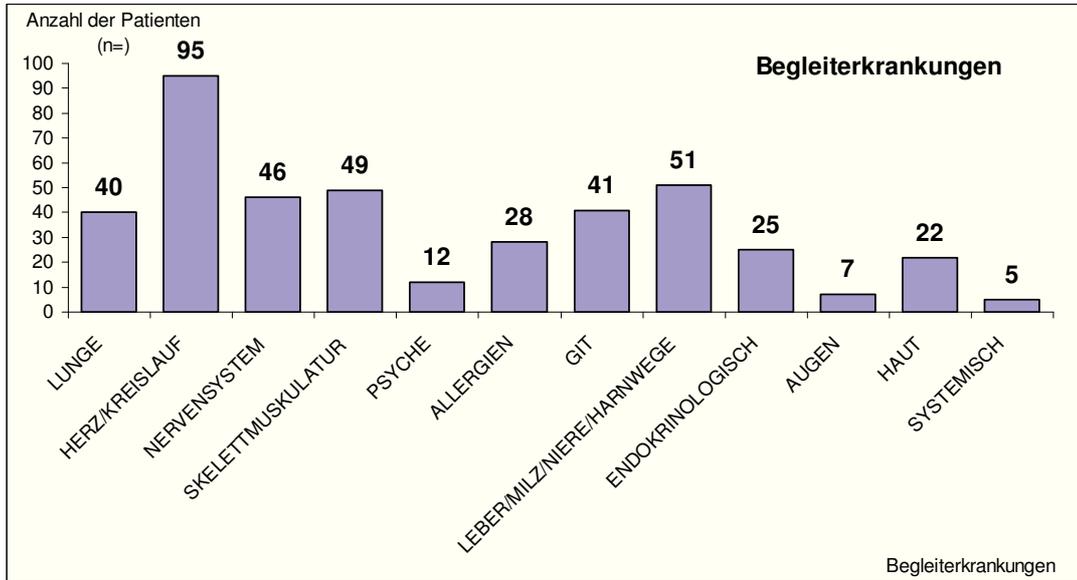


Abb. 4.38: Anzahl der Patienten mit entsprechenden Vorerkrankungen (lumb.).

4.2.5 Invasive Eingriffe

22 der 105 Patienten wurden vor ihrer Aufnahme in die Schmerzklinik im Rahmen ihrer mit Schmerzen einhergehenden Grundkrankheit bereits von anderen Therapeuten mit invasiven Maßnahmen, wie z.B. Spinalnervwurzelblockaden, ISG-Blockaden oder Ropivacain-Infiltrationen behandelt.

4.2.6 Einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage und chemische Neurodestruktion

4.2.6.1 Anzahl der Eingriffe/Ursachen

Insgesamt wurden bei 105 Patienten 171 einzeitige Grenzstrangblockaden bzw. Katheteranlagen durchgeführt. Von diesen 171 Eingriffen waren 84 Katheteranlagen und 87 einzeitige Grenzstrangblockaden. 60 Patienten erhielten einen Eingriff im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstrangs, 29 Patienten zwei, 12 Patienten drei, 3 Patienten vier und bei einem Patienten wurden 5 Eingriffe durchgeführt.

Ursachen für die 66 zusätzlichen Eingriffe waren:

- Dislokationen des Katheters (n= 5)
- Verdacht auf Entzündung (n= 1)
- Unterschiedliche Lokalisationen (Höhe/Seite) (n= 60)

52 der 105 Patienten erhielten im Verlauf eine chemische Neurodestruktion. Im Ganzen wurden 94 Neurodestruktionen durchgeführt. 19 Patienten erhielten eine Neurodestruktion, 28 Patienten zwei, 1 Patient drei und 4 Patienten vier. 17 Patienten erhielten vor der chemischen Neurodestruktion zwei oder mehr einzeitige Grenzstrangblockaden bzw. Katheteranlagen. 7 Patienten hatten zuvor einen Grenzstrangkatheter, 6 Patienten eine einzeitige Grenzstrangblockade. 22 Patienten erhielten direkt eine chemische Neurodestruktion ohne vorherige Blockade oder Katheteranlage.

Ursache für die zusätzlichen 42 Eingriffe waren unterschiedliche Lokalisationen in Bezug auf die Wirbelkörperhöhe (n= 34) oder die Körperseite (n= 4). In 4 Fällen gab es keine Angaben.

4.2.6.2 Eingriffshöhe

Die einzeitige Grenzstrangblockade bzw. Katheteranlage im lumbalen Bereich erfolgte vor allem auf Höhe des lumbalen Wirbelkörpers (=LWK) 3 (n= 72; 49 %) und LWK 4 (n= 40; 27 %). In 24 von 171 Fällen fanden sich keine Höhenangaben. Die Punktion wurde auf der Beschwerdeseite durchgeführt.

Die Graphik (Abb. 4.39) zeigt die Anzahl der Eingriffe in den entsprechenden Höhen.

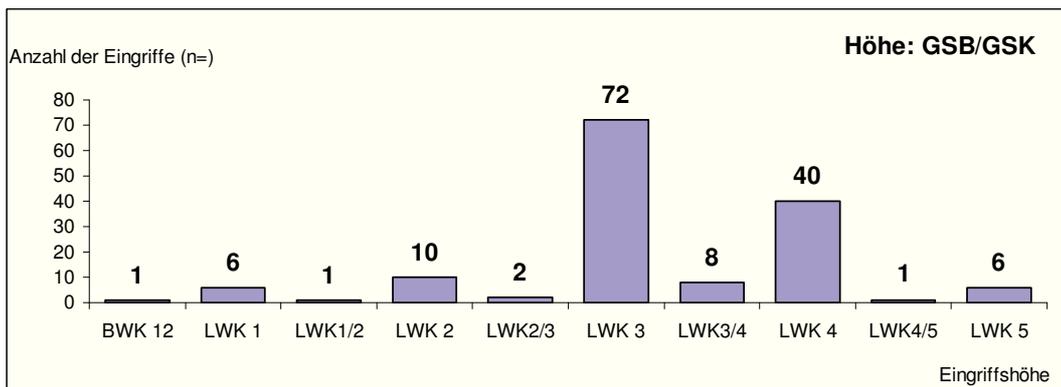


Abb. 4.39: Anzahl der durchgeführten einzeitigen Grenzstrangblockaden bzw. Katheteranlagen in entsprechender Höhe (lumb.).

Die chemische Neurodestruktion im lumbalen Bereich wurde in nahezu 50 % der Eingriffe auf Höhe von LWK 3 (n= 44; 48 %) durchgeführt, wie bei der einzeitigen Blockade bzw. Katheteranlage folgte LWK 4 (n= 30) mit 32 % an zweiter Stelle (Abb. 4.40).

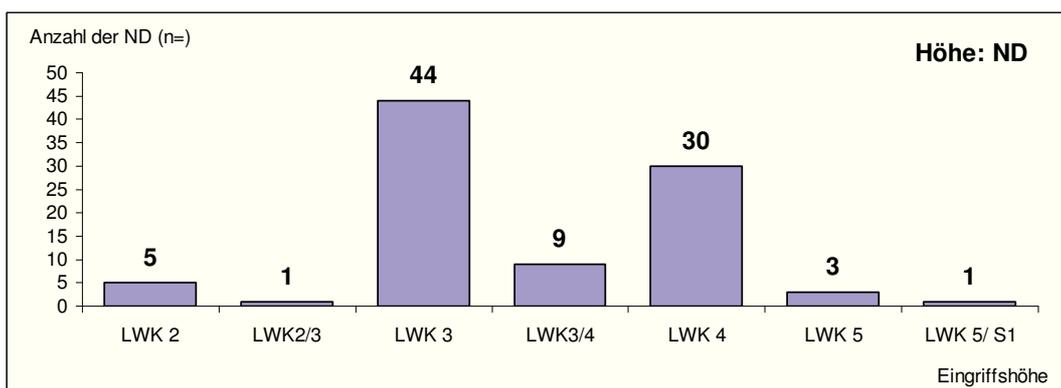


Abb. 4.40: Anzahl der durchgeführten chemischen Neurodestruktionen in entsprechender Höhe (lumb.).

4.2.6.3 Einzelbolus-Gabe

In 39 der 171 Fälle fehlten Angaben in Bezug auf die Dosis, die im Rahmen der Einzelbolus-Gabe verabreicht wurde. An erster Stelle stand die Gabe von 10 ml Ropivacain (n= 52), gefolgt von 5 ml (n= 32) und 3 ml (n= 28) Ropivacain (Abb. 4.41).

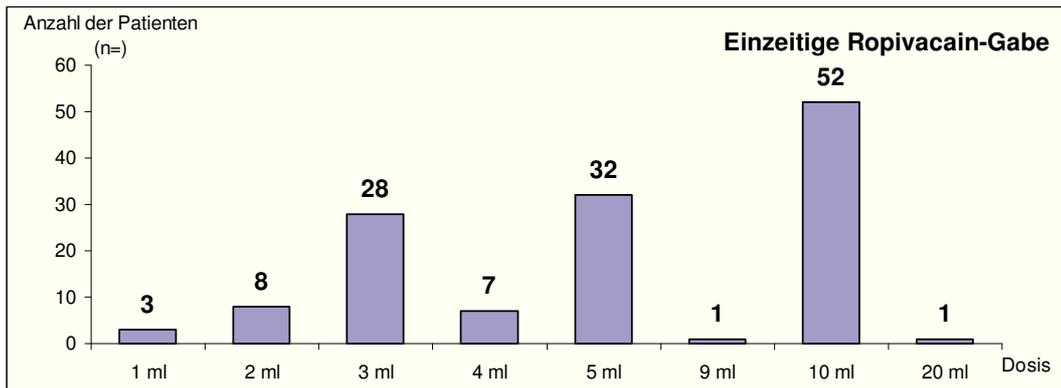


Abb. 4.41: : Anzahl der Patienten mit entsprechender Dosis Ropivacain im Rahmen der Einzelbolus-Gabe (lumb.).

Angaben zur Konzentration des Ropivacains fehlten in 61 Fällen. Die Angaben zu den übrigen 110 Eingriffen lagen jedoch einheitlich bei einer Konzentration von 1 % (Abb. 4.42).

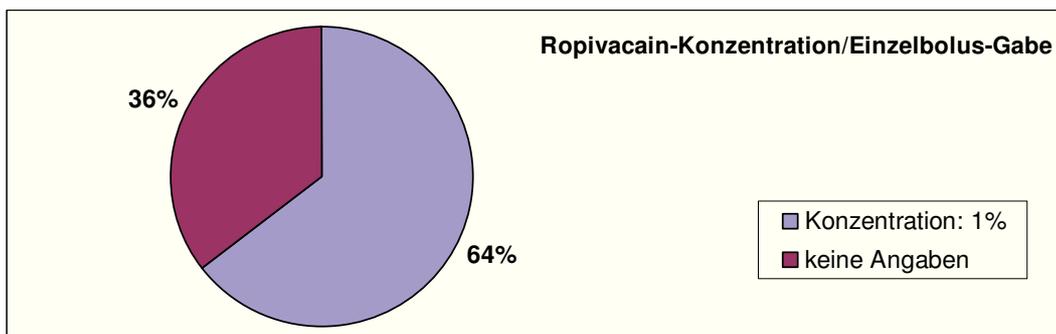


Abb. 4.42: Ropivacain-Konzentration im Rahmen der Einzelbolus-Gabe (lumb.).

4.2.6.4 Chemische Neurodestruktion

Die Verteilung der Ethanol-Dosis reichte von 1 ml bis zu 10 ml (Abb. 4.43). Die 3 größten Gruppen lagen bei 5 ml (n= 35; 43 %), 3 ml (n= 15; 19 %) und 4 ml (n= 11; 14 %). In 14 Fällen der insgesamt 94 Eingriffe fehlten die Angaben.

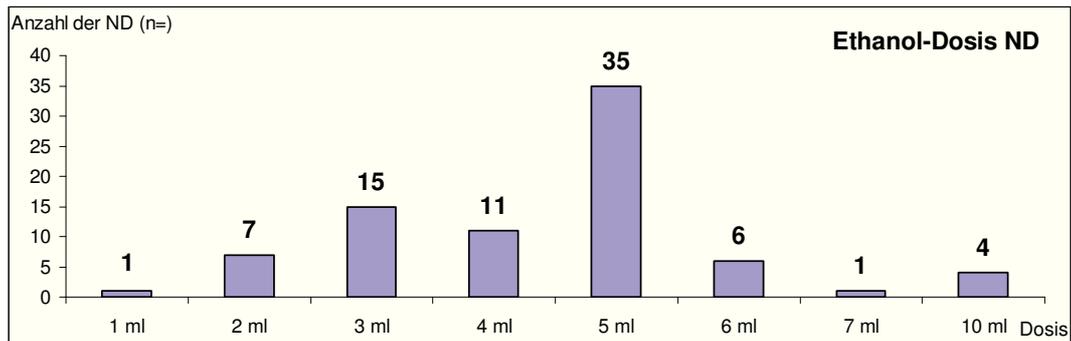


Abb. 4.43: Anzahl der chem. Neurodestruktionen mit entsprechender Ethanol-Dosierung (lumb.).

Die Konzentration des Ethanol-Lösung (8 ml Ethanol 95 % + 2 ml Kontrastmittel) berechnete sich auf 76 %.

4.2.6.5 Katheterlagedauer/Bestückung

Die Lagedauer der Katheter betrug im Schnitt 7 Tage \pm 4 Tage.

Es erfolgte eine kontinuierliche Medikamentenapplikation durch eine Medikamentenpumpe über den liegenden sympathischen Grenzstrangkatheter.

Im Lauf der Zeit nahmen die dokumentierten Angaben zu Dosis und Konzentration ab, da stets weniger Patienten einen Katheter hatten und die medikamentöse Therapie über den Katheter im Verlauf beendet wurde (Abb. 4.44/4.45). Insgesamt sind 84 Patienten mit einem Grenzstrangkatheter versorgt worden.

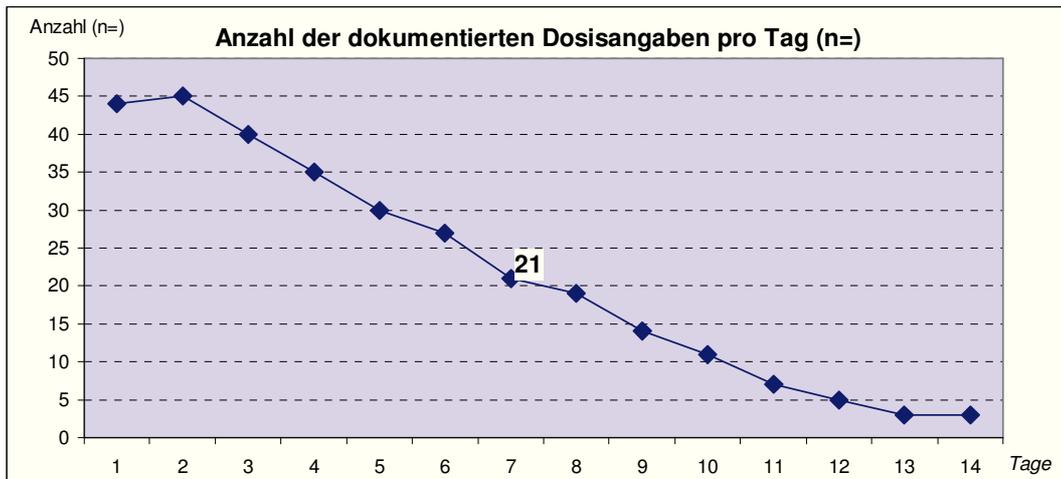


Abb. 4.44: Anzahl der Patienten mit dokumentierten Dosisangaben der Katheterbestückung (Ropivacain) pro Tag (lumb.).

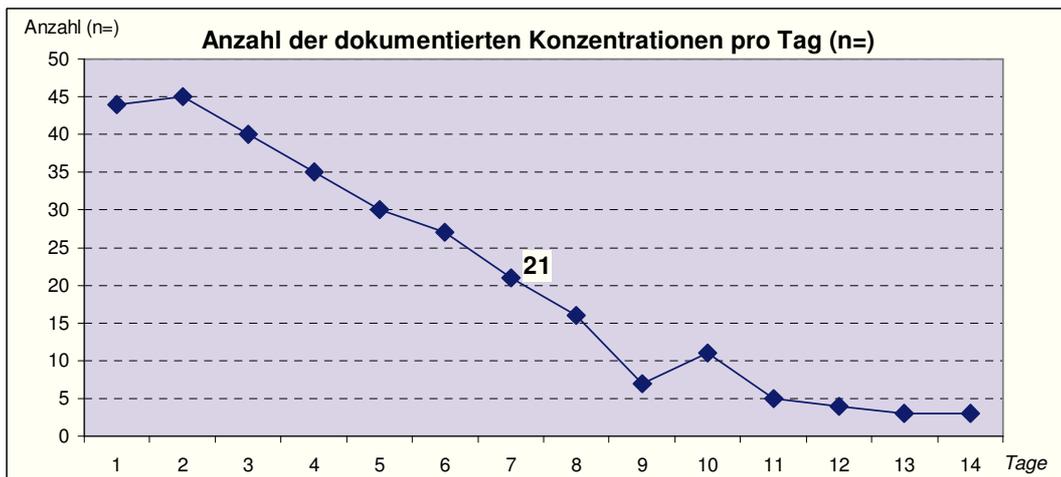


Abb. 4.45: Anzahl der Patienten mit dokumentierten Konzentrationsangaben der Katheterbestückung (Ropivacain) pro Tag (lumb.).

4.2.6.5.1 Ropivacain-Dosierung

Die folgenden Abbildungen (Abb. 4.46 a-c) stellen die Anzahl der Patienten mit unterschiedlichen Dosen Ropivacain in ml/h der kontinuierlichen Katheterbestückung mittels einer Medikamentenpumpe beispielhaft am 1., 5. und 8.Tag dar. Die Schaubilder setzen sich stets aus der Anzahl der vorhandenen Dosisangaben zusammen (Abb. 4.44). Die Dosisverteilung zeigte ähnlich der Bestückung des thorakalen Grenzstrangkatheters einen Schwerpunkt in der Gabe von 10 ml/h, an zweiter Stelle stehen 12 ml/h. Die Prozentzahl der Gabe von 10 ml/h nimmt von 90 % (Tag 1) auf 48 % (Tag 8) ab.

Die Dosisgabe von 10 ml/h war an jedem Tag prozentual am häufigsten vertreten, auch an den graphisch nicht dargestellten Tagen.

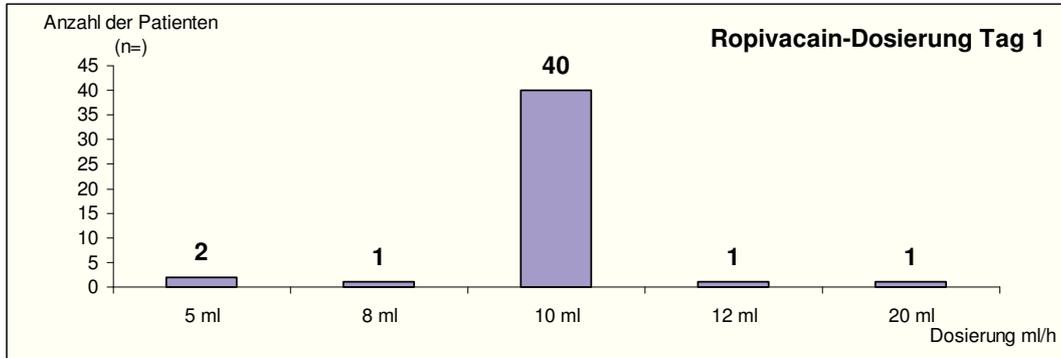


Abb. 4.46a: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 44)

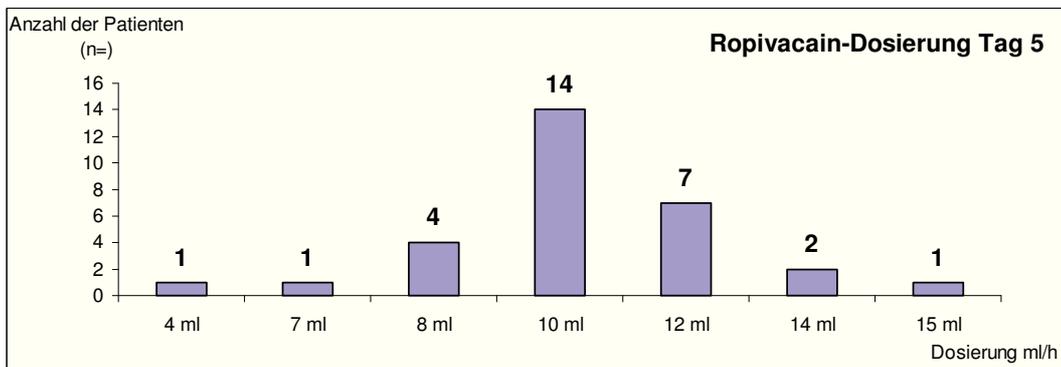


Abb. 4.46b: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 30)

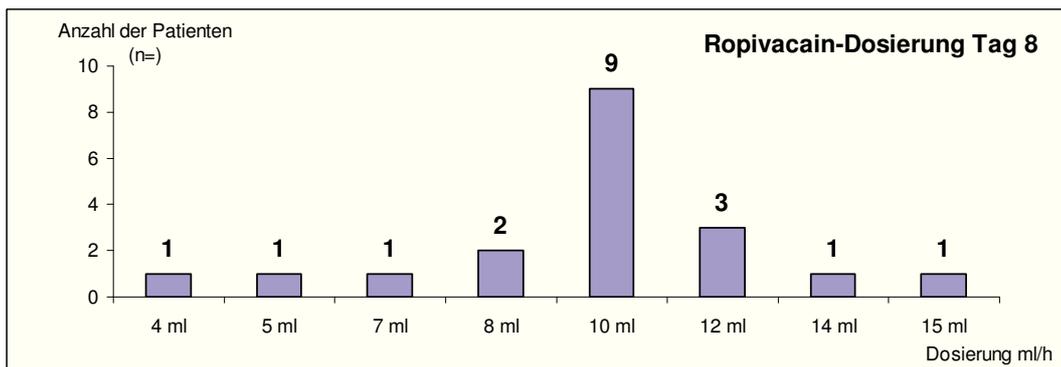


Abb. 4.46c: Ropivacain in ml/h. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 19)

Abb. 4.46a-c: Ropivacain in ml/h. Anzahl der Patienten mit entsprechender Dosierung von Ropivacain pro Stunde über den lumbalen Grenzstrangkatheter beispielhaft am 1., 5. und 8. Tag (lumb.).

4.2.6.5.1 Ropivacain-Konzentration

Nahezu alle Katheter (bis auf wenige Ausnahmen) wurden mit Ropivacain in einer Konzentration von 0,2 % bestückt. In 67–100 % der Fälle erfolgte die kontinuierliche Medikamentengabe mit einer Konzentration von 0,2 %. Nachfolgend ist die prozentuale Verteilung der Konzentration graphisch beispielhaft am 1., 5. und 8. Tag veranschaulicht (Abb. 4.47 a-c).

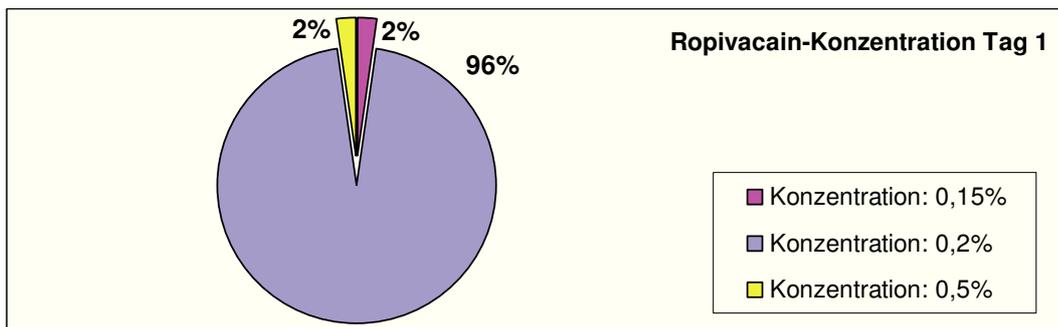


Abb. 4.47a: Ropivacain-Konzentration. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 44)

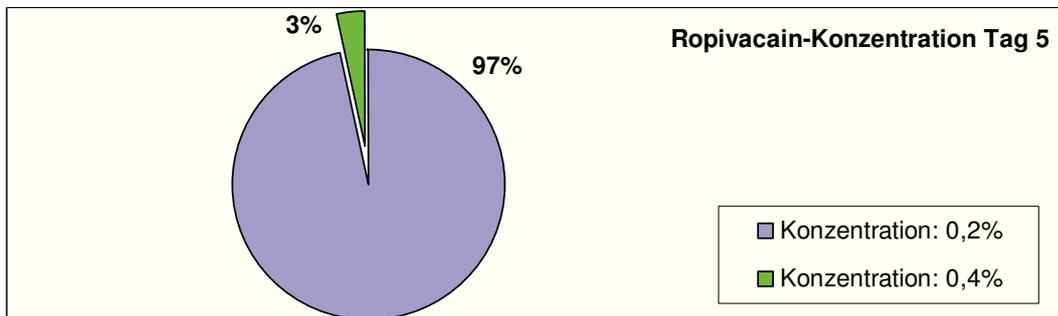


Abb. 4.47b: Ropivacain-Konzentration. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 30)

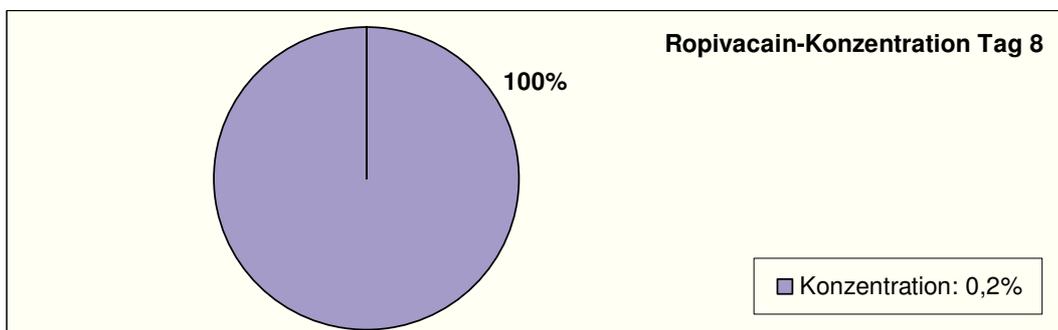


Abb. 4.47c: Ropivacain-Konzentration. (Anzahl der vorhandenen Angaben, n= 16)

Abb. 4.47a-c: Ropivacain-Konzentration. Prozentuale Verteilung der Ropivacain-Konzentration über den lumbalen Grenzstrangkatheter beispielhaft am 1., 5. und 8. Tag (lumb.).

Insgesamt erfolgte eine kontinuierliche Ropivacain-Gabe durch eine Medikamentenpumpe über den Grenzstrangkatheter, in der Regel in einer Dosierung von 10 ml/h und einer Konzentration von 0,2 %.

4.2.7 Begleitmedikation

Wie auch bei den Patienten mit Eingriffen am thorakalen Grenzstrang erfolgte während des Aufenthaltes in der Schmerzambulanz begleitend zur interventionellen Behandlung eine Optimierung der medikamentösen Basistherapie.

Im Bereich der Nichtopioidanalgetika fällt besonders die Zunahme des Einsatzes von Metamizol sowie auch eine durchschnittlich höhere Dosierung des Medikamentes auf. Die Anzahl der Patienten, die mit Paracetamol, wie auch Rofecoxib behandelt wurden, stieg ebenfalls. Acetylsalicylsäure mit seinem breiten Nebenwirkungsspektrum sank hingegen in der Verwendung (Abb. 4.48/4.49).

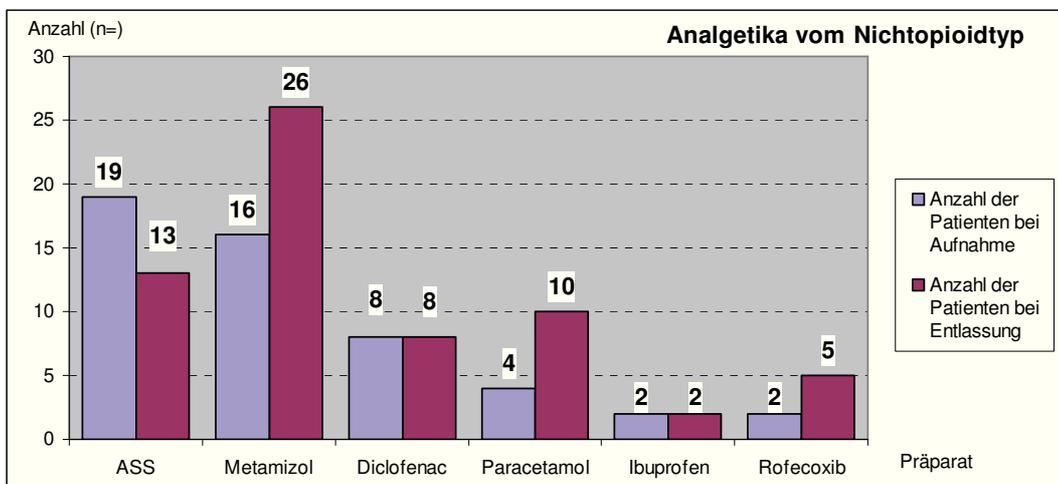


Abb. 4.48: Anzahl der Patienten mit Nichtopioid-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung (lumb.).

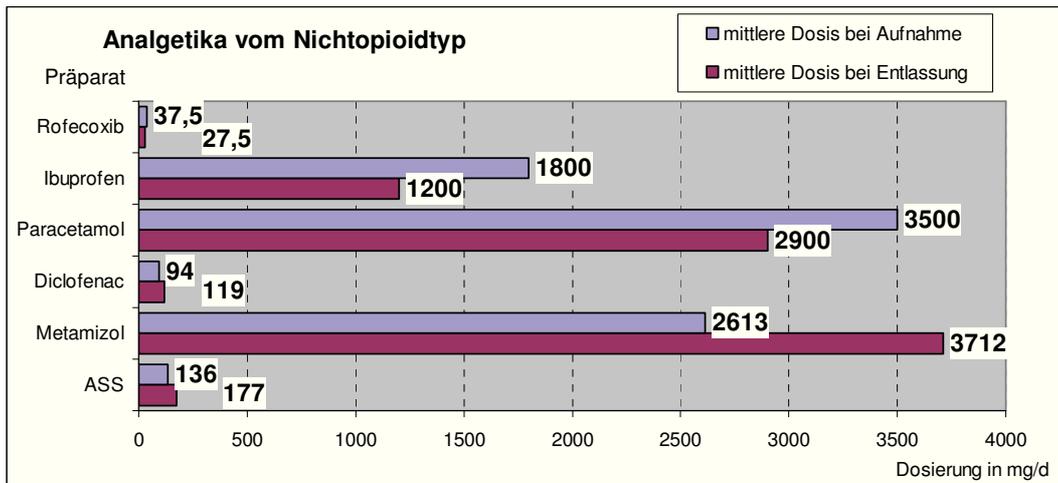


Abb. 4.49: Durchschnittliche Dosierung der Nichtopioid-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (lumb.).

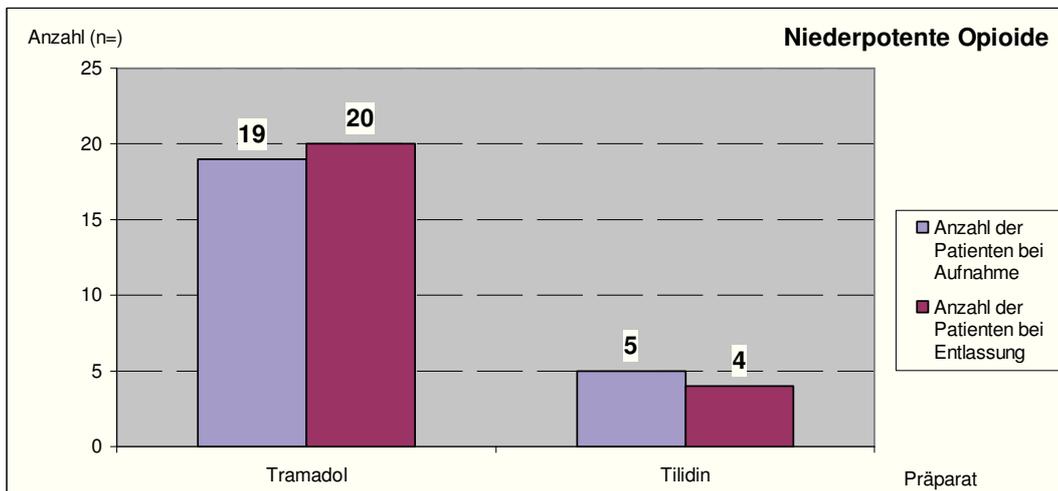


Abb. 4.50: Anzahl der Patienten mit niederpotenten Opioiden bei Aufnahme/Entlassung (lumb.).

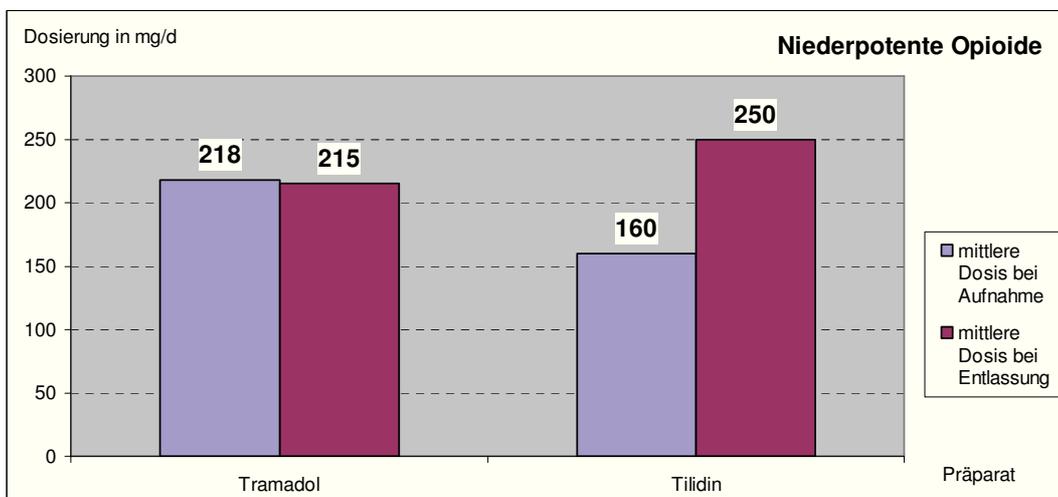


Abb. 4.51: Durchschnittliche Dosierung niederpotenter Opioide bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (lumb.).

Im Bereich der Opiode fällt bei den hochpotenten Opioiden vor allem eine Erhöhung der Anzahl der Patienten auf, die mit kurzwirksamem Morphin behandelt wurden. Im Bereich der Dosierungen ist eine klare Tendenz zu erkennen. Bis auf das kurzwirksame Morphin wurden alle Dosierungen erhöht.

Insgesamt wurden bei Aufnahme 28 Patienten mit hochpotenten Opioiden behandelt, bei Entlassung waren 36 Patienten auf hochpotente Opiode eingestellt (Abb. 4.52/4.53).

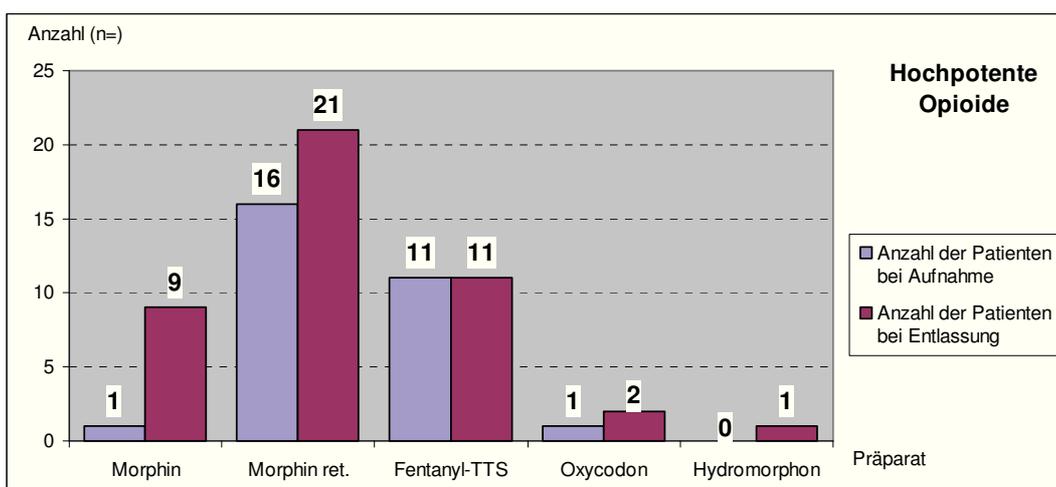


Abb.4.52: Anzahl der Patienten mit hochpotenten Opioiden bei Aufnahme/Entlassung (lumb.).

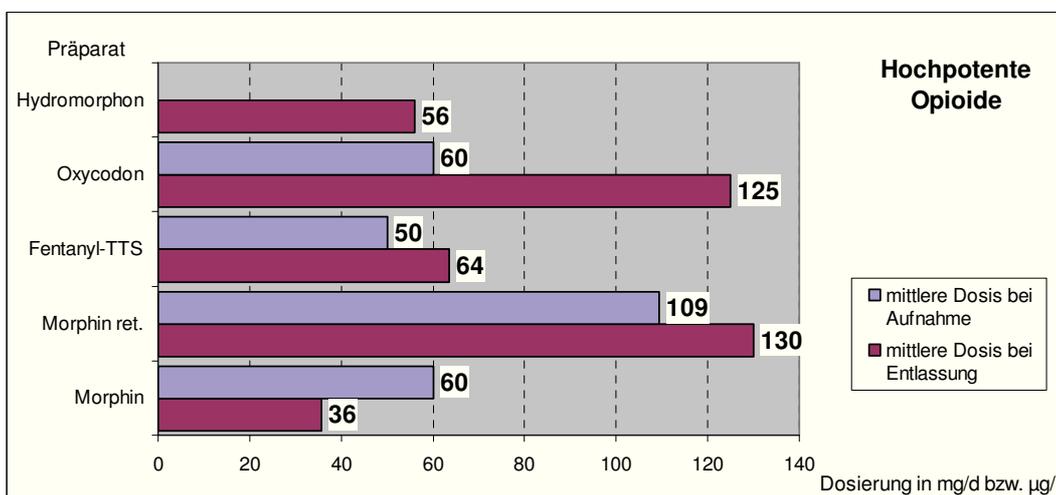


Abb. 4.53: Durchschnittliche Dosierung hochpotenter Opiode bei Aufnahme/Entlassung in mg/d; Fentanylpflaster in µg/h (lumb.).

Insbesondere in dem Bereich der Co-Analgetika lassen sich Veränderungen feststellen (Abb. 4.54/4.55). Diese Medikamentengruppe, darunter Antidepressiva, Neuroleptika und Antipsychotika, wurde bei 25 Patienten zusätzlich in die Therapie mit aufgenommen.

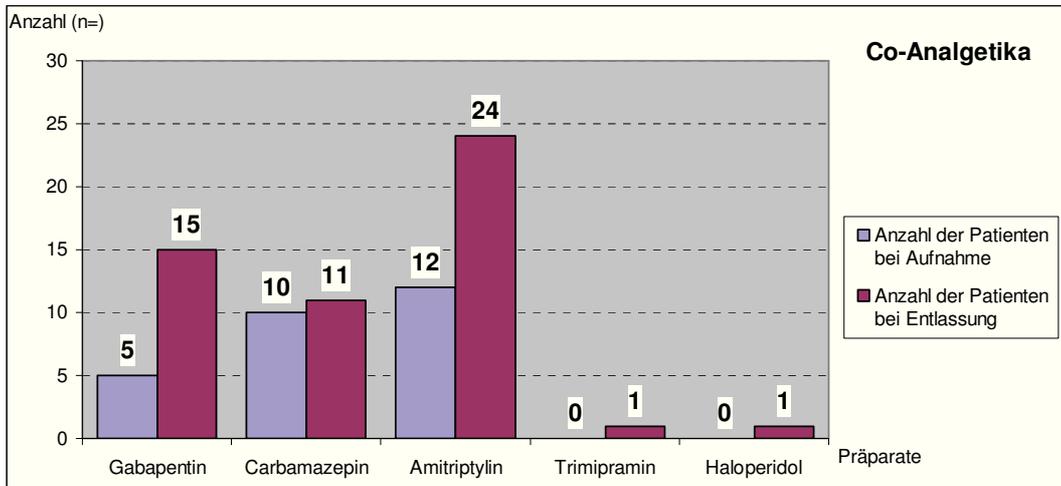


Abb. 4.54: Anzahl der Patienten mit Co-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung (lumb.).

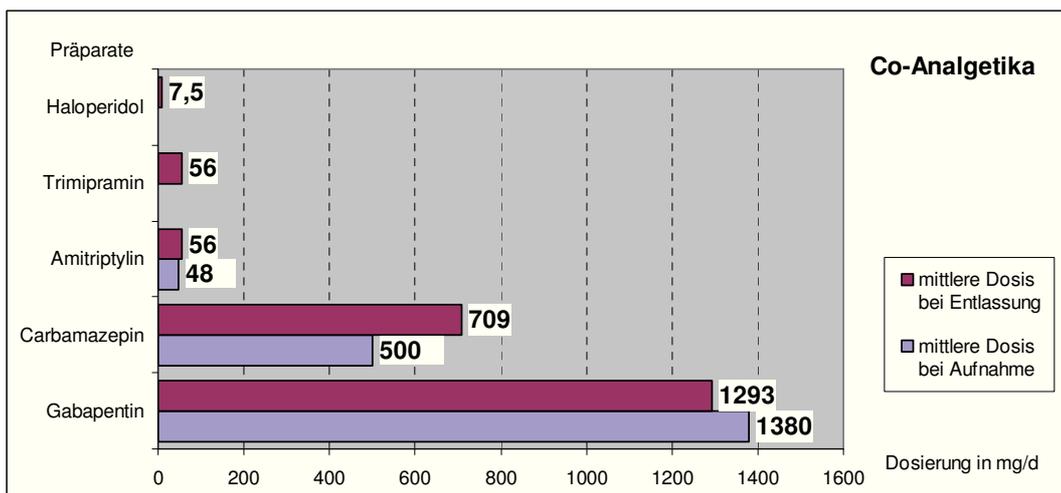


Abb. 4.55: Durchschnittliche Dosierung der Co-Analgetika bei Aufnahme/Entlassung in mg/d (lumb.).

4.2.8 Komplikationen und Nebenwirkungen

4.2.8.1 Technikspezifische Komplikationen

Im Rahmen der 265 Eingriffe am lumbalen sympathischen Grenzstrang kam es in 4 Fällen zur Gefäßpunktion, dabei handelte es sich zweimal um Punktionen des Plexus venosus vertebralis externus und zweimal um Punktionen der Vena cava. In 2 Fällen wurde der Verdacht auf eine Hämatombildung gestellt, so dass die Patienten zur Überwachung für eine Nacht auf die Intensivstation verlegt wurden. Sie konnten am nachfolgenden Tag jeweils ohne Beschwerden auf die periphere Station zurückverlegt werden.

4.2.8.2 Technikspezifische Nebenwirkungen

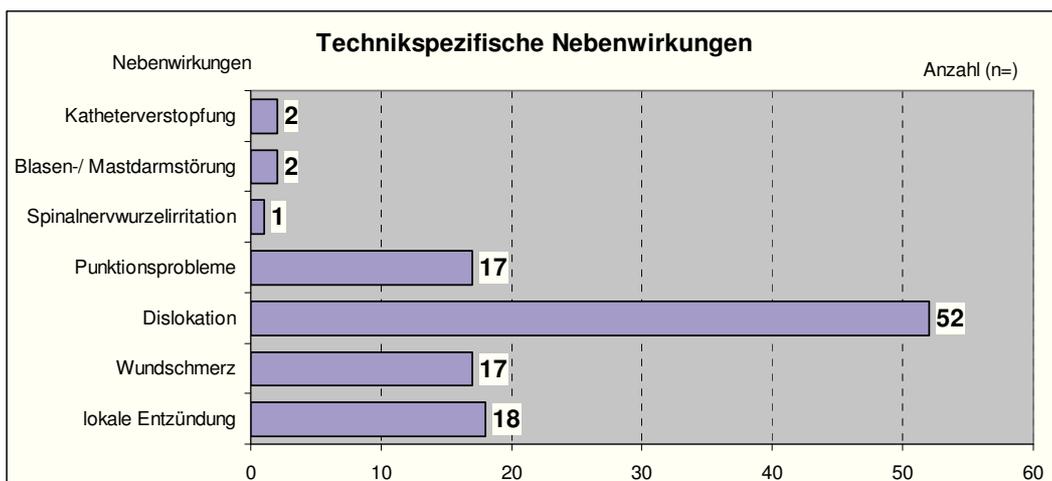


Abb. 4.56: Technikspezifische Nebenwirkungen der interventionellen Eingriffe im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges (lumb.).

Bei 17 Eingriffen kam es zu Punktionsproblemen, darunter sind zum einen Diskuspunktionen zu verstehen, insbesondere aber auch Richtungskorrekturen während der Punktion. In einem Fall trat eine passagere Spinalnervwurzelirritation auf.

Zahlenmäßig an erster Stelle der technikspezifischen Nebenwirkungen bei den 265 Eingriffen am lumbalen Grenzstrang standen Dislokationen (n= 52). Diese machten sich unter anderem durch motorische Blockaden und Parästhesien bemerkbar. In zwei Fällen kam es zur Katheterverstopfung.

Ebenfalls traten Wundschmerzen (n= 17) im Bereich der Punktionsstelle auf sowie lokale Entzündungen (n= 18). Unter „lokale Entzündung“ wurden Rötung, Nässen, Erwärmung, Schwellung der Punktionsstelle sowie Temperaturanstieg gefasst. Zwei Patienten litten im Anschluss unter vorübergehenden Blasen-/Mastdarmstörungen (Abb. 4.56).

4.2.8.3 Verfahrensunspezifische Komplikationen

Im Rahmen der invasiven Maßnahmen am lumbalen sympathischen Grenzstrang kam es zu keinen verfahrensunspezifischen Komplikationen.

4.2.8.4 Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen

Im Anschluss an die 265 Interventionen fanden sich im Verlauf 19 dokumentierte Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Hypotonie. Während der invasiven Eingriffe selbst kam es in 17 Fällen zu einer Hypotension (RRsyst < 80 mmHg), jeweils einmal traten eine Bradykardie (< 60/min) sowie Rhythmusstörung auf. Zu einer Hypoxie (SpO₂ < 90 %) kam es bei 2 Patienten; diese verfahrensunspezifischen Nebenwirkungen (Hypotension, Bradykardie, Rhythmusstörungen, Hypoxie) (n= 21) konnten sofort erfolgreich therapiert werden.

4.2.9 Effektivität

Die Linderung der Beschwerden wurde mittels der NRS-Werte gemessen, durch die die Patienten die Intensität der Schmerzen eigenständig erfassen und dokumentieren konnten. In den nachfolgenden Schaubildern steht Tag 1 für den Aufnahmetag, die Tage 2 und nachfolgende für die Tage nach dem ersten Eingriff (Abb. 4.57).

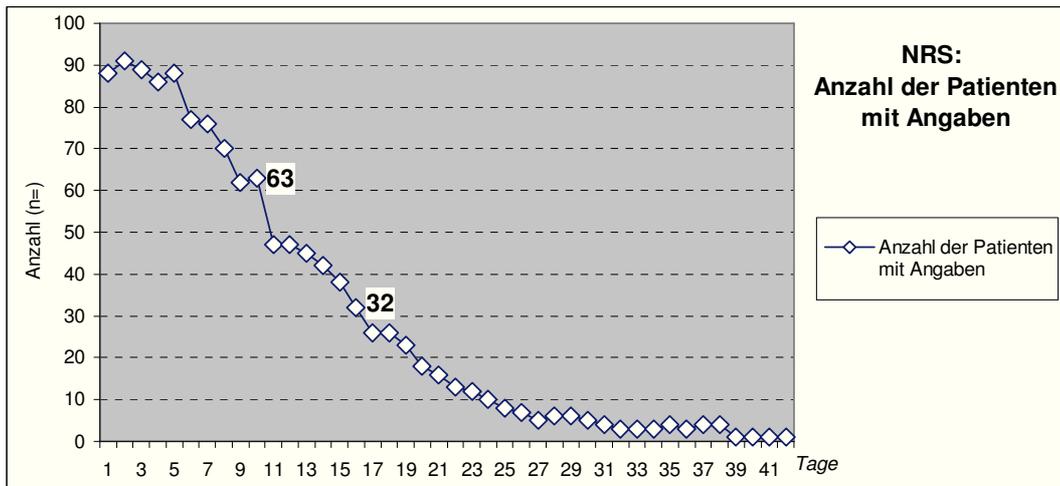


Abb. 4.57: Anzahl der Patienten mit NRS-Wert-Angaben. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2 und folgende= Tage nach Eingriffen (lumb.).

Die Anzahl der Patienten verringerte sich mit der Anzahl der Tage, da die Katheterlagedauer im Schnitt 7 Tage \pm 4 Tage betrug und im Laufe der Zeit stets mehr Patienten schon entlassen worden waren und die Therapie über den Grenzstrangkatheter beendet war.

Im folgenden Schaubild ist die Darstellung der mittleren NRS-Werte zu erkennen (Abb. 4.58). Es werden die NRS-Werte bei Aufnahme, sowie im Verlauf nach der Intervention bis zum 15.Tag gezeigt (zu diesem Zeitpunkt sind noch 32 Angaben gemacht worden). Eine signifikante Reduktion von $6,09 \pm 2,41$ (Aufnahmetag) auf $3,67 \pm 1,88$ (15.Tag im Anschluss an den Eingriff) ist zu erkennen.

Die Statistik wurde im SPSS-Programm mit Hilfe des Wilcoxon-Tests sowie des student's t-tests für gepaarte Stichproben durchgeführt und ist für die hier angegebenen Werte statistisch signifikant ($p < 0,05$). Der Wilcoxon-Test zeigt sogar hochsignifikante Werte ($p < 0,001$).

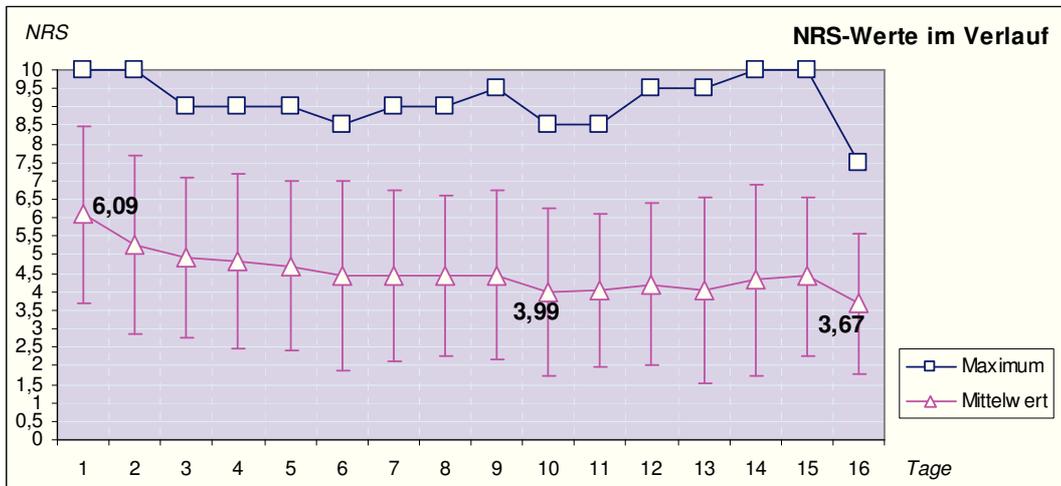


Abb. 4.58: NRS-Werte im Verlauf. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2-16= ersten 15 Tage nach Eingriffen (lumb.).

Diese deutliche Abnahme der Schmerzen ist bis zu Tag 21 klar erkennbar, im Anschluss steigen die Werte zum Teil wieder stark an bzw. sind sehr schwankend. Ab diesem Zeitpunkt kann man jedoch auch nicht mehr von einem Gesamteindruck sprechen, da es sich nur noch um Werte einzelner Patienten handelt (Abb. 4.59; vgl. Abb. 4.57).

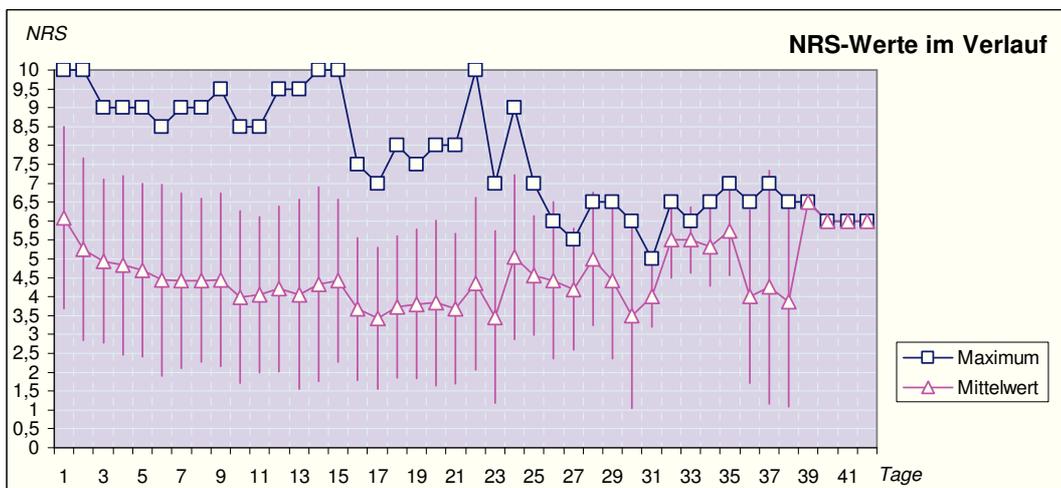


Abb. 4.59: NRS-Werte im Verlauf. Tag 1= Aufnahmetag; Tag 2 und folgende= Tage nach Eingriffen (lumb.).

4.2.10 Dokumentiertes Behandlungsergebnis

Das folgende Schaubild (Abb. 4.60) wurde ebenfalls mittels Angaben aus den Akten zusammengestellt und diente als Grundlage für die nachfolgenden Telefonate. Patienten wurden der Gruppe Erfolg oder Teilerfolg zugeordnet, wenn der Patient/die Patientin im Entlassungs- bzw. im Verlaufsbericht als erfolgreich bzw. teilweise erfolgreich behandelt beschrieben wurde. Diese Eingruppierung unterliegt also keiner festgeschriebenen Definition von Erfolg (wie z.B. 50 % Reduktion der Schmerzintensität im Vergleich zum Aufnahmewert), sondern geht mit vielen Unschärfen wegen nicht einheitlicher Objektivierbarkeit einher und ist auch mit subjektiven Empfindungen und Wünschen verbunden.

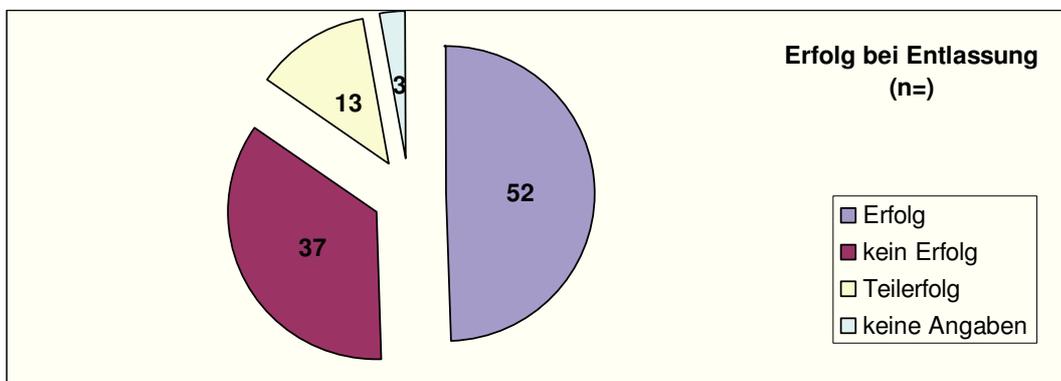


Abb. 4.60: Anzahl der Patienten, die mit Erfolg, Teilerfolg oder ohne Erfolg entlassen wurden (lumb.).

Insgesamt wurden 50 % der Patienten (n= 52) mit Erfolg entlassen, 12 % der Patienten (n= 13) mit einem Teilerfolg, 35 % der Patienten (n= 37) jedoch ohne Erfolg. In 3 % der Fälle (n= 3) fanden sich keine Angaben.

Die nachfolgenden Telefonate waren auch in der Patientengruppe mit Eingriffen im lumbalen Bereich des sympathischen Grenzstranges nicht verwertbar.

5. Diskussion

Die Fragestellung dieser retrospektiven Arbeit ist die Evaluation der thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrangblockade bzw. Neurodestruktion in Bezug auf Komplikationen, Nebenwirkungen und Behandlungserfolg.

5.1 Methodenkritik

Diese Arbeit ist eine retrospektive Studie. Retrospektive Untersuchungen greifen auf bereits vorhandene Patientendaten zurück, d.h. es werden bereits vorhandene Daten ausgewertet, deren Richtigkeit meistens nicht mehr überprüft werden kann [3; 51; 62].

Die Dokumentation der Krankenblätter selbst kann zwei grundlegende Fehlerquellen aufweisen, zum einen fehlerhafte Einträge, zum anderen unvollständige Angaben.

Sind Werte/Angaben etc. nicht dokumentiert, so kommen dafür 3 Gründe in Betracht:

1. Daten wurden nicht erhoben.
2. Die Dokumentation der Daten wurde vergessen.
3. Angaben wurden als irrelevant erachtet und daher nicht dokumentiert.

Sind Werte/Angaben, z.B. in Befunden oder Eingriffsberichten dokumentiert, so können diese dennoch lückenhaft sein. Gründe hierfür können sein, dass Anamnesen und Verlaufsberichte der verschiedenen Patientenakten nicht gleichermaßen umfangreich sind oder Diagnosen sich im Laufe der Zeit verändern oder Nebendiagnosen unterschiedlich erfragt und für relevant erachtet werden oder tägliche Verlaufsdocumentation fehlen etc. Rückblickend ist die durchgeführte Dokumentation häufig nicht so, wie es für eine optimale Auswertung wünschenswert wäre [51]. Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Patientenunterlagen sind dokumentationsintensive Krankenblätter einer inter- und multidisziplinär organisierten Einrichtung mit Beteiligung von Ärzten, Pflegekräften, Physiotherapeuten und Psychologen am Behandlungserfolg des Patienten. Eine weitere Schwierigkeit der Auswertung lag in der sich zum Teil nicht deckenden, parallelen Dokumentation der verschiedenen Fachbereiche, vor allem den Behandlungserfolg betreffend.

Für die daraus erhobenen Ergebnisse muss man sich im Klaren sein, dass man sich auf eine möglicherweise unvollständige und/oder teilweise fehlerhafte Dokumentation bezieht. Die Sicherheit einer derartigen Auswertung im Vergleich zu einer Befragung liegt darin, dass fehlende Angaben meistens als solche erkennbar sind.

Erkennbar fehlende Daten fanden sich in nahezu allen Bereichen: Patientenstammdaten/Aufnahmestatus, Zeitpunkt der Erstdiagnose, Aufnahme-NRS, Dosisangaben der Einzelbolusgabe bei einzeitigen Blockaden und Katheteranlagen (thorakal/lumbal), Konzentrationsangaben der Einzelbolusgabe bei einzeitigen Blockaden und Katheteranlagen (thorakal/lumbal), Alkoholdosisangabe in ml bei chemischen Neurodestruktionen, Dosierung der Medikamente, dokumentiertes Behandlungsergebnis (thorakal/lumbal).

Schwieriger zu fassen sind die fehlenden Daten im Bereich der:

- *Katheterlagedauer/Bestückung*: Im Verlauf der Zeit nahmen die Angaben immer weiter ab [vgl. Abb. 4.14/4.15/4.44/4.45], da stets Katheter entfernt wurden und die Therapie der kontinuierlichen Medikamentengabe über einen Grenzstrangkatheter beendet war. Teilweise fehlten die Angaben zum Datum der genauen Katheterentfernung. Es ist fraglich, ob keine Angaben vorhanden sind, weil der Katheter schon gezogen worden war, er zu diesem Zeitpunkt nicht bestückt wurde oder die Dokumentation fehlt.
- *NRS-Werte*: Die Effektivität der Behandlung wurde durch Angaben der Schmerzintensität mittels Numerischer Rating Skala erfasst. Die Patienten führten ein Protokoll, in dem stündlich die Schmerzintensität mit Hilfe der NRS-Werte erfasst und Schmerzattacken eingetragen werden konnten. Schmerzspitzen und –attacken gingen durch Bildung von Tagesmittelwerten in der Auswertung als solche verloren bzw. wurden abgeschwächt. Dasselbe gilt für fehlende Eintragungen im Verlauf eines Tages. Zum Teil fehlten stündliche Angaben zu den Schmerzen [vgl. Abb. 4.27/4.57].

Eine lückenhafte Dokumentation in den Bereichen Vorerkrankungen, vorausgegangene invasive Eingriffe, Beschreibungen der Schmerzqualität und der Hyperphänomene sowie der Komplikationen lässt sich nicht erkennen. Während der Auswertung muss man von einer Vollständigkeit der Daten ausgehen.

Aufgrund der Annahme, dass ernsthafte Komplikationen der Eingriffe im Bereich des sympathischen Grenzstrangs in jedem Fall dokumentiert wurden, im Gegensatz zu klinisch nicht relevanten oder kausal nicht klar erkennbaren Nebenwirkungen, wie z.B. Kopfschmerzen im Verlauf, kann man von einigermaßen sicheren Aussagen über relevante Komplikationen/Nebenwirkungen ausgehen.

Eine weitere Schwierigkeit findet sich im Rahmen der Zuordnung, ob ein Patient oder eine Patientin mit Erfolg oder Teilerfolg entlassen wurde, da die Einteilung in die jeweilige

Untergruppe auf die Einschätzung der behandelnden Ärzte im Entlassungsbericht bzw. im Verlaufsbericht beruht (d.h. als erfolgreich oder teilweise erfolgreich behandelt beschrieben) sowie auf die Beschreibungen der Pflege im täglichen Pflegebericht. Gelegentlich bestand keine vollständige Übereinstimmung. Insgesamt geht das dokumentierte Behandlungsergebnis wegen nicht einheitlicher Objektivierbarkeit mit vielerlei Unschärfen einher und ist auch geprägt von persönlichen Maßstäben, Empfindungen und Wünschen der Patienten und behandelnden Begleitpersonen.

5.2 Ergebnisse im wissenschaftlichen Kontext

5.2.1 Krankheitsbilder

In der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf wurden in dem Zeitraum von Januar 1999 bis April 2003 180 Patienten mit insgesamt 407 einzeitigen Blockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen im Bereich des thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrangs behandelt. Indikationen für die Behandlung waren folgende Krankheitszustände: CRPS, Phantomschmerz, Postzosterneuralgie, sonstige neuropathische Schmerzen und Ischämieschmerzen.

CRPS Typ I und II, Phantomschmerzen und Postzosterneuralgie zählen zu den neuropathischen Schmerzen. Neuropathische Schmerzen weisen sowohl spontane Schmerzen (meist dauerhaft, mit brennendem Charakter) als auch evozierte Schmerzen (wie Allodynie) auf [vgl. 2.2.1] [4; 5; 73]. Brennender Schmerzcharakter und Allodynie fanden sich in der Beschreibung der Schmerzen im Rahmen dieser Erhebung häufig und sprechen damit für neuropathische Schmerzen [vgl. Abb. 4.7/4.37].

Die in der Schmerzlinik des UKE therapierten Krankheitszustände gehören zu den zahlreichen Schmerzsyndromen (CRPS Typ I und II, territoriale neuropathische Schmerzsyndrome/Neuralgien (nach mechanischer Nervenläsion, bei akutem Herpes zoster, bei der postzosterischen Neuralgie), Phantomschmerz, stumpfschmerz, zervikogener Gesichtsschmerz, atypischer Gesichtsschmerz, Trigeminusneuralgie [85], sowie chronische Ischämieschmerzen [53]), bei welchen Sympathikusblockaden in den letzten Jahren standardisiert als Therapieverfahren durchgeführt wurden [53; 85].

5.2.2 Interventionelle Therapie bei sympathisch unterhaltenem Schmerz

Neuropathische Schmerzen können durch den Sympathikus unterhalten werden. Man unterscheidet daher: Sympathisch unterhaltene Schmerzen (SMP) und sympathisch unabhängige Schmerzen (SIP). Sympathisch unterhaltene Schmerzen können durch Eingriffe am sympathischen Grenzstrang beeinflusst werden [vgl. 2.2.2.1] [7; 115; 131; 140].

Keine klinische Symptomatik kann beweisen, dass ein Schmerz sympathisch unterhalten ist [vgl. 2.2.2.1] [29; 102; 115; 131]. Folglich wird in der Literatur die Durchführung von 2-3 einzeitigen Blockaden des sympathischen Grenzstrangs gefordert, um Patienten mit sympathisch unterhaltenem Schmerz (Schmerzreduktion um 50 % nach Blockade bezüglich des vorangegangenen Wertes) von Patienten mit sympathisch unabhängigem Schmerz zu unterscheiden [14; 101; 114; 115]. Schattschneider et al. empfehlen während und nach der Blockade ein Monitoring der Hauttemperatur sowie der Hautdurchblutung, um den Ausfall der sympathischen Aktivität zu dokumentieren [vgl. 2.2.1] [115].

Die Handhabung im Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf entsprach nicht diesen Empfehlungen. Ein SMP oder SIP wurde nicht unbedingt durch 2-3 einzeitige Blockaden belegt. Ein Monitoring der Hauttemperatur oder Hautdurchblutung erfolgte nicht standardisiert. Der Erfolg einer einzeitigen Blockade oder Katheteranlage wurde anhand der Schmerzreduktion mittels der Numerischen Rating Skala gemessen sowie anhand der subjektiven Hauterwärmung. In den Krankenblättern findet sich keine Definition von Erfolg. Als Erfolg wurde jedoch eine Schmerzreduktion um 2 Punkte auf der Numerischen Rating Skala angesehen. Dies entspricht der Definition von Erfolg in der Studie von Farrar et al., in der als Erfolg eine signifikante Schmerzreduktion um 2 Punkte auf einer Numerischen Rating Skala von 0-10 angegeben wurde [vgl. 2.3] [43].

Gründe hierfür sind unter anderem ökonomischer und struktureller Art. In Deutschland ist weitgehend nur geregelt, dass an Krankenhäusern sogenannte „Schmerz-Ambulanzen“ zur Versorgung von Patienten mit Schmerz-Krankheitsbildern vorgehalten werden. Stationäre Behandlungseinrichtungen existieren nur wenige; deren Therapieangebot weicht erheblich von dem der UKE-Schmerzlinik ab. Die Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie am UKE unterhält aus abrechnungstechnischen Gründen keine „Schmerz-Ambulanz“ zur ambulanten Behandlung von Patienten. Die „Poliklinik“ der Schmerzlinik ist nur für Belange von Lehre und Forschung eingerichtet, nicht zur allgemeinen ambulanten Krankenversorgung [10].

Die Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie am UKE hat sich u.a. auch deshalb dahingehend entwickelt, dass von Kostenträgern akzeptierte stationäre Behandlungen angeboten werden, die regionalanästhesiologisch-basiert inter- und multi-

disziplinär entwickelt werden konnten. Des Weiteren verfügt die Schmerzlinik über umfangreiche eigene apparative Ausstattungen, und es stehen täglich zur ständigen Mitnutzung auch mehrere Computertomographen interdisziplinär einvernehmlich geregelt zur Verfügung. Diese Verhältnisse sind anderenorts in dieser Qualität nicht bekannt. Damit konnte die Schmerzlinik innovativ Verfahren der interventionellen Schmerztherapie entwickeln, die sich zur Zeit der Datenerhebung dieser Arbeit noch im Flusse ihrer Entwicklung und Etablierung befunden haben. Somit konnten noch keine Standards vorgelegt werden. Diesbezügliche wissenschaftliche Publikationen werden gerade erst dieser Tage erstellt, nachdem stabile Verfahrensstrategien klinisch hinreichend valide vorgelegt werden können [10].

Vor diesen Hintergründen wurde in der Vergangenheit von Empfehlungen der nationalen wissenschaftlichen Literatur bewusst abgewichen, weil die Schmerzlinik zum einen über ganz andersartig gelagerte fachliche Möglichkeiten verfügt und zum anderen ihre Existenz auf stationär auszuführende Maßnahmen begründen musste. National publizierte Empfehlungen zu Behandlungsstrategien können vor dem Hintergrund von in Deutschland üblichen und verbreiteten „Schmerz-Ambulanzen“ an Krankenhäusern gesehen werden [10], d.h. nationale Empfehlungen zur Durchführung von 2-3 einzeitigen Sympathikusblockaden greifen auf die Erfahrungen der Ambulanzen zurück, in denen die Anlage eines sympathischen Grenzstrangkatheters als rein stationäres Verfahren nicht möglich ist.

Die Forderungen nach 2-3 vorhergehenden einzeitigen Grenzstrangblockaden zur Beurteilung eines SMP oder SIP betreffen insbesondere die Fragestellung zur Durchführung einer chemischen Neurodestruktion. Der sympathische Grenzstrang sollte nicht chemisch destruiert werden, wenn keine sympathisch unterhaltene Schmerzkomponente vorhanden ist. Diese kann jedoch auch durch eine kontinuierliche Blockade mittels eines Grenzstrangkatheters nachgewiesen werden.

Insgesamt wurde bei 86 Patienten eine chemische Neurodestruktion durchgeführt. 23 dieser Patienten erhielten im Vorfeld 2 oder mehr einzeitige Grenzstrangblockaden oder Grenzstrangkatheteranlagen, 39 Patienten wurden mit einer vorherigen einzeitigen Blockade oder Katheteranlage behandelt. In 24 Fällen waren jedoch keine zuvor durchgeführten Eingriffe im Bereich des sympathischen Grenzstrangs dokumentiert. Diese Ergebnisse sind verwunderlich, da auch in der Schmerzlinik des UKE vor Durchführung einer chemischen Neurodestruktion wenigstens eine erfolgreiche Schmerzreduktion durch Blockade des sympathischen Grenzstrangs gefordert war. Die fehlenden Daten können zum einen auf eine lückenhafte Dokumentation hindeuten oder

aber auf eine Nicht-Durchführung von Blockaden des sympathischen Grenzstranges im Vorfeld der chemischen Neurodestruktion.

Auf der anderen Seite erhielten nicht alle Patienten mit Schmerzreduktion im Rahmen einer Blockade des sympathischen Grenzstrangs über mehrere Tage oder nach einzeitiger Grenzstrangblockade eine chemische Neurodestruktion. In Anlehnung an die Hypothese, dass temporäre Sympathikusblockaden pathologische Bedingungen verbessern, das Mikromilieu normalisieren und dadurch die Sensibilisierung der Nozizeptoren und die Schmerzen vermindern [vgl. 2.2.2.1.1] [8], kann vermutet werden, dass die Unterbrechung der Schmerzen über mehrere Tage zu einer andauernden Schmerzreduktion führen kann. An diesem Punkt ist zu überlegen, ob bei nicht Ansprechen auf einzeitige Eingriffe 1-2 Wiederholungen erfolgen sollten, um sicher zwischen einem SMP und SIP unterscheiden zu können. Zeiteffizienter und ökonomischer als mehrere Eingriffe erscheint jedoch die Anlage eines Grenzstrangkatheters, mit dem über mehrere Tage eine sympathische Blockade erfolgen kann und der möglicherweise ohne Neurodestruktion zu Schmerzfreiheit oder zumindest erheblicher Schmerzreduktion führen kann.

Die Ergebnisse der retrospektiven Evaluation betrachtend [vgl. 4.1.6.1/4.2.6.1] erscheint es sinnvoll, das Vorgehen zu standardisieren (wissenschaftliche Publikationen werden gerade erst dieser Tage erstellt [10]). Dennoch sollte auch weiterhin in Anbetracht der komplexen, interindividuell inhomogenen Krankheitsbilder Flexibilität möglich, sowie patienten- und problemspezifische Modulationen zulässig sein.

5.2.3 Interventionelle Therapie (Einzelblockade bzw. Katheteranlage) im Bereich des sympathischen Grenzstrangs

Insgesamt wurden bei den 180 Patienten 267 Grenzstrangkatheteranlagen bzw. einzeitige Grenzstrangblockaden durchgeführt. Von diesen 267 Eingriffen waren 167 Grenzstrangkatheteranlagen und 100 einzeitige Grenzstrangblockaden. 122 Patienten haben einen Eingriff am sympathischen Grenzstrang erhalten, 37 Patienten zwei Eingriffe, 14 Patienten drei Eingriffe und 6 Patienten vier Eingriffe. Bei einem Patienten wurden fünf Eingriffe durchgeführt.

Ursache für die 87 zusätzlichen Eingriffe (180 Patienten mit 267 Behandlungen) waren:

- unterschiedliche Höhenlokalisation (n= 72)
- Dislokationen (n= 11)

- Katheterverstopfung (n= 1)
- Verdacht auf Entzündung (n= 1)
- keine Dokumentation (n= 2).

Den Akten ist nicht zu entnehmen, in welchen Fällen und warum (zunächst) eine einzeitige Grenzstrangblockade oder direkt eine Katheteranlage durchgeführt wurde. Ebenso bleibt fraglich, ob die Eingriffe in unterschiedlicher Lokalisation der möglichen Differenzierung zwischen SMP und SIP dienen oder ob andere Ursachen zugrunde liegen. Wie bereits unter 5.2.2 erwähnt, wäre es wünschenswert, standardisierte und eindeutige Indikationen und Richtlinien zu schaffen. Wissenschaftliche Publikationen dazu werden zurzeit erstellt. Zum Zeitpunkt der Datenerhebung dieser Arbeit befanden sich eine Reihe von Verfahren innovativ in der Veränderung und wurden in der Schmerzlinik durch patienten- und problemspezifische Modulationen entwickelt und etabliert.

Von Schattschneider et al. und anderen wird die Durchführung von 2-3 einzeitigen Blockaden des sympathischen Grenzstrangs gefordert, um Patienten mit einem SMP von Patienten mit einem SIP zu unterscheiden [14; 101; 114; 115]. Diese Forderung nach einer sicher nachgewiesenen sympathisch unterhaltenen Schmerzkomponente vor Durchführung einer chemischen Neurodestruktion scheint sinnvoll. Der Nachweis einer Schmerzreduktion durch Blockade des sympathischen Grenzstrangs kann jedoch auch in Form einer Katheteranlage mit nachfolgend kontinuierlicher Blockade erfolgen, so dass nur ein einmaliger invasiver Eingriff notwendig ist, im Gegensatz zu mehreren Einzelbolusgaben. Die in Deutschland gegebenen Rahmenbedingungen mit vorwiegend bestehenden Schmerzambulanzen und nicht stationären Einrichtungen, wie die Schmerzlinik der Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie am UKE, ermöglicht ökonomisch und strukturell momentan fast nur mehrere einzeitige Grenzstrangblockaden. Für die Differenzierung, ob mehrere Einzelblockaden des sympathischen Grenzstranges oder eine kontinuierliche Blockade via Katheter quantitativ und qualitativ weniger Nebenwirkungen und Komplikationen verursacht und von größerem klinischen Nutzen ist, wäre die Durchführung einer prospektiven Studie sinnvoll. Dasselbe gilt für die Überprüfung des Langzeiteffekts.

Im Rahmen einer langfristig geplanten, prospektiven Studie sollte die Dauer und das Ausmaß der Schmerzreduktion bzw. Schmerzfreiheit nach chemischer Neurodestruktion sowie nach kontinuierlicher Blockade mittels Katheteranlage untersucht werden.

Aufgrund der Annahme, dass temporäre Sympathikusblockaden die Sensibilisierung der Nozizeptoren und damit die Schmerzen reduzieren [vgl. 2.2.2.1.1] [8], erhielten Patienten in der Schmerzlinik des UKE bei erfolgreicher Schmerzreduktion nach Blockade des

Sympathikus nicht immer eine chemische Neurodestruktion, sondern nur diese temporäre Blockierung.

Die Katheterlagedauer betrug im Durchschnitt thorakal 8 Tage \pm 4 Tage, lumbal 7 Tage \pm 4 Tage [vgl. 4.1.6.5/4.2.6.5].

Es erfolgte eine kontinuierliche Ropivacain-Gabe mittels einer Medikamentenpumpe über den Katheter an den sympathischen Grenzstrang, in der Regel in einer Dosierung von 10 ml/h mit einer Konzentration von 0,2 % [vgl. 4.16/4.17/4.46/4.47]. Die graphische Darstellung der Ropivacain-Dosierung/-Konzentration beispielhaft an den Tagen 1, 5 und 8 erfolgte willkürlich, gibt jedoch den Verlauf über die Tage hin wieder. Mit fortlaufenden Tagen nimmt der prozentuale Anteil dieser Angaben ab, da eine Vielzahl unterschiedlicher individuell angepasster Dosierungs-/Konzentrationswerte hinzukommt. Ursächlich hierfür sind z.B. auftretende Parästhesien und motorische Blockaden bzw. wieder auftretende Schmerzen. Durch die individuelle Einstellung der Ropivacain-Dosierung/-Konzentration können diese Nebenwirkungen minimiert werden. Des Weiteren nehmen die Angaben zu Dosierung und Konzentration im Laufe der Tage ab [vgl. 4.14/4.15/4.44/4.45], da die Katheterbehandlung bei stets mehr Patienten beendet worden ist und möglicherweise eher Patienten mit individuelleren Ropivacain-Einstellungen eine längere Katheterlagedauer aufweisen.

Publikationen zum Vergleich unserer Werte mit Daten aus anderen Zentren konnten mittels Literaturrecherche nicht ermittelt werden. Es muss angenommen werden, dass keine Erfahrungen mit kontinuierlichen Katheterverfahren am sympathischen Grenzstrang vorliegen. Fortführende prospektive Studien sind, wie bereits erwähnt, wünschenswert.

5.2.4 Komplikationen/Nebenwirkungen bei Interventionen am sympathischen Grenzstrang

5.2.4.1 Technikspezifische Komplikationen (thorakal)

Bei Interventionen am thorakalen sympathischen Grenzstrang wird von Reid et al. bereits 1970 von der Komplikation des Pneumothorax berichtet [104]. Im Rahmen von 142 Eingriffen (einzeitige Blockaden, Katheteranlagen, chemische Neurodestruktionen) am thorakalen sympathischen Grenzstrang trat in 6 Fällen ein Pneumothorax auf, der in allen Fällen direkt im CT bildgebend diagnostiziert und während des Eingriffs drainiert werden konnte. 6 Pneumothoraces (4,2 %) erscheinen als relevante und spezifische Komplikation eines Eingriffs am thorakalen sympathischen Grenzstrang keine geringe Anzahl. Jedoch

konnten alle 6 Fälle von Pneumothoraces unmittelbar und erfolgreich ohne negative Konsequenzen und subjektive Symptomatik für den Patienten behandelt werden, so dass aufgrund der anatomisch engen Verhältnisse aus unserer Sicht von einer durchaus möglichen, aber gut zu behandelnden und damit nicht schwerwiegenden Komplikation gesprochen werden kann.

5.2.4.2 Technikspezifische Nebenwirkungen (thorakal)

Punktionsschwierigkeiten gab es bei 8 Eingriffen, darunter fallen Anlageschwierigkeiten durch noch sich in der Weiterbildung befindliche Ärzte wie auch Fehlpunktionen, z.B. Diskuspunktionen [vgl. Abb. 4.26].

Dislokationen der Katheter (n= 32) führten unter anderem zu motorischen Blockaden durch Anästhesie der α -Motoneurone oder Parästhesien durch Blockierung der sensiblen Fasern. In 2 Fällen kam es zu Katheterverstopfungen, die ein Wiederauftreten der Schmerzen hervorriefen. Im Rahmen der Literaturrecherche konnten keine Artikel gefunden werden, die sich mit der Anwendung von Grenzstrangkathetern auseinandersetzen.

Im Schrifttum werden jedoch als Nebenwirkungen Wundschmerzen [37; 82; 104; 107; 116] und lokale Entzündungen [44] beschrieben, verursacht durch Eingriffe im Bereich von intaktem Gewebe. Diese Nebenwirkungen finden sich auch bei unserem Patientenkollektiv: Wundschmerzen der Einstichstelle (n= 26) und lokale Entzündungen (n= 22). Vor allem Wundschmerzen werden zu klinisch nicht relevanten Komplikationen gezählt [44]. Lokale Entzündungen, unter die Hautrötung, Erwärmung, Schwellung und Nässen gefasst werden, können bei räumlicher Begrenzung ebenfalls zu der Gruppe der klinisch nicht relevanten Nebenwirkungen gezählt werden.

Insgesamt trat in 20 Fällen vorübergehend ein Hornersyndrom auf, was jedoch in der Literatur als „Goldstandard“ der Eingriffe im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs weitestgehend akzeptiert ist [40; 124]. Dennoch muss es als technikspezifische Nebenwirkung angesehen werden.

Des Weiteren wurde in 7 Fällen Heiserkeit und in 6 Fällen Schluckbeschwerden dokumentiert, die jeweils vorübergehend waren. Hierzu finden sich in der Literatur keine Angaben.

Bei einem Patienten trat eine vorübergehende Pleurareizung auf, die aufgrund der retrospektiven Evaluation in ihrer Symptomatik und Ursache nicht näher definiert werden kann.

Die oben beschriebenen technikspezifischen Nebenwirkungen stehen eindeutig mit dem durchgeführten interventionellen Verfahren (einzeitige Blockade, Katheteranlage, chem. Neurodestruktion) in Zusammenhang, sind jedoch ohne weitreichende Folgen für den Patienten und nur von kurzer Dauer, so dass sie als klinisch nicht relevante Nebenwirkungen für den möglichen Gewinn einer Schmerzfreiheit bzw. Schmerzreduktion akzeptiert werden können.

5.2.4.3 Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen (thorakal)

Im Verlauf gab es insgesamt 24 dokumentierte Nebenwirkungen, wie Erbrechen, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und Hypotonie, anschließend an eine invasive Maßnahme am thorakalen sympathischen Grenzstrang. Derartige unspezifische Nebenwirkungen sind in der wenigen Literatur zu Komplikationen und Nebenwirkungen nicht mit aufgeführt. Bis auf die Hypotonie, die möglicherweise auch im Zusammenhang mit der Sympathikusblockade stehen kann, scheinen sie nicht durch die Eingriffe direkt bewirkt worden zu sein.

In 12 Fällen kam es im Rahmen der Eingriffe zu einer Hypotension (RRsyst < 80 mmHg; n= 7), Hypertension (RRsyst > 160 mmHg; n= 3) oder Hypoxie (SpO2 < 90 %; n= 2).

Hypotension und Hypertension wurden als Nebenwirkungen von Propofol angesehen, könnten jedoch auch als Begleiterscheinungen im Rahmen des Eingriffs auftreten, welche in unterschiedlichen Studien unter Blutdruckdysregulationen als klinisch nicht relevante Komplikationen gefasst wurden [37; 82; 104; 107; 116; 119]. Hypoxie als Nebenwirkung ist in entsprechender Literatur zu Eingriffen im Bereich des sympathischen Grenzstrangkatheters nicht aufgeführt. Dies liegt zum einen sicherlich an der geringen Anzahl der überhaupt veröffentlichten Publikationen [47], zum anderen möglicherweise daran, dass oben genannte Nebenwirkungen/Komplikationen direkt behandelbar waren und daher klinisch für nicht relevant erachtet wurden.

5.2.4.4 Technikspezifische Komplikationen (lumbal)

Im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstrangs wurden insgesamt 265 Eingriffe bei 105 Patienten durchgeführt.

Zu den technikspezifischen Komplikationen zählen ausgedehnte Blutungen mit Hämatombildung. Bei insgesamt 4 Patienten wurden Gefäße punktiert, dabei handelte es

sich um 2 Punktionen des Plexus venosus vertebralis externus und 2 Punktionen der Vena cava. Solange kein Neurolytikum injiziert wird, sind jedoch selbst Punktionen großer Gefäße in der Regel folgenlos [53]. In zwei Fällen wurde der Verdacht auf Ausbildung von Hämatomen gestellt, so dass die Patienten sicherheitshalber zur Überwachung auf die Intensivstation verlegt wurden. Sie konnten jeweils ohne Beschwerden tags darauf auf die periphere Station zurückverlegt werden.

Weitere technikspezifische Komplikationen bei Eingriffen im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges sind Uretherverletzungen und Nierenpunktionen [28; 42; 118; 135]. Im Rahmen unseres Patientenkollektivs kam es zu keiner dieser schwerwiegenden Komplikationen. Die Inzidenz scheint selten, aber selbst durch CT-kontrollierte Punktionen nicht zu vermeiden zu sein [42; 135].

In Veröffentlichungen beschriebene, schwere Komplikationen, wie retroperitonealer Abszess [42], spinale Punktionen [26; 123; 136] oder systemische Infektionen [42] [vgl. 2.4], traten in diesem Patientenkollektiv weder bei thorakalen noch bei lumbalen Eingriffen auf.

5.2.4.5 Technikspezifische Nebenwirkungen (lumbal)

17 Mal traten Punktionsschwierigkeiten auf [vgl. Abb. 4.56], darunter sind unter anderem Diskuspunktionen zu verstehen, aber auch Richtungskorrekturen aufgrund der Durchführung durch sich noch in der Weiterbildung befindliche Ärzte oder anatomischer Abweichungen, wie z.B. Degenerationen der Wirbelsäule. Einmalig kam es zu einer passageren Spinalnervwurzelirritation. Im Schrifttum sind Läsionen und Irritationen der Nervenwurzeln beschrieben [44; 47; 141]. Passagere Neuritiden scheinen bei 5-20 % der Patienten aufzutreten aufgrund des Kontakts des Neurolytikums mit einem somatischen Nerven [26; 37; 47; 61; 82; 104; 107; 116; 141]. Ist die Spinalnervwurzelirritation vorübergehend, so wird sie in der Literatur zu den klinisch nicht relevanten Nebenwirkungen gezählt. Entsprechend wäre die einmalig aufgetretene passagere Spinalnervwurzelirritation als klinisch nicht relevante Nebenwirkung zu bewerten.

An quantitativ erster Stelle standen Dislokationen (n= 52). Diese machten sich unter anderem durch motorische Blockaden und Parästhesien bemerkbar. In zwei Fällen kam es zu einer Verstopfung des Katheters.

Ebenfalls traten Wundschmerzen (n= 17) im Bereich der Punktionsstelle auf sowie lokale Entzündungen (n= 18). Unter „lokale Entzündung“ wurden Rötung, Nässen, Erwärmung, Schwellung der Punktionsstelle sowie Temperaturanstieg gefasst. Zwei Patienten litten im Anschluss unter Blasen-/Mastdarmstörungen. Was genau unter Blasen-/Mastdarm-

störungen zu verstehen ist, war den Akten retrospektiv nicht zu entnehmen. Die Beschwerden waren jedoch nur von kurzer Dauer (1 Tag). Im Schrifttum sind Darmmotilitätsstörungen und Blasenentleerungsstörungen als gelegentlich auftretend beschrieben [9; 23; 37; 64]. In der Literatur finden sich jedoch auch zu den Katheteranlagen im lumbalen Bereich keine Veröffentlichungen.

Insgesamt ähneln die technikspezifischen Nebenwirkungen am lumbalen sympathischen Grenzstrang denen im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstranges aufgrund des identischen manuellen Vorgehens. Dementsprechend können sie gleich eingeordnet werden [vgl. 4.2.4.2], so dass sie bei fehlenden lang anhaltenden Folgen für den Patienten als klinisch nicht relevante Nebenwirkungen für eine mögliche Schmerzfremheit bzw. Schmerzreduktion akzeptiert werden können.

5.2.4.6 Verfahrensunspezifische Nebenwirkungen (lumbal)

Im Rahmen der 265 Eingriffe kam es währenddessen zu Hypoxie (SpO₂ < 90 %; n= 2), Hypotension (RR_{syst} < 80 mmHg; n= 17), Bradykardie (< 60/min; n= 1) und Rhythmusstörungen (keine nähere Erläuterung in den Akten; n= 1). Alle Komplikationen konnten jedoch sofort erfolgreich therapiert werden. Ebenso fanden sich im Verlauf nach den Eingriffen 19 dokumentierte Nebenwirkungen wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und Hypotonie. Zur Einordnung dieser Nebenwirkungen vergleiche verfahrensunspezifische Nebenwirkungen (thor.) [vgl. 5.2.4.3], da es sich um dieselben Überlegungen handelt.

5.2.4.7 „Todesfälle“

Die in der Literatur beschriebenen Todesfälle von 1970 bis 1990 ereigneten sich alle im Zusammenhang mit durchleuchtungsgesteuerter lumbaler Sympathikolyse [26; 34; 42; 104; 123]. Seit Durchführung der CT-Kontrolle aller neurodestruktiven sowie thorakalen Eingriffe wurde über einen weiteren Todesfall 2002 im Anschluss an eine lumbale sympathische Grenzstrangblockade berichtet, verursacht durch starke Blutungen unter vorheriger Antikoagulation mit Clopidogrel [88]. Drei der Todesfälle sind nicht direkte Folge der Interventionen im Bereich des sympathischen Grenzstranges, sondern stehen nur im zeitlichen Zusammenhang mit den Eingriffen (Asystolie [104], subarachnoidale Blutung [26], Blutungen unter vorheriger Antikoagulation mit Clopidogrel [88]).

Höchstwahrscheinlich wäre der Patient mit den Blutungen unter vorheriger Antikoagulation ohne den Eingriff einer lumbalen sympathischen Grenzstrangblockade nicht verstorben. Die Todesursache scheint jedoch nicht die Technik der sympathischen Grenzstrangblockade gewesen zu sein, sondern der interventionelle Eingriff an sich unter pathologischer Gerinnung. Zwei der Todesfälle standen in der Tat in Zusammenhang mit den Eingriffen (Intraspinale Injektion des Neurolytikums [123], Aortapunktion mit Hämatabildung [34]). Durch die mittlerweile CT-gesteuerte Durchführung der Interventionen werden derartige, schwerwiegende Komplikationen vermieden.

Insgesamt scheinen schwere, klinisch relevante Komplikationen jedoch selten zu sein [37; 42; 128; 141] bei Beachtung einiger Grundvoraussetzungen, wie physiologischer Gerinnungsstatus, Nüchternheit, Punktion unter sterilen Kautelen sowie unter CT-Kontrolle (Eingriffe im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs; chemische Neurodestruktion am lumbalen sympathischen Grenzstrang) bzw. unter Röntgendurchleuchtung (einzeitige Blockade und Katheteranlage im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges).

5.2.4.8 Zusammenfassung Komplikationen/Nebenwirkungen

Zusammenfassend können die Interventionen Einzelblockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen am thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrang unter entsprechender Röntgendurchleuchtung bzw. CT-Kontrolle und unter Berücksichtigung der Grundvoraussetzungen für invasive Eingriffe (wie physiologischer Gerinnungsstatus oder sterile Kautelen) als sichere anästhesiologisch-schmerztherapeutische Verfahren bezeichnet werden. Komplikationen während der Eingriffe im Bereich des sympathischen Grenzstrangs konnten alle unmittelbar erfolgreich therapiert werden, auch die gefürchteten Pneumothoraces bei Interventionen im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs. Sie wurden jeweils unter CT-Kontrolle bildgebend diagnostiziert und sofort drainiert, ohne klinisch relevante Symptome hervorzurufen. Daher kann, aufgrund der anatomisch engen Verhältnisse, von einer durchaus möglichen, aber sicher zu behandelnden und damit nicht schwerwiegenden Komplikation gesprochen werden kann.

Als weitere schwere Komplikation muss die Punktion größerer Gefäße (Aorta, Vena cava) mit Ausbildung einer Blutung oder eines Hämatoms in Betracht gezogen werden. Solange jedoch kein Neurolytikum injiziert wird, bleibt selbst die Punktion großer Gefäße zumeist ohne Folgen [53]. Im Verlauf der Eingriffe am sympathischen Grenzstrang stehen, insbesondere bei Katheteranlage, mechanische Komplikationen, wie Dislokationen und

Verstopfungen, und deren Manifestationen, sowie lokale Entzündungen, Wundschmerzen und verfahrensunspezifische Nebenwirkungen (wie z.B. Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindel) im Vordergrund. Diese Nebenwirkungen sind nicht von Dauer, behandelbar und weniger schwerwiegend.

Folglich können diese anästhesiologisch-schmerztherapeutischen Verfahren, wie bereits erwähnt, als sicher durchführbar bezeichnet werden.

5.2.5 Effektivität

Die Effektivität der Eingriffe im Bereich des sympathischen Grenzstrangs wurde mittels der (stündlichen) NRS-Angaben (Numerische Rating Skala; 0= kein Schmerz, 10= max. vorstellbarer Schmerz) der Patienten erfasst.

Wie unter 5.1 beschrieben, fehlen bei einigen Patienten einzelne NRS-Werte im Verlauf eines Tages. Des Weiteren gingen einzelne Schmerzspitzen durch Bildung von Tagesmittelwerten in ihrer Gewichtung verloren.

5.2.5.1 Effektivität (thorakal)

Nach Interventionen im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs zeigte sich eine signifikante Schmerzreduktion um 2 Punkte auf der Numerischen Rating Skala von $6,25 \pm 1,9$ (Aufnahmetag) auf $4,25 \pm 1,9$ (13.Tag nach Eingriffen) [vgl. Abb. 4.28]. Der 13. Tag nach den Interventionen wurde zur Abschnittsdarstellung ausgewählt, da bis zu diesem Zeitpunkt stets mehr als $\frac{2}{3}$ der Patienten ($n > 50$) NRS-Angaben machten [vgl. Abb. 4.27]. In Abb. 4.29 kann man bis zum 24. Tag nach den Eingriffen eine deutliche Abnahme der Schmerzintensität erkennen. Zu diesem Zeitpunkt wurden noch 16 Angaben gemacht. Im Anschluss steigen die NRS-Angaben teilweise stark an bzw. schwanken sehr. Da es sich nur noch um Werte einzelner Patienten handelt, kann nicht mehr von einem Gesamteindruck gesprochen werden.

5.2.5.2 Effektivität (lumbal)

Die Eingriffe am lumbalen sympathischen Grenzstrang führten zu einer signifikanten Schmerzreduktion um 2,42 Punkte auf der Numerischen Rating Skala von $6,09 \pm 2,41$ (Aufnahmetag) auf $3,67 \pm 1,88$ (15.Tag nach Interventionen) [vgl. Abb. 4.58]. Zur Abschnittsdarstellung wurden die ersten 15 Tage nach den invasiven Eingriffen ausgewählt, da bis zu diesem Zeitpunkt mehr als $\frac{1}{3}$ der Patienten ($n > 30$) jeweils Angaben machten [vgl. Abb. 4.57]. Eine deutliche Schmerzreduktion ist bis Tag 21 klar zu erkennen [vgl. Abb. 4.59]. 16 Patienten machten zu diesem Zeitpunkt noch NRS-Angaben. Nachfolgende Werte steigen erneut an bzw. schwanken. Es handelt sich nur noch um Angaben einzelner Patienten.

Wie Farrar et al. [43], halten wir eine Reduktion der Schmerzintensität bei chronischen Schmerzpatienten um 2 Punkte auf der Numerischen Rating Skala nicht nur für statistisch signifikant, sondern auch für einen klinisch relevanten Erfolg. Patienten, die zum Zeitpunkt der Datenauswertung wegen hier dargestellter Erkrankungen mit sympathischen Grenzstrangblockaden behandelt wurden, gaben einen zufrieden stellenden Benefit bei einer Reduktion ihrer Schmerzen um 2 Punkte der NRS an.

Zugleich muss man bedenken, dass die Daten nicht nur Werte von Patienten mit SMP widerspiegeln. D.h. die Schmerzreduktion um 2 Punkte auf der Numerischen Rating Skala setzt sich aus Werten von Patienten mit einer sympathisch unterhaltenen Schmerzkomponente, wie auch aus Angaben von Patienten mit einem sympathisch unabhängigen Schmerz zusammen, der durch Interventionen am sympathischen Grenzstrang nicht beeinflusst werden kann. Daraus könnte man möglicherweise schließen, dass die Schmerzreduktion in einer Gruppe von reinen SMP-Patienten größer sein müsste.

Insgesamt zeigt die Analyse eine gute Effektivität der Blockaden, Katheteranlagen und chemischen Neurodestruktionen im Bereich des sympathischen Grenzstrangs.

5.2.6 Dokumentiertes Behandlungsergebnis

Ein Patient wurde der Gruppe Erfolg oder Teilerfolg zugeordnet, wenn der Patient oder die Patientin im Entlassungs- bzw. im Verlaufsbericht als erfolgreich bzw. teilweise erfolgreich behandelt beschrieben wurde. Diese Eingruppierung unterliegt also keiner festgeschriebenen Definition von Erfolg (wie z.B. 50 % Reduktion der Schmerzintensität im Vergleich zum Aufnahmewert). Jedoch galt eine Reduktion der Schmerzintensität um 2

Punkte auf der Numerischen Rating Skala als signifikanter Erfolg in der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf. Erschwerend zur Einordnung kam jedoch teilweise eine unterschiedliche Beschreibung der Patientensituation durch die verschiedenen an der Behandlung beteiligten Berufsgruppen hinzu, d.h. eine nicht einheitliche Objektivierbarkeit, insbesondere auch verbunden mit subjektiven Wünschen und Empfindungen aller Beteiligten.

Insgesamt wurden 113 der 180 Patienten (63 %) mit Erfolg oder Teilerfolg entlassen [vgl. Abb. 4.30/Abb. 4.60]. Der Langzeiterfolg kann nicht beurteilt werden. Die anschließenden Telefonate sind nicht verwertbar, aufgrund fehlender Rahmenbedingungen und mangelnder Aussagen der Patienten. Um Langzeitergebnisse über die Reduktion der Beschwerden zu erhalten, sollte eine prospektive Studie durchgeführt werden.

In der Literatur finden sich zu den einzelnen ursächlichen Grunderkrankungen folgende Angaben zur Effektivität [vgl. 2.3]:

- CRPS und posttraumatische Neuralgien: Circa in 85 % der Fälle akute Schmerzreduktion; über einen längeren Zeitraum anhaltender Effekt bei 60 % [115].

Angaben über den Anteil dauerhaft schmerzfreier Patienten schwankt zwischen 0 % und maximal 15-40 % [86].

- Postzosterneuralgie: In der Regel scheinbar nur kurzzeitige Schmerzreduktion durch einzeitige Sympathikusblockaden [38; 75; 108; 145].

- Chronifizierter Phantomschmerz: Bisher keine zuverlässig greifende Therapie mit klinisch relevantem Effekt in mehr als 30 % der Fälle bekannt [30].

- Ischämische Schmerzen: Gute Schmerzreduktion [26; 27; 45; 61; 93; 98; 141].

Die Angaben aus dem Schrifttum können nicht direkt mit den Ergebnissen dieser retrospektiven Studie verglichen werden, da sich die Aussagen in der Literatur jeweils auf die einzelnen Grunderkrankungen, sowie auf den Langzeiteffekt beziehen. Diese Erhebung jedoch nicht die verschiedenen Schmerzerkrankungen getrennt betrachtet und auch keine Aussage über eine Langzeitwirkung machen kann, hierfür sind prospektive Studien nötig.

Insgesamt zeigen die Ergebnisse der Datenerhebung jedoch eine signifikante akute Schmerzreduktion für die zugrunde liegenden chronischen Schmerzerkrankungen.

5.2.7 Medikamente

Das Gesamtbehandlungskonzept der Schmerzlinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf umfasst neben den interventionellen Behandlungen die Optimierung der

medikamentösen Schmerztherapie, physiotherapeutische Behandlung sowie gegebenenfalls Beratungen zu psychotherapeutischer Therapie.

Im Rahmen dieser Arbeit erfolgte eine genauere Betrachtung der begleitenden Optimierung der Schmerzmedikamente [vgl. Abb. 4.18-4.25/Abb. 4.48-4.55]. Besonders auffällig sind Veränderungen im Bereich der Co-Analgetika. Bei 64 Patienten wurden sie in die Therapie neu mit aufgenommen. Co-Analgetika wie Antidepressiva (eher bei Brennschmerz) oder Neuroleptika (eher bei einschließender Komponente) sind zur Behandlung von neuropathischen Schmerzen besonders gut geeignet. Bei den meisten Neuropathien wird man daher eine Behandlung mit derartig wirksamen Medikamenten beginnen [86]. Erkennt wird, dass Patienten mehrheitlich ohne WHO-Stufenschema behandelt wurden [Abb. 4.18/4.48], streng genommen sollte jeder Patient/jede Patientin ein Nichtopioid-Analgetikum erhalten. In der Routine wird dies oft nicht so gehandhabt, ursächlich hierfür sind möglicherweise die große Anzahl der zu nehmenden Medikamente mit entsprechenden Neben- und Wechselwirkungen, sowie die zunehmende Non-Compliance mit steigender Medikamentenzahl. Des Weiteren fällt auf, dass Patienten mehrheitlich nicht mit einem hochpotenten Opioid therapiert worden sind [Abb. 4.22/4.52]. Ein Grund hierfür könnte sein, dass die Patienten die hochpotenten Opiode aufgrund schwerer Nebenwirkungen ablehnten. Ein weiterer Grund dafür, dass Patienten in der Hoffnung auf eine dauerhafte Schmerzreduktion durch eine invasive Behandlung übergangsweise eine ungenügende medikamentöse Schmerztherapie in Kauf nahmen. Mittlerweile wird in der Schmerzambulanz versucht, „nur an einer Schraube zu drehen“, d.h. bei Aufnahme die Schmerzmedikation zu belassen und die Schmerzen allein durch Interventionen zu beeinflussen, um den Erfolg einer Schmerzreduktion zuordnen zu können.

5.3 Schlussfolgerung

Der Arzt Edward Trudeau sagte vor einem Jahrhundert: „Mitunter heilen, oft lindern, aber immer Trost spenden und heil zurücklassen!“ [95].

Die Diskussion der Ergebnisse weist klar auf den Bedarf weiterführender prospektiver Studien hin, insbesondere die Langzeitwirkung betreffend, d.h. die Schmerzreduktion nach temporärer Grenzstrangblockade bzw. chemischer Neurodestruktion.

Für die vorliegenden Daten hat sich jedoch gezeigt, dass die Schmerzen oft gelindert werden konnten (signifikante Schmerzreduktion um 2 Punkte auf der Numerischen Rating Skala; 63 % der Patienten wurden mit Erfolg oder Teilerfolg entlassen).

Ist es jedoch zu keiner Besserung der Situation (Schmerzen/Funktionalität) gekommen, so konnten die Patienten zumindest „heil“ entlassen werden, da die Komplikationen und Nebenwirkungen nicht zu klinisch relevanten Folgen führten.

In Anbetracht dessen können einzeitige Blockaden, Katheteranlagen und chemische Neurodestruktionen im Bereich des sympathischen Grenzstranges als sicher durchführbare anästhesiologisch-schmerztherapeutische Verfahren bezeichnet und bei ausreichender Erfahrung von Therapeuten und Vorhaltung adäquater Strukturen und Apparate als ergänzende therapeutische Maßnahme in der Schmerztherapie empfohlen werden.

Kritisch muss jedoch angemerkt werden, dass es zum Zeitpunkt der Erhebung eine teilweise unzureichende Dokumentation der Parameter Nebenwirkungen, Effektivität etc. gab. Weiterhin scheint es notwendig, Behandlungsschemata/-strategien zu entwickeln, um u.a. Patienten mit SMP von solchen mit SIP zu unterscheiden.

Aufgrund der bisher unzureichenden Darstellung zur Wirksamkeit von Sympathikusblockaden in der international wissenschaftlichen Literatur könnte die vorliegende Arbeit einen Beitrag zu künftigen Forschungen leisten.

6. Zusammenfassung

In nur wenigen Arbeiten in der wissenschaftlichen Literatur wird auf die Effektivität und die Nebenwirkungen der thorakalen und lumbalen sympathischen Grenzstrangblockade eingegangen. Im Rahmen einer retrospektiven Analyse der, in der Schmerzklinik des Universitätsklinikums Hamburg-Eppendorf durchgeführten, einzeitigen und kontinuierlichen sympathischen Grenzstrangblockaden und Neurodestruktionen wurden nun die Effektivität und insbesondere auch die Inzidenz von relevanten Nebenwirkungen untersucht.

Insgesamt wurden in dem Zeitraum von Januar 1999–April 2003 142 Interventionen im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs und 265 invasive Maßnahmen am lumbalen sympathischen Grenzstrang durchgeführt.

Hierbei konnte eine signifikante Reduktion der Schmerzen erreicht werden. Die Schmerzintensität wurde mittels der Numerischen Rating Skala von 0-10 gemessen (0= kein Schmerz; 10= maximal vorstellbarer Schmerz). Thorakal erfolgte eine Reduktion der NRS-Werte von $6,25 \pm 1,9$ (Aufnahmetag) auf $4,25 \pm 1,9$ (13. Tag nach Intervention), lumbal erfolgte eine Reduktion der NRS-Werte von $6,09 \pm 2,41$ (Aufnahmetag) auf $3,67 \pm 1,88$ (15.Tag nach Intervention). Die Werte wurden mit dem Wilcoxon-Test sowie dem T-Test für gepaarte Stichproben auf signifikante Unterschiede hin untersucht ($p < 0,05$).

Während der insgesamt durchgeführten 407 einzeitigen Grenzstrangblockaden, Katheteranlagen bzw. chemischen Neurodestruktionen kam es zu folgenden Nebenwirkungen: Pneumothoraces ($n= 6$); Gefäßpunktionen/Hämatome ($n= 4$); Spinalnervwurzelirritation ($n= 1$); Hypo-/Hypertension, Hypoxie, Rhythmusstörung während der Interventionen ($n= 33$). Die Pneumothoraces wurden während der Behandlung CT-kontrolliert erfolgreich drainiert. Die Hypotensionen, Hypertensionen, Hypoxien und Rhythmusstörung konnten alle direkt therapiert werden. In 2 der Fälle von Gefäßpunktion wurde der Verdacht auf Hämatomausbildung gestellt mit Überwachung der Patienten auf Intensivstation in der nachfolgenden Nacht, die Patienten konnten jedoch folgenlos am nächsten Tag auf die periphere Station entlassen werden.

Abschließend kann festgestellt werden, dass die CT-kontrollierte einzeitige Grenzstrangblockade, Katheteranlage oder chemische Neurodestruktion im Bereich des thorakalen sympathischen Grenzstrangs sowie die Grenzstrangblockade und Katheteranlage unter Röntgendurchleuchtung und die CT-kontrollierte chemische Neurodestruktion im Bereich des lumbalen sympathischen Grenzstranges jeweils ein Verfahren darstellen, das als anästhesiologisch-schmerztherapeutisches Verfahren sicher durchgeführt werden kann

und bei chronischen Schmerzpatienten zu einer signifikanten Reduktion der Beschwerden führt.

7. Literaturverzeichnis

1. Ali Z., Raja S.N., Wesselmann U., Fuchs P.N., Meyer R.A., Campbell J.N. (2000): Intradermal injection of norepinephrine evokes pain in patients with sympathetically maintained pain. *Pain* 88: 161-168.
2. Almeida T.F., Roizenblatt S., Tufik S. (2004): Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Research* 1000: 40-56.
3. Altman D.G. (1999): Designing research. In: Altman D.G. (ed) *Practical statistics for medical research*. Chapman & Hall: 74.
4. Baron R. (2006): Mechanisms of disease: neuropathic pain – a clinical perspective. *Nat Clin Pract Neurol*. 2: 95-106.
5. Baron R. (2000): Neuropathische Schmerzen. *Anaesthesist* 49: 373-386.
6. Baron R. (1996): Pathophysiological mechanisms in postherpetic neuralgia. *Pain Clin* 9: 217-233.
7. Baron R., Jänig W. (1998): Schmerzsyndrome mit kausaler Beteiligung des Sympathikus. *Anaesthesist* 47: 4-23.
8. Baron R., Jänig W. (2001): Neuropathische Schmerzen. In: Zenz M., Jurna I. (eds) *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart: 83.
9. Baxter A.D., O'Kafo B.A. (1984): Ejaculatory failure after chemical sympathectomy. *Anesth Analg* 63: 770-771.
10. Beck H. (2006): Persönliche Mitteilung.
11. Bennet G.J. (1994): Hypothesis on the pathogenesis of herpes zoster-associated pain. *Ann Neurol* 35: 38-41.
12. Bennett G.J. (1994): Neuropathic pain. In: Wall P.D., Melzack R. (eds) *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh: 201.
13. Besedovsky H.O., del Rey A. (1996): Immune-neuro-endocrine interactions: facts and hypotheses. *Endocr Rev* 17: 64-102.
14. Birklein F. (2005): Complex regional pain syndrome. *Journal of Neurology* 252: 131-138.
15. Blumberg H., Jänig W. (1994): Clinical manifestations of reflex sympathetic dystrophy and sympathetically maintained pain. In: Wall P.D., Melzack R. (eds) *Textbook of pain*. Churchill, Livingstone: 685.
16. Blumberg H., Jänig W. (1985): Reflex patterns in postganglionic vasoconstrictor neurons following chronic nerve lesions. *J Auton Nerv Syst* 14: 157-180.
17. Blumberg H., Jänig W. (1984): Discharge pattern of afferent fibers from neuroma. *Pain* 20: 335-353.

18. Bonica J.J. (1979): Causalgia and other reflex sympathetic dystrophies. In: Bonica J.J. (ed) *Advances in pain research and therapy*, vol 3. Raven Press, New York: 141.
19. Bonica J.J. (1992): Clinical importance of hyperalgesia. In: Willis Jr. W.D. (ed) *Hyperalgesia and Allodynia*. Raven Press, New York: 17.
20. Buzas B., Cox B.M. (1997): Quantitative analysis of mu and delta opioid receptor gene expression in rat brain and peripheral ganglia using competitive polymerase chain reaction. *Neurosci* 76: 479-489.
21. Cabot P.J., Carter L., Gaiddon C., Zhang Q., Schäfer M., Loeffler J.P., Stein C. (1997): Immune cell-derived β -endorphin. Production, release, and control of inflammatory pain in rats. *J Clin Invest* 100: 142-148.
22. Campbell J.N., Meyer R.A., Raja S.N. (1992): Is nociceptor activation by alpha-1 adrenoreceptors the culprit in sympathetically maintained pain? *APSJ* 1: 3-11.
23. Carstensen G. (1982): Darmperistaltik nach doppelseitiger lumbaler Sympathektomie. *Dtsch med Wschr* 107: 1160.
- 24.Coderre T.J., Katz J. (1997): Peripheral and central hyperexcitability: differential signs and symptoms in persistent pain. *Behavioral and Brain Sciences* 20: 404-419.
25. Coubret P., Lermusiaux P., Becquemin J.P., Étienne G., Mellièrè D. (1985) : La sympathicolyse au phénol a-t-elle des indications? *J Mal Vasc* 10: 357-361.
26. Cousins M.J., Reeve T.S., Glynn C.J., Walsh J.A., Cherry D.A. (1979): Neurolytic lumbar sympathetic blockade: Duration of denervation and relief of rest pain. *Anaesthesia and Intensive Care* 7: 121-135.
27. Cross F.W., Cotton L.T. (1985): Chemical lumbar sympathectomy for ischemic rest pain: A randomized, prospective controlled clinical trial. *Am J Surg* 150: 341-345.
28. Daschner H., Allgayer B. (1994): Uretherverschluß nach CT-gezielter Sympathikusausschaltung. *Fortschr Röntgenstr* 161: 85-87.
29. DelleMijn P.L.I., Fields H.L., Allen R.R., McKay W.R., Rowbotham M.C. (1994): The interpretation of pain relief and sensory changes following sympathetic blockade. *Brain* 117: 1475-1487.
30. Dertwinkel R., Döbler K., Zenz M. (2001): Stumpf- und Phantomschmerzen. In: Zenz M., Jurna I. (eds) *Lehrbuch der Schmerztherapie*, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart: 643.
31. Deuschl G., Blumberg H., Lücking C.H. (1991): Tremor in reflex sympathetic dystrophy. *Arch Neurol* 48: 1247-1252.
32. Diener H.C., Maier C. (2003): Schmerz begriffe. In: Diener H.C., Maier C. (eds) *Das Schmerztherapiebuch*. Urban & Fischer: 3.

33. Dondelinger R., Kurziel J.C. (1984): Percutaneous phenol neurolysis of the lumbar sympathetic chain with computed tomography control. *Ann Radiol* 27: 376-379.
34. Dreyfus A., Fondras J.C., Loubrieu G., Ntarundenga U. (1990): Expérience de la sympatholyse chimique lombaire dans les artériopathie des membres inférieurs. *Aggressologie* 31: 207-209.
35. Drummond P.D., Skipworth S., Finch P.M. (1996): Alpha 1-adrenoceptors in normal and hyperalgesic human skin. *Clin Sci (Colch)* 91: 73-77.
36. Dubner R. (1991): Neuronal plasticity in the spinal and medullary dorsal horns: a possible role in central pain mechanisms. In: Casey K.L. (ed) *Pain and central nervous disease: The central pain syndromes*. Raven Press, New York: 143.
37. Duda S.H., Huppert P.E., Heinzelmann B., Schareck W., Seboldt H., Claussen C.D. (1994): CT-gestützte perkutane lumbale Sympathikolyse bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit. *Fortschr. Röntgenstr.* 160 (2): 132-136.
38. Dworkin R.H., Johnson R.W. (1999): A belt of roses from hell: pain in herpes zoster and postherpetic neuralgia. In: Block A.R., Kremer E.F., Fernandez E. (eds) *Handbook of pain syndromes: biopsychosocial perspectives*, Hillsdale, NJ: Erlbaum: 371.
39. Elizaga A.M., Smith D.G., Sharar S.R., Edwards W.T., Hansen S.T. (1994): Continuous regional analgesia by intraneural block: effect on postoperative opioid requirements and phantom limb pain following amputation. *J Rehabil Des Dev* 31: 179-187.
40. Elkersh M.A., Simopoulos T.T., Bajwa Z.H. (2005): Fundamentals of Interventional Pain Medicine. *The Neurologist* 11: 285-293.
41. Ernst A. (1987): Akuter Herpes zoster und postherpetische Neuralgie. *Schmerz* 1: 76.
42. Ernst S., Heindel W., Fischbach R., Gawenda M., Langen H.-J., Neubauer S., Krahe T. (1998): Komplikationen der CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse: Eigene Erfahrungen und Literaturübersicht. *Fortschr. Röntgenstr.* 168 (1): 77-83.
43. Farrar J.T., Young J.P. Jr., LaMoreaux L., Werth J.L., Poole R.M. (2001): Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical rating scale. *Pain* 94: 149-158.
44. Finkenzeller T., Techert J., Lenhart M., Link J., Feuerbach S. (2001): CT-gesteuerte thorakale Sympathikolyse zur Behandlung der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und thorakalen Schmerzen in 6 Fällen. *Fortschr. Röntgenstr.* 173: 920-923.

45. Fraunhofer S., Henzler M., Strotzer M., Sommogy S. von (1991): Durchblutungsmessungen zur Wertigkeit der CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse bei arterieller Verschlusskrankheit. *Vasa Suppl* 33: 160-161.
46. Frost S.A., Raja S.N., Campbell J.N., Meyer R.A., Khan A.A. (1988): Does hyperalgesia to cooling stimuli characterize patients with sympathetically maintained pain (reflex sympathetic dystrophy)? In: Dubner R., Gebhart G.F., Bond M.R. (eds) *Proceedings of the Vth World Congress of Pain*. Elsevier, Amsterdam, New York: 151.
47. Furlan A.D., Lui P.-W., Mailis A. (2001) : Chemical sympathectomy for neuropathic pain : Does it work ? Case report and systematic clinical review. *The Clinical Journal of Pain* 17: 327-336.
48. Furlan A.D., Mailis A., Papagapiou M. (2000) : Are we paying a high price for surgical sympathectomy ? A systematic literature review of late complications. *J Pain* 1: 245-257.
49. Galer B.S., Butler S., Jensen M.P. (1995): Case reports and hypothesis: a neglect-like syndrome may be responsible for the motor disturbance in reflex sympathetic dystrophy (Complex Regional Pain Syndrome-1). *J Pain Syndrom Manage* 10: 385-391.
50. Gehling M., Tryba M. (2001): Unterschiede zwischen akutem und chronischem Schmerz. In: Zenz M., Jurna I. (eds) *Lehrbuch der Schmerztherapie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart: 565.
51. Giebel W., Galić M. (1998): Retrospektive Studien. In: Giebel W., Galić M. (eds) *Die medizinische Doktorarbeit*. Kohlhammer, Stuttgart: 110.
52. Gilron I., Watson C.P., Cahill C.M., Moulin D.E. (2006): Neuropathic pain: a practical guide for the clinician. *CMAJ* 175 (3): 265-275.
53. Gleim M. (1998): Chemische Neurolyse bei ischämischen Schmerzen. In: Hankemeier U., Hildebrandt J. (eds) *Neurodestruktive Verfahren in der Schmerztherapie*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York: 181.
54. Gleim M. (2003): Ischämieschmerz. In: Diener H.C., Maier C. (eds) *Das Schmerztherapiebuch*. Urban & Fischer, München: 232.
55. Gleim M., Maier C. (1991): Sympathikusblockaden bei Claudicatio intermittens. In: Maier C., Wawersik J. (eds) *Schmerztherapie bei ischämischen Krankheiten*. Fischer, Stuttgart.
56. Gray's Anatomy (1989): The autonomic nervous system. In: Williams P.L., Warwick R., Dyson M., Bannister L.H. (eds) *Gray's Anatomy*. Churchill Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York: 1154.

57. Grönemeyer D.H.W., Seibel R.M.M., Arnold W.H. (1989): Vegetative Innervation. In: Grönemeyer D.H.W., Seibel R.M.M. (eds) Interventionelle Computertomographie. Ueberreuter Wissenschaft, Wien, Berlin: 136.
58. Grosslight K.R., Rowlingson J.C., Boaden R.W. (1986): Herpes zoster and reflex sympathetic dystrophy. *Anaesth Analg* 65: 309-311.
59. Grüsser S.M., Diers M., Flor H. (2003): Phantomschmerz: Aspekte der Neuroplastizität und Intervention. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 38: 762-766.
60. Hach-Wunderle V. (2001): Periphere arterielle Verschlusskrankheit. In: Braun J., Renz-Polster H. (eds) Basislehrbuch Innere Medizin. Urban & Fischer, München: 194.
61. Hatangdi V.S., Boas R.A. (1985): Lumbar sympathectomy: a single needle technique. *Br J Anaesth* 57: 285-289.
62. Hilgers R.-D., Bauer P., Scheiber V. (2003): Einige wichtige epidemiologische Studienansätze. In: Hilgers R.-D., Bauer P., Scheiber V. (eds) Einführung in die medizinische Statistik. Springer-Verlag: 224.
63. Hori T., Katafuchi T., Take S., Shimizu N., Nijima A. (1995): The autonomic nervous system as a communication channel between the brain and the immune system. *Neuroimmunomodulation* 2: 203-215.
64. Hughes-Davies D.I., Redman L.R. (1976): Chemical lumbar sympathectomy. *Anaesthesia* 31: 1068-1075.
65. International Association for the Study of Pain (1994): Pain Terminology. [<http://www.iasp-pain.org/terms-p.html>]
66. Jänig W. (1992): Is the reflex sympathetic dystrophy a neurological disease? In: Jänig W., Schmidt R.F. (eds) Reflex sympathetic dystrophy. Verlag Chemie, Weinheim: 9.
67. Jänig W. (1988): Pathophysiology of nerve following mechanical injury. In: Dubner R., Gebhart G.F., Bond M.R. (eds) Proceedings of the Vth world congress on pain. Pain research and clinical management, vol 3. Elsevier, Amsterdam: 89.
68. Jänig W., Koltzenburg M. (1992): Possible ways of sympathetic-afferent interactions. In: Jänig W., Schmidt R.F. (eds) Reflex sympathetic dystrophy. Verlag Chemie, Weinheim: 213.
69. Jänig W., Koltzenburg M. (1991): What is the interaction between the sympathetic terminal and the primary afferent fiber? In: Basbaum A.I., Besson J.-M. (eds) Towards a new pharmacotherapy of pain. Dahlem Workshop Reports. Wiley & Sons, Chichester: 331.

70. Jänig W., Levine J.D., Michaelis M. (1996): Interactions of sympathetic and primary afferent neurons following nerve injury and tissue trauma. *Prog Brain Res* 113: 161-184.
71. Jahangiri M., Jayatunga A., Bradley J.W., Dark C.H. (1994): Prevention of phantom limb pain after major lower limb amputation by epidural infusion of diamorphine, clonidine and bupivacaine. *Ann R Coll Surg Engl* 76: 324-326.
72. Jensen T.S. (1996): Mechanisms of neuropathic pain. In: Campbell J.N. (ed) *Pain*. IASP Press, Seattle: 77.
73. Jensen T.S., Gottrup H., Sindrup S.H., Bach F.W. (2001): The clinical picture of neuropathic pain. *European Journal of Pharmacology* 429: 1-11.
74. Jensen T.S., Krebs B., Nielsen J., Rasmussen P. (1985): Immediate and Long-Term Phantom Limb Pain in Amputees: Incidence, Clinical Characteristics and Relationship to Pre-Amputation Limb Pain. *Pain* 21: 267-278.
75. Johnson R.W. (2002): Consequences and management of pain in herpes zoster. *The Journal of Infectious Diseases* 186: 83-90.
76. Katz J., Melzack R. (1990): Pain "memories" in phantom limbs: review and clinical observations. *Pain* 43: 319-336.
77. Kress M., Koltzenburg M., Reeh P.H., Handwerker H.O. (1992): Responsiveness and functional attributes of electrically localized terminals of cutaneous C-fibres in vivo and in vitro. *J Neurophysiol* 68: 581-595.
78. Leriche R., Fontain R. (1934): L'anesthésie isdée du ganglion étoilé: sa technique, ses indications, ses résultats. *Presse Med* 42: 849.
79. Levine J.D., Fields H.L., Basbaum A.I. (1993): Peptides and the primary afferent nociceptor. *J Neurosci* 13: 2273-2286.
80. Levine J.D., Taiwo Y. (1994): Inflammatory pain. In: Wall P.D., Melzack R. (eds) *Textbook of pain*. Churchill Livingstone, Edinburgh: 45.
81. Levine J.D., Taiwo Y., Collins S.D., Tam J.K. (1986): Noradrenaline hyperalgesia is mediated through interaction with sympathetic postganglionic neurone terminals rather than activation of primary afferent nociceptors. *Nature* 323: 158-160.
82. Löfström J.B., Cousins M.J. (1980): Sympathetic neural blockade of upper and lower extremity. In: Cousins M.J., Bridenbaugh P.O. (eds) *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain*. Philadelphia: 378.
83. Lynn R.B., Martin P. (1950): Lack of return of vascular tone in the feet after sympathectomy. *Lancet* I: 1108-1109.
84. Madden K.S., Kelten D.I. (1995): Experimental basis for neural-immune interactions. *Physiol Rev* 75: 77-106.

85. Maier C. (1996) Ganglionäre lokale Opioidanalgesie (GLOA). Thieme, Stuttgart New York.
86. Maier C., Gleim M. (1998): Diagnostik und Therapie des sympathisch unterhaltenen Schmerzes. *Schmerz* 12: 282-303.
87. Maier C., Gleim M. (2003): Interventionelle Verfahren. In: Diener H.C., Maier C. (eds) *Das Schmerztherapiebuch*. Urban & Schwarzenberg, München: 349.
88. Maier C., Gleim M., Weiss Th., Stachetzki U., Nicolas V., Zenz M. (2002): Severe Bleeding following Lumbar Sympathetic Blockade in Two Patients under Medication with Irreversible Platelet Aggregation Inhibitors. *Anesthesiology* 97: 740-743.
89. McLachlan E.M., Jänig W., Devor M., Michaelis M. (1993): Peripheral nerve injury triggers noradrenergic sprouting within dorsal root ganglia. *Nature* 363: 543-546.
90. McMahan S.B. (1991): Mechanisms of sympathetic pain. *British Medical Bulletin* 47 (3): 584-600.
91. Melchert U., Brinkmann G., Förger K., Gleim M., Wunsch-Binder F., Maier C., Zick G. (1992): In-vivo-31Phosphor-MR-Spektroskopie der Wadenmuskulatur bei arterieller Verschlusskrankheit. *Fortschr Röntgenstr* 156: 346-352.
92. Michaelis M., Häbler H.-J., Jänig W. (1996): Silent afferents: a further class of nociceptors? *Clin Exp Pharmacol Physiol* 23: 14-20.
93. Morgan R.J., Psaila J.V., Stone J., Carolan G., Woodcock J.P. (1992): Postural changes in femoral artery blood flow in normal subjects, patients with peripheral vascular occlusive disease and patients undergoing lumbar sympathectomy, measured by Duplex Ultrasound Flowmetry. *Eur J Vasc Surg* 6: 408-415.
94. Morley-Forster P. (2006): Prevalence of neuropathic pain and the need for treatment. *Pain Res Manag.* 11 Suppl A: 5A-10A.
95. Müller M. (2004): Vom Geist der Ergänzung. In: Müller M. (ed) *Dem Sterben Leben geben*. Gütersloher Verlagshaus, Gütersloh: 31.
96. Netter F.H. (2000): *Atlas der Anatomie des Menschen*. Georg Thieme Verlag Stuttgart; New York.
97. Nikolajsen L., Hansen C., Nielsen J., Keller J., Arendt-Nielsen L., Jensen T. (1997): The effect of ketamine on phantom pain: a central neuropathic disorder maintained by peripheral input. *Pain* 67: 69-77.
98. Petriccione-di-Vadi P., Hamann W. (1991): Continuous lumbar sympathetic block. *Clin J Pain* 7: 230-231.
99. Pierce P.A., Brose W.G. (1998): Causalgia/reflex sympathetic dystrophy. In: Yaksh T.L., Lynch C., Zapol W.M., Maze M., Biebuyck J.F., Saidman L.J. (eds) *Anesthesia: biologic foundations*, Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers: 889.

100. Price D.D., Bennett G.J., Rafii A. (1989): Psychophysical observations on patients with neuropathic pain relieved by a sympathetic block. *Pain* 36: 273-288.
101. Price D.D., Long S., Wilsey B., Rafii A. (1998): Analysis of peak magnitude and duration of analgesia produced by local anesthetics injected into sympathetic ganglia of complex regional pain syndrome patients. *Clinical Journal of Pain* 14: 216-226.
102. Raja S.N. (1993): Diagnosis of sympathetically maintained pain: the past, present and future. *Eur J Pain* 14: 45-48.
103. Raja S.N., Abatzis V., Frank S.M. (1998): Role of α -adrenoceptors in neuroma in amputees. *Anesthesiology* 89: A 1083.
104. Reid W., Watt J.K., Gray T.G. (1970): Phenol injection of the sympathetic chain. *Brit J Surg* 57: 45-50.
105. Rieger H., Scheffler A. (1999): Schmerzen bei chronischer peripherer Verschlusskrankheit (pAVK). *Internist* 40: 133-139.
106. Roberts W.J. (1986): A hypothesis on the physiological basis for causalgia and related pains. *Pain* 24: 297-311.
107. Rosen R.J., Miller D.I. (1983): Percutaneous phenol sympathectomy in advanced vascular disease. *Amer J Roentgenol* 141: 597-600.
108. Rowbotham M.C., Taylor K. (1998): Herpes zoster and postherpetic neuralgia. In: Yaksh T.L., Lynch C., Zapol W.M., Maze M., Biebuyck J.F., Saidman L.J. (eds) *Anesthesia: biologic foundations*, Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers: 879.
109. Saphier D. (1993): Psychoimmunology: the missing link. In: Schulkin J. (ed) *Hormonally induced changes in mind and brain*. Academic Press: 191.
110. Sato A., Schmidt R.F. (1973): Somatosympathetic reflexes: afferent fibers, central pathways, discharge characteristics. *Physiol Rev* 53: 916-947.
111. Schäfer M., Stein C. (1998): Sympathisches Nervensystem und Schmerz. *Anaesthesist* 47: 2-3.
112. Schäfer M., Zhou L., Carter L., Wang X.B., Uhl G.R., Stein C. (1997): Sympathetic postganglionic neurons contain kappa opioid receptor mRNA but do not contribute to peripheral antinociceptive effects of U-50,488H. *Soc Neurosci Abstr* 23: 164.
113. Schattschneider J., Binder A., Siebrecht D., Wasner G., Baron R. (2006): Complex regional pain syndrome: the influence of cutaneous and deep somatic sympathetic innervation on pain. *Clin J Pain* 22 (3): 240-244.

114. Schattschneider J., Wasner G., Binder A., Baron R. (2003): Pathophysiologie und Behandlung des komplexen regionalen Schmerzsyndroms. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 38: 547-564.
115. Schattschneider J., Wasner G., Binder A., Siebrecht D., Baron R. (2003): Das Symptom sympathisch unterhaltener Schmerz. *Schmerz* 17: 317-324.
116. Schild H., Grönniger J. (1984): Transabdominelle CT-gesteuerte Sympathektomie. *Fortsch Röntgenstr* 141: 504-508.
117. Schwartzman R.J., Kerrigan J. (1990): The movement disorder of reflex sympathetic dystrophy. *Neurology* 40: 57-61.
118. Seibel R.M.M., Balzer K., Grönemeyer D.H.W. (1989): Erfahrungen mit der CT-gesteuerten Sympathikusausschaltung bei der Behandlung der peripheren AVK. *Angio Archiv* 17: 75-77.
119. Seibel R.M.M., Grönemeyer D.H.W. (1989): CT-gesteuerte thorakale Sympathikusausschaltung. In: Grönemeyer D.H.W., Seibel R.M.M. (eds) *Interventionelle Computertomographie*. Ueberreuter Wissenschaft, Wien, Berlin: 161.
120. Sherman R.A., Sherman C.J., Parker L. (1984): Chronic phantom limb and stump pain among American veterans: Results of a survey. *Pain* 18: 83-95.
121. Sieweke N., Birklein F., Riedl B., Neundorfer B., Handwerker H.O. (1999): Patterns of hyperalgesia in complex regional pain syndrome. *Pain* 80: 171-177.
122. Sindrup S.H., Jensen T.S. (1999): Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanisms of drug action. *Pain* 83: 389-400.
123. Smith R.C., Davidson N., Ruckley C.V. (1978): Hazards of chemical sympathectomy. *Brit Med J* 4: 552-553.
124. Stanton-Hicks M. (2001): Nerve blocks in chronic pain therapy – are there any indications left? *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 45: 1100-1107.
125. Stanton-Hicks M., Jänig W., Hassenbusch S., Haddock J.D., Boas R., Wilson P. (1995): Reflex sympathetic dystrophy: changing concepts and taxonomy. *Pain* 63: 127-133.
126. Steffen P. (2006): Phantomschmerz – Diagnostik und Therapie – Erinnerungen an nicht mehr vorhandene Körperteile beeinflussen. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 41 (6): 378-386.
127. Stein C. (1995): Mechanisms of disease: The control of pain in peripheral tissue by opioids. *N Engl J Med* 332: 1685-1690.
128. Strotzer M., Lenz M., Fraunhofer St., v. Sommoggy St. (1992): Die CT-gezielte lumbale Sympathikolyse. *Röntgenpraxis* 45: 220-224.

129. Taiwo Y.O., Levine J.D. (1991): κ - and δ -opioids block sympathetically dependent hyperalgesia. *J Neurosci* 11: 928-935.
130. Torebörk E., Wahren L.K., Wallin G., Hallin R., Koltzenburg M. (1995): Noradrenaline-evoked pain in neuralgia. *Pain* 63: 11-20.
131. Treede R.-D. (1998): Pathophysiologie und Diagnostik von sensiblen Störungen bei sympathikusabhängigen Schmerzen. *Schmerz* 12: 250-260.
132. Treede R.-D., Magerl W. (1995): Modern concepts of pain and hyperalgesia: beyond the polymodal C-nociceptor. *News Physiol Sci* 10: 216-228.
133. Treede R.-D., Meyer R.A., Raja S.N., Campbell J.N. (1992): Peripheral and central mechanisms of cutaneous hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 38: 397-421.
134. Trepel M. (1999): Vegetatives Nervensystem. In: Trepel M. (ed) *Neuroanatomie*. Urban&Fischer: 261.
135. Trigaux J.P., Decoene B., Beers B. van (1992): Focal necrosis of the ureter following CT-guided chemical sympathectomy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 15: 180-182.
136. Urmev W.F., Rowlingson J.C. (1998): Do antiplatelet agents contribute to the development of perioperative spinal hematoma? *Reg Anesth Pain Med* 23: 146-151.
137. Wahren L.K., Torebjörk E., Nyström B. (1991): Quantitative sensory testing before and after regional guanethidine block in patients with neuralgia in the hand. *Pain* 46: 23-30.
138. Wall P.D., Devor M. (1983): Sensory afferent impulses originate from dorsal root ganglia as well as from the periphery in normal and nerve injured rats. *Pain* 17: 321-339.
139. Wang J.K., Johnson K.E., Ilstrup D.M. (1985): Sympathetic blocks for reflex sympathetic dystrophy. *Pain* 23: 13-17.
140. Wasner G., Baron R. (1998): Das Problem von Sympathikus und Schmerz. *Schmerz* 12: 276-281.
141. Weyland A., Weyland W., Lamersdorf A., Ensink F.-B., Hildebrandt J., Kettler D. (1993): Neurolytische Blockaden des lumbalen Grenzstrangs in fortgeschrittenen Stadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. *Anästhesiol. Intensivmed. Notfallmed. Schmerzther.* 28: 420-425.
142. White J.C., Sweet W.H. (1969): *Pain and the neurosurgeon*. Thomas, Springfield.
143. Woolf C.J., Doubell T.P. (1994): The pathophysiology of chronic pain – increased sensitivity to low threshold A-beta-fibre inputs. *Curr Opin Neurobiol* 4: 525-534.

144. Woolf C.J., Mannion R.J. (1999): Neuropathic pain, aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *Lancet* 353: 1959-1964.
145. Wu C.L., Marsh A., Dworkin R.H. (2000): The role of sympathetic nerve blocks in herpes zoster and postherpetic neuralgia. *Pain* 87: 121-129.
146. Wulf H., Maier Ch., Schele H.-A. (1991): Die Behandlung von Zoster-Neuralgien. *Anaesthesist* 40: 523-529.

8. Abkürzungen

a	= Jahre
Abb.	= Abbildung
AVK	= arterielle Verschlusskrankheit
BWK	= Brustwirbelkörper
bzw.	= beziehungsweise
ca.	= circa
chem. ND	= chemische Neurodestruktion
cm	= Zentimeter
CRPS	= Complex Regional Pain Syndrome
CT	= Computertomographie
d	= Tage
d.h.	= das heißt
EKG	= Echokardiogramm
etc.	= et cetera
GIT	= Gastrointestinaltrakt
GSB	= Grenzstrangblockade
GSK	= Grenzstrangkatheter
ID-Nummer	= Identifikationsnummer
i.d.R.	= in der Regel
ISG	= Ileosakralgelenk
kg	= Kilogramm
L	= lumbales Segment
Lumb.	= Lumbal
LWK	= Lumbalwirbelkörper
m	= Meter
m	= männlich
max.	= maximal
mg/d	= Milligramm pro Tag
ml	= Milliliter
ml/h	= Milliliter pro Stunde
mm	= Millimeter
n	= Anzahl
ND	= Neurodestruktion
NMDA	= N-Methyl-D-Aspartat
NRS	= Numeral Rating Skala

pAVK	= periphere arterielle Verschlusskrankheit
µg/h	= Mikrogramm pro Stunde
µm	= Mikrometer
ret.	= retardiert
RRsyst	= systolischer Blutdruck
SIP	= sympathetically independent pain
SMP	= sympathetically maintained pain
sog.	= sogenannt
sonst.	= sonstige
SPK	= suprapubischer Katheter
SpO2	= pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung
Tbl.	= Tabelle
Th	= thorakales Segment
Thor.	= Thorakal
UKE	= Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
u.a.	= unter anderem
usw.	= und so weiter
vgl.	= vergleiche
w	= weiblich
z.B.	= zum Beispiel

9. Danksagung

Ich danke Herrn Prof. Dr. H. Beck für die Überlassung des Themas meiner Dissertationschrift und für seine Betreuung.

Ganz besonders bedanke ich mich auch bei Frau Dr. K. Steinrücke für ihre jederzeitige Bereitschaft mich bei meinen wissenschaftlichen Arbeiten zu beraten und für ihre konstruktiven Hilfestellungen.

Herrn PD Dr. A. Gottschalk danke ich für seine Unterstützung.

10. Lebenslauf

10.1 Persönliches

- Geburtstag: 30.10.1979
- Geburtsort: Stuttgart
- Vater: Jürgen Clausen; Bankkaufmann
- Mutter: Els Clausen; Angestellte
- Bruder: Arn Clausen; Fachinformatiker
- Schwester: Maren Clausen; Schauwerbegestalterin

10.2 Ausbildungsdaten

- August 1985-Juni 1999: schulische Ausbildung; zuletzt am Gymnasium Renningen; Abschluss Abitur
- August 1999-September 2000: Freiwilliges Soziales Jahr in der REHA-Einrichtung Denkendorf für Psychisch-Kranke
- Oktober 2000-März 2001: Ausbildung zur Krankenschwester; Robert-Bosch-Krankenhaus Stuttgart
- April 2001-März 2007: Medizinstudium in Hamburg/Deutschland; Praktisches Jahr in Aarberg/Schweiz; Nijmegen/Niederlande; Tygerberg/Südafrika

10.3 Famulaturen

- August 2003: Klinik und Poliklinik für Anästhesiologie; Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf; Direktor: Prof. Dr. J. Schulte am Esch
- August 2004: Zentrale Aufnahme; Asklepios Westklinikum Hamburg; Leitender Arzt: Dr. U. Neumann
- Juli – September 2005: Zentrum für Innere Medizin III; Marienhospital Stuttgart; Direktor: Prof. Dr. C. Denzlinger

11. Selbstständigkeitserklärung

Ich versichere ausdrücklich, dass ich die Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die von mir angegebenen Quellen und Hilfsmittel nicht benutzt und die aus den benutzten Werken wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen einzeln nach Ausgabe (Auflage und Jahr des Erscheinens), Band und Seite des benutzten Werkes kenntlich gemacht habe.

Hamburg, den 01.Dezember 2006 Maaïke Clausen