Ein Wegweiser in der Pflege

Schmerztherapie

Tipps für die Praxis

Impressum
Schmerztherapie: Ein Wegweiser in der Pflege – Tipps für die Praxis | 1. Auflage, November 2020
Autoren: OÄ Dr. Waltraud Stromer, Horn | Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc, Klagenfurt
Alle Angaben in diesem Fachbuch erfolgen trotz sorgfältiger Bearbeitung ohne Gewähr. Eine Haftung des Herausgebers oder der Autoren ist ausgeschlossen.

Gedruckt in der EU | © W. Stromer, R. Likar, 2020
Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und der Verbreitung sowie der Übersetzung, sind vorbehalten.

In Kooperation mit der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), Sektion Schmerz

Mit Unterstützung von GRÜNENTHAL

Inhalt

1	**Vorwort**	**7**
2	**Schmerzentstehung**	**9**
2.1	Akuter Schmerz	9
2.2	Schmerzreize von außen	10
2.3	Schmerzreize durch körpereigene Substanzen	10
2.4	Nozizeptoren	10
2.5	Schmerzleitung	10
2.6	Schmerzhemmung	15
2.7	Individuelle Schmerzempfindung	16
2.8	Schmerzkomponenten	17
2.9	Chronischer Schmerz	18
2.9.1	Psyche und Schmerz	20
2.9.2	Schlaf und Schmerz	21
2.9.3	Entstehung chronischer Schmerzen	21
2.9.4	Die Behandlung chronischer Schmerzen	24
3	**Schmerz im Alter**	**27**
4	**Schmerzarten**	**29**
4.1	Nozizeptiver Schmerz	29
4.2	Neuropathischer Schmerz	31
4.3	Gemischter Schmerz (Mixed Pain)	34
4.4	Nicht somatisch bedingter Schmerz	35
4.4.1	Fibromyalgie	35
5	**Schmerzqualität**	**39**
6	**Schmerzanamnese**	**41**
6.1	Geriatrisches Assessment	42
7	**Schmerzmessung**	**45**
7.1	Tools zur Messung der Schmerzintensität	46
7.1.1	Instrumente zur Selbsteinschätzung der Schmerzstärke	46
7.1.2	Instrumente zur Fremdeinschätzung der Schmerzstärke	47
7.1.2.1	Doloplus-2-Skala	47
7.1.2.2	Doloplus-2-Short-Skala	49
7.1.2.3	BESD-Skala	50

8	**Dokumentation**	**53**
8.1	Schmerzzeichnung	53
8.2	Schmerztagebuch	55
9	**Schmerztherapie**	**59**
9.1	Medikamentöse Schmerztherapie	59
9.1.1	Medikamente gegen nozizeptive Schmerzen	60
9.1.1.1	Traditionelle nichtsteroidale Antirheumatika, selektive COX-2-Hemmer	61
9.1.1.2	Nichtsaure, antipyretische Analgetika	65
9.1.1.2.1	Paracetamol	65
9.1.1.2.2	Metamizol	66
9.1.1.3	Schwache Opioide	67
9.1.1.4	Starke Opioide	69
9.1.1.4.1	Buprenorphin	73
9.1.1.4.2	Fentanyl	74
9.1.1.4.3	Hydromorphon	76
9.1.1.4.4	Morphin	77
9.1.1.4.5	Oxycodon	78
9.1.1.4.6	Piritramid	79
9.1.1.4.7	Tapentadol	80
9.1.1.5	Basisanalgesie	80
9.1.1.5.1	Viszeraler Nozizeptorschmerz	80
9.1.1.5.2	Somatischer Nozizeptorschmerz	81
9.1.1.5.3	Schmerzbehandlung bei totaler Nahrungskarenz	81
9.1.2	Beispiele nozizeptiver Schmerzursachen und deren Behandlung	82
9.1.2.1	Rückenschmerz	82
9.1.2.2	Nackenschmerz	84
9.1.2.3	Lumbago – nichtspezifische Kreuzschmerzen	86
9.1.2.4	Chronische Rückenschmerzen – die Teufelskreis-Krankheit	88
9.1.2.5	Facettensyndrom (aktivierte Spondylarthrose)	90
9.1.2.6	Arthrose	92
9.1.2.6.1	Arthrose – betroffene Gelenke und Schmerzursachen	94
9.1.2.6.2	Arthrosebehandlung	96
9.1.2.7	Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)	98
9.1.2.8	Myofasziales Schmerzsyndrom	100
9.1.2.9	Muskelschmerzen (Myalgie) bei Muskelerkrankungen (Myopathien)	102
9.1.3	Medikamente gegen neuropathische Schmerzen	104
9.1.3.1	Antikonvulsiva	106
9.1.3.1.1	Gabapentin	106
9.1.3.1.2	Pregabalin	107
9.1.3.2	Antidepressiva	107
9.1.3.3	Opioide	108
9.1.3.4	Topische Therapie	109
9.1.3.4.1	Lidocain-5 %-Pflaster	110
9.1.3.4.2	Capsaicin 179 mg Pflaster	111
9.1.3.4.3	Botulinumtoxin	114
9.1.3.5	Cannabinoide	114
9.1.3.6	Nichtopioide	115
9.1.3.7	Alpha-Liponsäure	115
9.1.3.8	Multimodale Therapie	115
9.1.4	Therapie-Algorithmus	116
9.1.5	Beispiele neuropathischer Schmerzursachen und deren Behandlung	120
9.1.5.1	Zoster-Neuralgie (Gürtelrose) und Post-Zoster-Neuralgie	120
9.1.5.2	Schmerzhafte diabetische Polyneuropathie	122
9.1.5.3	Engpass-Syndrome (am Beispiel eines Karpaltunnelsyndroms)	124
9.1.5.4	Wurzelreizsyndrom nach Bandscheibenvorfall	126
9.1.5.5	Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS I [M. Sudeck], CRPS II [Kausalgie])	128
9.1.5.6	Phantomschmerz	131
9.1.6	Co-Analgetika und adjuvante Medikation	134
9.1.6.1	Ketamin	134
9.1.6.2	Stufenschema der Therapie von Übelkeit und Erbrechen	134
9.1.6.3	Stufenschema der Obstipationsprophylaxe	135
9.2	Nichtmedikamentöse Schmerztherapie	135
9.2.1	Invasive Verfahren in der Schmerztherapie	135
9.2.2	Neurochirurgische Schmerzbehandlung	137
9.2.3	Schmerzschrittmacher (Neuromodulation)	137
9.2.4	Radiofrequenzablation der Facettengelenke (= Wirbelgelenke)	138
9.2.5	Ablative Verfahren	138
9.3	Therapieerfolge durch die multimodale Schmerztherapie	139
10	**Glossar**	**144**

Kapitel eins

1. Vorwort

Die Zahl älterer und häufig auch chronisch kranker Menschen nimmt stetig zu. Daher steigt auch der Anteil der an Schmerzen Leidenden in allen Bereichen der Gesundheitsversorgung an. Diese Menschen brauchen eine qualifizierte Schmerzversorgung.

Um diesen Patienten die bestmögliche Schmerztherapie zu bieten, ist es nicht nur wichtig, dass das Gesundheitspersonal nach dem neuesten Wissensstand agiert, sondern auch, dass die Kommunikation und die Zusammenarbeit im interdisziplinären Schmerzteam optimal funktionieren. Der Fokus unserer Aufmerksamkeit sollte daher auf die Erreichung eines qualitativ hochwertigen Managements akuter wie auch chronischer Schmerzen gerichtet sein. Um dem gerecht zu werden, ist die aktive und bewusste Auseinandersetzung mit dem Thema Schmerz vonseiten aller Akteure des Gesundheitswesens unumgänglich. Da Schmerz ein biopsychosoziales Phänomen ist, das Einfluss auf den gesamten Menschen und seine Umwelt nimmt, sollten vor allem chronische Schmerzen interdisziplinär behandelt werden. Dabei sind Ärzte, Pflegekräfte, Psychologen, Therapeuten sowie der Patient selbst an der Behandlung des Schmerzes beteiligt.

Mit dieser Informationsbroschüre wollen wir Ihr Verständnis für Schmerzpatienten stärken und Ihnen Kenntnisse hinsichtlich Schmerzentstehung, Schmerzarten, Chronifizierung, psychosozialer Folgeerscheinungen, Schmerzmessung und Dokumentation sowie medikamentöser wie auch nichtmedikamentöser Behandlungsmethoden vermitteln.

Wir wünschen Ihnen Freude und Erfolg bei Ihrer beruflichen Tätigkeit!

OÄ Dr. Waltraud Stromer
Horn

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc
Klagenfurt

Kapitel zwei

2. Schmerzentstehung

Stellen Sie sich vor, was passieren würde, wenn wir keine Schmerzen empfinden könnten. Dieser Gedanke scheint besonders für Menschen, die ihr Leben unter ständigen chronischen oder wiederkehrenden Schmerzen führen müssen, im ersten Moment sehr verlockend. Doch wenn der Mensch tatsächlich keine Schmerzen empfinden könnte, würde er wahrscheinlich nicht sehr lange leben. Man würde so nicht merken, wenn man sich verletzt. Der akute Schmerz ist ein wichtiger Schutzmechanismus – **ein Alarmsystem des Körpers!**

Wenn unsere Hand z. B. eine Herdplatte berührt, zucken wir rechtzeitig zurück. Hätten wir kein Schmerzempfinden, würden wir uns verbrennen.

Erfahrung prägt unser Schmerzempfinden!
Derjenige, der sich schon einmal verletzt hat, wird in einer ähnlichen Situation wahrscheinlich vorsichtiger sein. Man ist vorbelastet. Jemand, der in seinem bisherigen Leben noch nie Schmerzen verspürte, wird die erstmals aufgetretenen Schmerzen auch anders bewerten als ein Mensch, der sie am eigenen Leib bereits mehrmals oder sogar oft erfahren hat.

Jeder Mensch nimmt Schmerzen anders wahr!

2.1 Akuter Schmerz

Die akuten Schmerzen setzen dann ein, wenn Gewebe beschädigt wurde. Sie dauern nur eine kurze Zeit an, nehmen parallel zum Heilungsprozess an Intensität ab und dienen vor allem dazu, den Körper zu schützen. **Akute Schmerzen haben somit eine Schutzfunktion!** Sie treten z. B. bei Knochenbrüchen, Herzinfarkt oder Zahnschmerzen auf. Die Ursache muss behandelt werden, dann verschwindet in der Regel auch der akute Schmerz.

2.2 Schmerzreize von außen

Typische schmerzauslösende Reize sind thermische Reize (sehr heiß oder sehr kalt), mechanische Reize und chemische Reize.

2.3 Schmerzreize durch körpereigene Substanzen

Neben den Schmerzreizen, die von außen auf den Körper einwirken, gibt es auch körpereigene Substanzen – sogenannte Schmerzmediatoren –, die chemische Reize auslösen können. Sie entstehen beispielsweise nach Verletzungen und bei Entzündungen, da Körperzellen dann eine Kaskade biochemischer Reaktionen in Gang setzen.

2.4 Nozizeptoren

Diese Reize werden von „Schmerzfühlern", den sogenannten Nozizeptoren aufgenommen. Nozizeptoren sind freie Nervenendigungen, die sich in der Haut und fast allen Organen befinden. Häufig sind sie polymodal, d. h., sie können auf mehrere Reize (mechanisch, thermisch, chemisch) reagieren. Für die verschiedenen Reizarten befinden sich spezielle Rezeptoren auf der Oberfläche des Nozizeptors. Bei Entstehung eines Reizes (z. B. durch sehr hohe Temperatur) wird der entsprechende Rezeptor aktiviert, so dass er Signale entstehen lässt, die ans Rückenmark geleitet werden. Einige Rezeptoren auf den Nozizeptoren können in der Gegenwart von Entzündungsstoffen empfindlicher werden und Reize verstärkt weiterleiten.

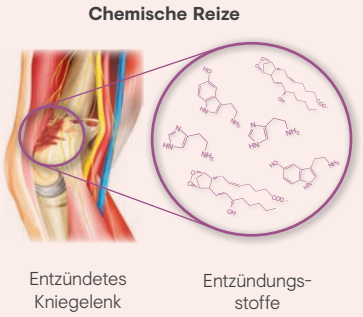
2.5 Schmerzleitung

Schmerzreize werden – von den Nozizeptoren ausgehend – über Nervenbahnen via Rückenmark ins Gehirn geleitet und dort verarbeitet. Die eigentliche Schmerzempfindung entsteht erst im Gehirn.

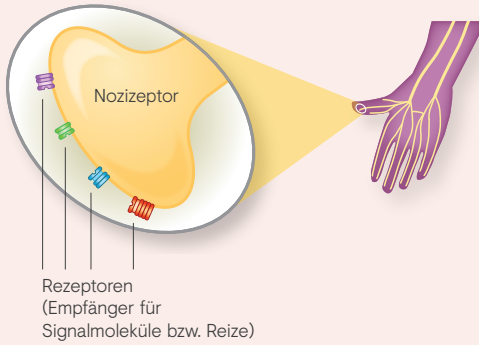
Akuter Schmerz – eine Schutzfunktion

Schmerzreize von außen

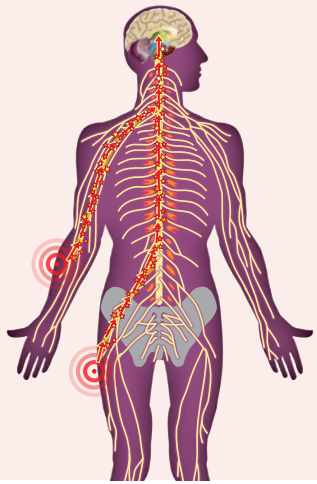
Schmerzreize durch körpereigene Substanzen



Nozizeptoren, unsere „Schmerzfühler"



Schmerzweiterleitung



Es gibt „dicke“ und „dünne“ schmerzleitende Nervenfasern. Dicke, z. B. A-Delta-Fasern, leiten Reize schnell weiter und bewirken – z. B. bei einem Nadelstich oder gestoßenen Bein – einen hellen ersten Schmerz. Dünne, z. B. C-Fasern, leiten langsam und führen zu einem dumpfen, anhaltenden zweiten Schmerz.

Je nach Gewebeschädigung und Grad der Sensibilisierung ist das Schmerzsignal stärker oder schwächer. Es wird zunächst ins Rückenmark geleitet, wo die Nervenfaser im Hinterhorn endet und durch eine sogenannte Synapse mit der nächsten Faser verknüpft wird. Diese leitet dann das Schmerzsignal zum Gehirn weiter. Synapsen sind hochkomplexe, wichtige Nervenschaltstellen, die durch verschiedenste Einflüsse reguliert werden. Ankommende Signale können weitergeleitet oder gestoppt, verstärkt oder abgeschwächt werden.

So funktioniert eine Synapse: Ein ankommendes Signal führt zur Ausschüttung von Neurotransmittern (Botenstoffen) in den synaptischen Spalt (Zwischenraum zwischen zwei Nervenendigungen). Die Neurotransmitter treffen auf der anderen Seite des synaptischen Spalts auf Rezeptoren einer zweiten Nervenzelle, die verschiedene biochemische Prozesse auslösen und damit das Signal weiterleiten.

Das Schmerzsignal wird über das Rückenmark zum Gehirn und hier in verschiedene Areale geleitet. Hier entsteht die Schmerzempfindung. Unbewusst führt der Schmerz zu diversen Reaktionen (z. B. erhöhter Blutdruck, beschleunigte Atmung). Leichte Schmerzen führen zu vermehrter Aufmerksamkeit, extrem starke Schmerzen können zu Bewusstlosigkeit führen.

Der Thalamus ist ein Teil des Zwischenhirns und hat eine sehr wichtige Funktion inne. Er leitet nämlich Impulse und Informationen an das Großhirn weiter. Bevor er das jedoch tut, verarbeitet er die bei ihm eintreffenden Impulse. Dies gilt auch für Schmerzsignale.

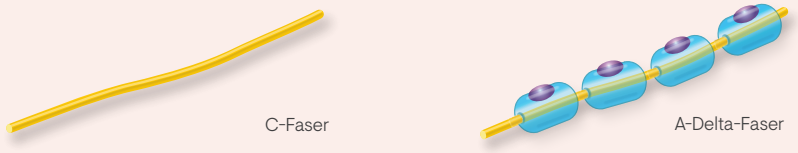
Dabei entscheidet der Thalamus darüber, welche Informationen wichtig sind, und leitet diese dann an die entsprechenden Stellen im Großhirn weiter. Diese Entscheidungen trifft er jedoch nicht ganz allein. Sogenannte unspezifische Thalamuskerne helfen ihm dabei. Sie beziehen Informationen aus anderen Hirnbereichen und beeinflussen oder unterstützen den Thalamus bei seiner Entscheidungsfindung.

Der Thalamus leitet also Informationen an das Großhirn weiter. Teil des Großhirns ist die Großhirnrinde. Sie bildet die äußere Nervenzellenschicht des Gehirns und besteht aus mehreren sogenannten Lappen, denen unterschiedliche Funktionen zugerechnet werden. Zuständig für die Verarbeitung von Signalen aus den Bereichen Geruch, Gehör und Sprache ist der Temporallappen. Der Parietallappen ist für die Signale des Tastsinns und Geschmacks verantwortlich. Der Occipitallappen wird beim Sehen sowie bei Denkvorgängen angesprochen und der Frontallappen ist bei Bewegungen gefragt. Darüber hinaus soll es noch zwei weitere Lappen geben, und zwar den Insellappen und den limbischen Lappen. Der Insellappen kommt ins Spiel, wenn es um die Verarbeitung von chemischen Reizen geht, die zum Beispiel durch Geruch und Geschmack erzeugt werden. Außerdem wird er beim Gleichgewichtssinn aktiv. Der limbische Lappen hingegen ist wichtig für die Entstehung von Emotionen. Auch steuert er die Ausschüttung von Endorphinen, die eine schmerzlindernde Wirkung haben.

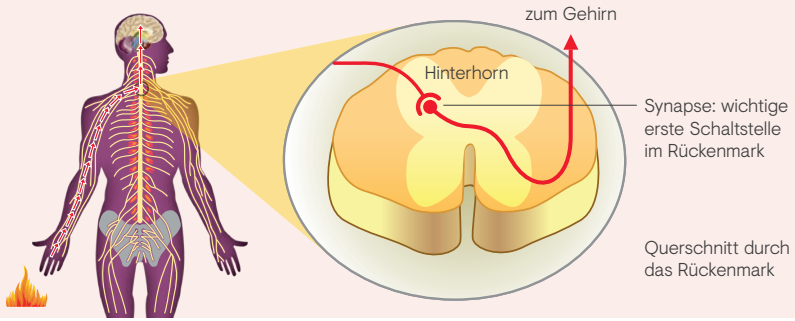
Das limbische System ist an der Verarbeitung von Schmerzen im Gehirn beteiligt. Zum einen soll es im Hinblick auf die intellektuellen Leistungen von Bedeutung sein und zum anderen bei der Entstehung von Emotionen eine wichtige Rolle spielen. Deshalb gehen Wissenschaftler davon aus, dass die im Gehirn eingehenden Schmerzsignale vom limbischen System mit Emotionen belegt werden. In diesem Sinne soll die Bewertung des Schmerzes als negativ oder unangenehm das Ergebnis der Signalverarbeitung im limbischen System sein.

Wie wird der Schmerzimpuls zum Gehirn geleitet?

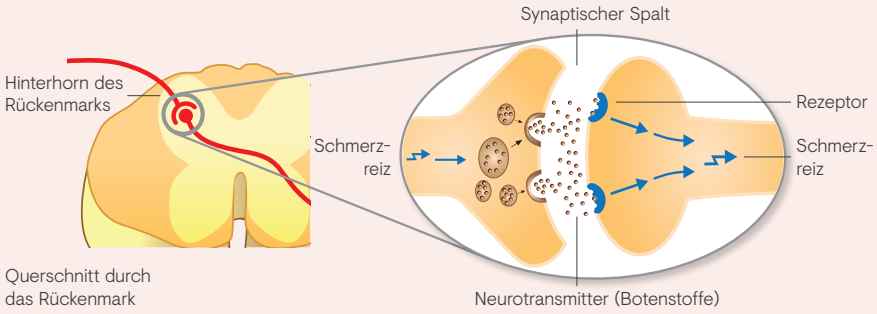
Schmerzleitende Nervenfasern



Schaltstelle Rückenmark



Synapse im Hinterhorn des Rückenmarks

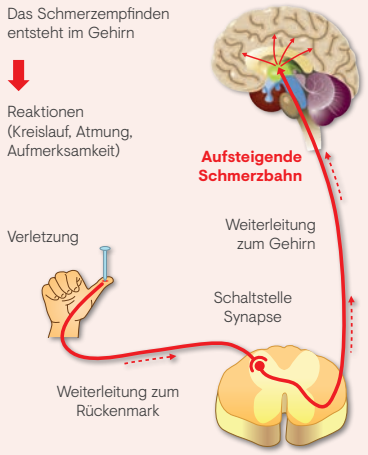


2.6 Schmerzhemmung

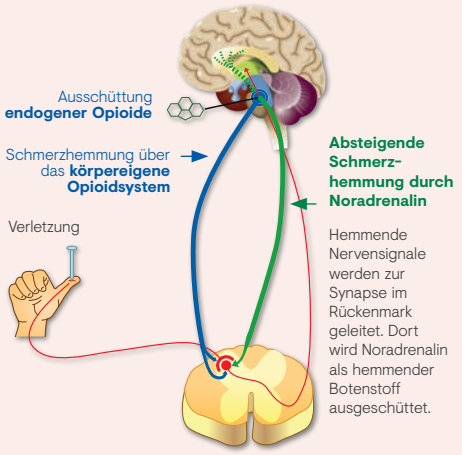
Das Gehirn verfügt über hocheffiziente Systeme, Schmerzen zu reduzieren: Körpereigene Opioide werden überwiegend in verschiedenen Regionen des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) von Interneuronen (regulierenden „Zwischen-Nervenzellen“) ausgeschüttet. Dieser Mechanismus wird von entsprechenden Funktionsbereichen des Gehirns kontrolliert. Opioide blockieren an der Synapse im Rückenmark die Schmerzweiterleitung. Das absteigende schmerzhemmende System sendet hemmende Nervensignale vom Gehirn direkt zur Synapse im Rückenmark. Hier werden dadurch hemmende Substanzen ausgeschüttet, die die Weiterleitung des Schmerzsignals blockieren, z. B. Noradrenalin und Serotonin. In Extremsituationen, z. B. nach einem Unfall, kann die Schmerzempfindung sogar komplett ausgeschaltet werden, um den Organismus möglichst handlungsfähig zu erhalten.

Die Schmerzhemmung entsteht im Gehirn und wird von diesem reguliert

Entstehung der Schmerzempfindung



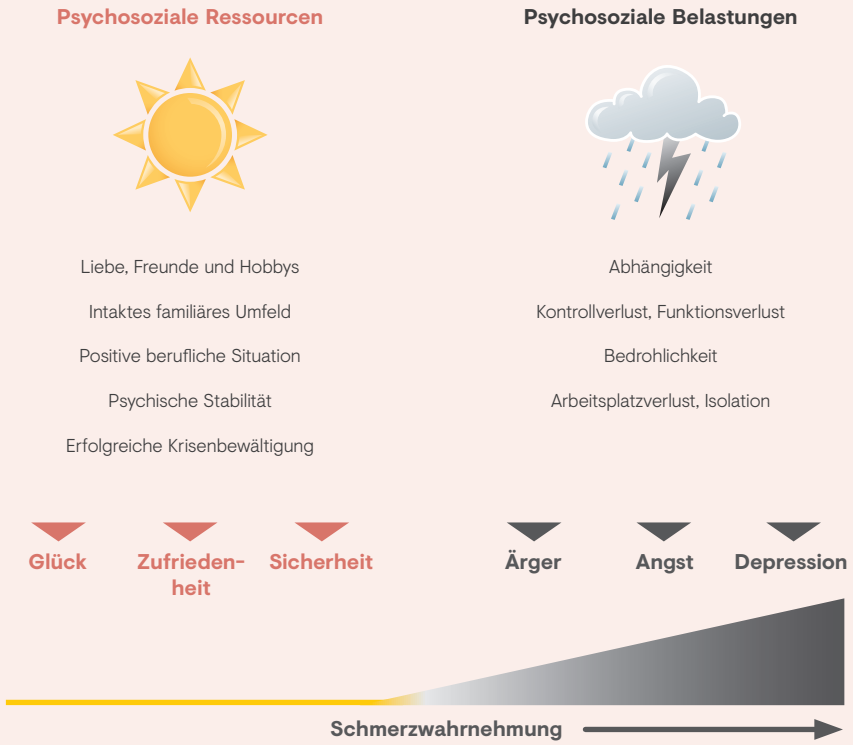
Hemmung der Schmerzempfindung



2.7 Individuelle Schmerzempfindung

Das Schmerzerleben ist nicht nur von der eigentlichen Schmerzursache abhängig. Vielmehr bewertet das Gehirn die Schmerzen und verstärkt sie oder schwächt sie ab (Modulation). Die Schmerzverarbeitung hängt u. a. von der Erziehung, dem sozio-kulturellen Umfeld und der Psyche ab.

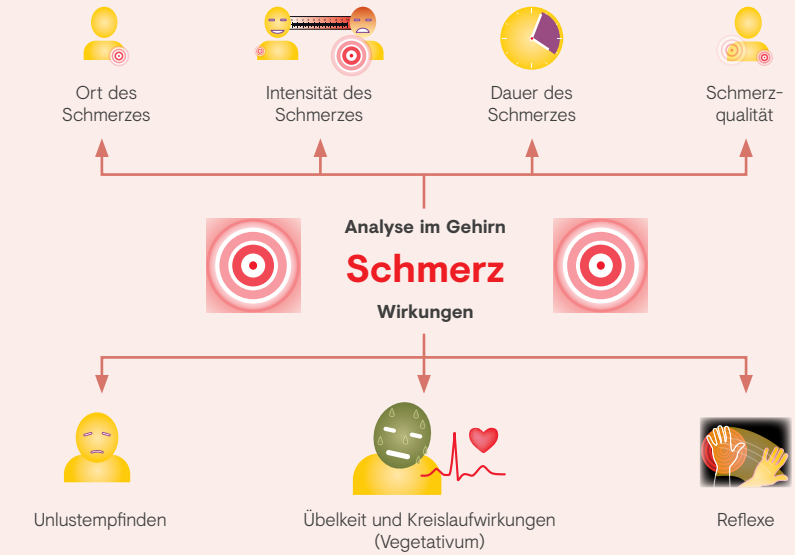
Die Schmerzempfindung hängt von vielen Faktoren ab



2.8 Schmerzkomponenten

- **Sensorisch-diskriminative Komponente:** analysiert nach Ort, Intensität, Dauer und Art.
- **Affektive Komponente:** Schmerz ist mehr oder weniger stark mit Gefühlen verbunden, z. B. Angst, Unlust oder Hilflosigkeit.
- **Vegetative Komponente:** Schmerz führt zu Reaktionen des vegetativen Nervensystems (Vegetativums), z. B. Erhöhung von Blutdruck und Pulsfrequenz oder Übelkeit.
- **Motorische Komponente:** Schutzreflexe (z. B. Zurückziehen der Hand), Schonhaltungen, Muskelverspannungen.
- **Kognitive evaluative Komponente:** Schmerz wird anhand früherer Erfahrungen, Beobachtungen oder Informationen eingeordnet und bewertet.

Schmerzkomponenten



2.9 Chronischer Schmerz

INFO

Akuter Schmerz entsteht beispielsweise als Folge einer Verletzung oder Erkrankung. Er hat eine Warn- und eine Schutzfunktion. Die Schmerzverarbeitung im zentralen Nervensystem ist intakt.

Chronischer Schmerz ist eine eigenständige Erkrankung. Er hat seine Warn- und Schutzfunktion vollständig verloren. Er ist eine sinnlose Fehlfunktion des zentralen Nervensystems.

Ursachen chronischer Schmerzen sind andauernde Schmerzreize

Ständige unzureichend behandelte Schmerzreize

▼

Körpereigenes **Schmerzhemmsystem erschöpft sich, Schmerzreize verstärken sich**

▼

Fehlschaltungen im zentralen Nervensystem

▼

Gehirn und Rückenmark produzieren den Schmerz selbst – ohne auslösendes Ereignis

▼

Gehirn baut ein **Schmerzgedächtnis** auf

Ständige und unzureichend behandelte Schmerzreize führen zu einer Erschöpfung des körpereigenen Schmerzhemmsystems. Außerdem verändern sie die Verschaltungen im zentralen Nervensystem, so dass die Schmerzen chronisch werden. Chronische Schmerzen entstehen nicht mehr als Antwort auf einen Reiz der Nozizeptoren („Schmerzfühler“), sondern als Folge des jeweiligen Verschaltungszustands der Synapsen im zentralen Nervensystem (ZNS), also in Gehirn und Rückenmark. Das ZNS kann von sich aus das Schmerzempfinden verändern, verstärken oder initial auslösen. Das ZNS lernt „Schmerzzustände“ ebenso wie die Koordination beim Radfahren und bildet ein **Schmerzgedächtnis** aus. Je länger Schmerzen anhalten, umso schneller wird das Signal als Schmerz interpretiert.

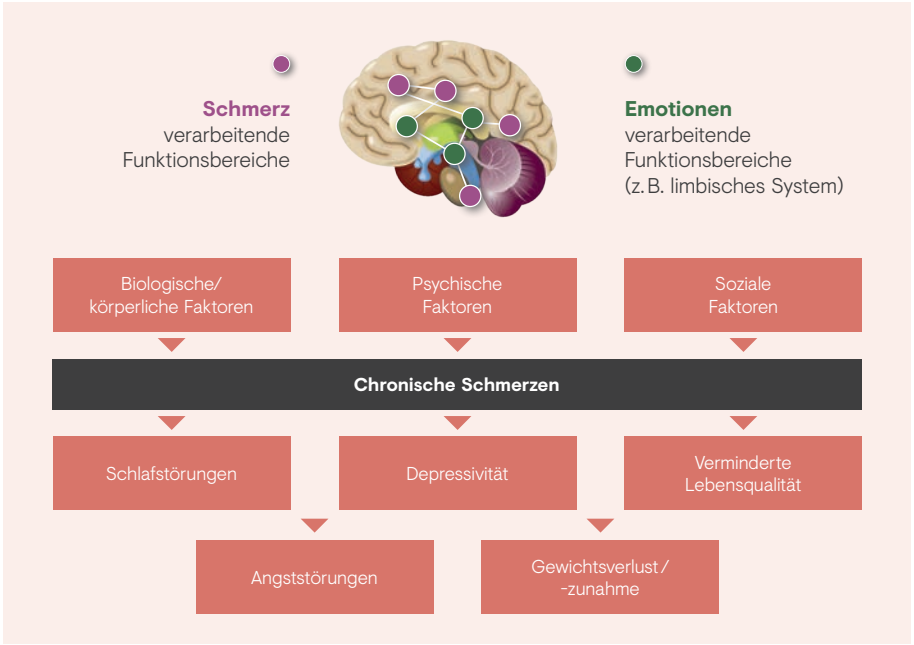
Akuter und chronischer Schmerz im Vergleich

	Akuter Schmerz	Chronischer Schmerz
Dauer	nur kurz anhaltend	lang anhaltend (mehr als 3 Monate) bzw. wiederkehrend
Ursache/ Auslöser	genau zuordenbar	komplex
Funktion	Warnfunktion	meist keine Warnfunktion
Behandlung	Akutbehandlung der Schädigung (z. B. Medikamente)	Behandlung der Krankheit „Schmerz“ nach dem biopsychosozialen Ansatz
Behandlungsziele	Beseitigung der Ursachen, Schmerzfreiheit	Schmerzlinderung, verbesserter Umgang mit Schmerzen, Verbesserung der Lebensqualität

2.9.1 Psyche und Schmerz

Wegen der komplexen neuronalen Verschaltungen zwischen den verschiedensten Hirnregionen hängen das Ausmaß der Chronifizierung und die individuelle Bewertung des Schmerzgeschehens stark von der psychischen Verfassung ab. Von besonderer Bedeutung scheinen die Verschaltungen mit dem limbischen System zu sein, einer Funktionseinheit des Gehirns, die für die Verarbeitung von Emotionen zuständig ist. Es sind zahlreiche psychosoziale Faktoren bekannt, die ein besonders hohes Chronifizierungsrisiko aufweisen. Dazu gehören eine depressive Stimmungslage, ungünstige Formen des Umgangs mit Schmerzen sowie chronische Stressoren im beruflichen und privaten Alltag.

Psyche und Schmerz sind eng miteinander verknüpft



2.9.2 Schlaf und Schmerz

Schmerzen haben als „Weckreize“ die Funktion, uns aus dem Schlaf aufzuwecken, um uns vor weiterer Schädigung zu bewahren. Daher leiden Patienten mit Schmerzen häufig unter Durchschlafstörungen und weisen eine gestörte Schlafarchitektur auf, die von häufigen Phasenwechseln zwischen tiefem und oberflächlichem Schlaf gekennzeichnet ist. Beim chronischen Schmerz geht diese Warnfunktion verloren und es entsteht eine Fehlfunktion: Die Erholungs- und Regenerationsfunktion des Schlafes wird dadurch gestört. So kann ein Teufelskreis zwischen Schlafstörung und Schmerz entstehen, der die Schmerzen verstärkt und aufrechterhält. **Wer schlecht schläft, bekommt Schmerzen, und wer Schmerzen hat, schläft schlecht.**

Für diese Patienten ist vor allem Schlafroutine wichtig: ein regelmäßiges Aufstehen am Morgen etwa zur selben Zeit und nicht in den späten Vormittag hineinzuschlafen. Ebenso wirkt sich der Spätnachmittagsschlaf ungünstig auf den Schlafdruck am Abend aus, sodass eine Einschlafstörung entstehen kann.

Schlafstörungen können den Körper und die Psyche aus dem Gleichgewicht bringen. **Gerade bei chronischen Schmerzpatienten ist ein guter Schlaf ein wichtiges Therapieziel!**

2.9.3 Entstehung chronischer Schmerzen

- **Ausgangspunkt: unzureichend behandelte anhaltende Schmerzen.** Werden schmerzleitende C-Fasern anhaltend erregt, führt dies zu einem permanenten „Beschuss“ des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) mit Schmerzreizen.

- Dieser wird noch dadurch verstärkt, dass periphere Nervenfasern durch Läsionen und Entzündungen sensibilisiert werden und dadurch Schmerzsignale verstärken (periphere Sensibilisierung).

- Der Beschuss führt zu funktionellen, strukturellen, adaptiven (neuroplastischen) Veränderungen in Gehirn und Rückenmark, die sich im weiteren Verlauf verselbständigen (zentrale Sensibilisierung). In der Folge besteht der Schmerz unabhängig weiter, auch wenn die Schmerzursache beseitigt ist.

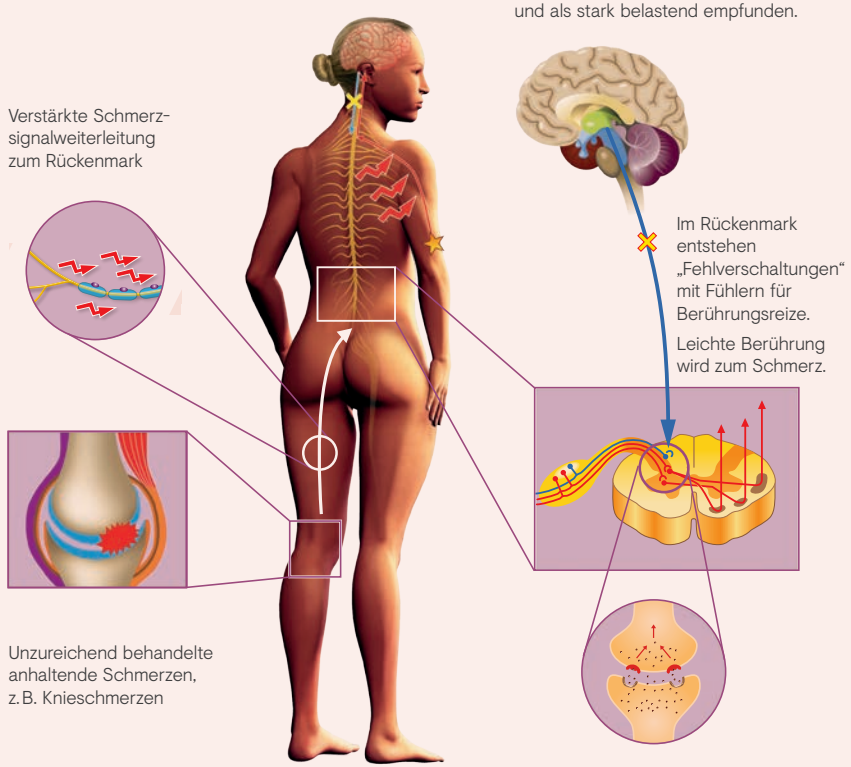
  Beispielsweise werden im Hinterhorn des Rückenmarks postsynaptisch neue Rezeptoren gebildet und dadurch wird die Reaktion auf Schmerzreize gesteigert (wind-up).

- Bei weiterem Fortschreiten können C-Fasern (feine Schmerzfasern) komplett zerstört werden. Intakte A-Beta-Fasern (Fasern für nicht schmerzhafte mechanische Druckreize) können neue anatomische Verbindungen zu Nervenzellen im Rückenmark ausbilden, die dort für die Schmerzverarbeitung zuständig sind. Diese Fehlverschaltungen führen dann dazu, dass jeder Berührungsreiz als Schmerz empfunden wird.

- Das endogene Schmerzhemmsystem im Rückenmark mit körpereigenen Hemmsubstanzen wie Endorphinen und Noradrenalin erschöpft sich immer mehr, je länger die erhöhte Reizaktivität anhält. Dadurch werden Schmerzimpulse ungebremst und teilweise sogar verstärkt an das Gehirn weitergeleitet.

- **Somit koppelt sich der Schmerz immer mehr von der Ursache, einer ursprünglichen Verletzung, ab, und eine eigene Krankheit entsteht.**

Wie entsteht chronischer Schmerz?



2.9.4 Die Behandlung chronischer Schmerzen

Physikalische Maßnahmen
Aktivierung und Bewegung (Stimulation, Ablenkung, verbesserte Durchblutung) beeinflussen die körpereigene Schmerzhemmung positiv. Außerdem wird die Belastbarkeit und Funktionsfähigkeit der Gewebe erhöht – z. B. Muskulatur oder Bandscheiben.

Entspannung
Entspannungstechniken sind sehr wichtig, um verspannten Muskeln den Kampf anzusagen und das physiologische Erregungsniveau zu senken. Wirksam sind beispielsweise Lesen, Musik hören, sich mit Freunden treffen, meditieren, tanzen, spazieren gehen. Wirksam sind auch spezielle Entspannungstechniken wie die progressive Muskelentspannung oder autogenes Training. Entspannung muss erlernt werden, und sie lässt sich nicht erzwingen!

Psychotherapie
In der psychologischen Schmerztherapie geht es darum, die eigenen Möglichkeiten im Umgang mit den Schmerzen besser zu nutzen als bisher. Dazu lernt man Strategien kennen, die Schmerzen verringern. Darüber hinaus lernt man, Denk- und Verhaltensweisen zu verändern, die Schmerzen verstärken. Ziel ist es, dass die Schmerzen die Lebensführung weniger beherrschen und wichtigere Lebensbereiche wieder mehr in den Mittelpunkt treten können.

Medikamente
Eine frühzeitige und ausreichende medikamentöse Schmerztherapie ist unabdingbar, um die permanenten Schmerzreize zu reduzieren, die die neuroplastischen Veränderungen (Anpassungen des zentralen Nervensystems) verursachen, hyperaktive Nervenfasern zu beruhigen und die körpereigene Schmerzhemmung zu unterstützen. Darüber hinaus erleichtert die medikamentöse Schmerzlinderung alle anderen Maßnahmen, da die Aufmerksamkeit dann nicht ständig auf die Schmerzen gerichtet ist.

INFO

Die Kombination aus physikalischen, körperlichen, übenden, psychotherapeutischen und medikamentösen Behandlungsverfahren wird als multimodale Schmerztherapie bezeichnet. Sie wird in der Regel interdisziplinär (fachübergreifend) durchgeführt.

Langfristiges Ziel: Rückbildung der neuroplastischen Veränderungen des Nervensystems.

Therapeutische Maßnahmen bei chronischen Schmerzen

- Schmerzreize reduzieren
- Hyperaktivität der Nerven senken
- Körpereigene Schmerzhemmung fördern

- Verspannungen lösen
- Schmerzaufmerksamkeit reduzieren
- Ablenkung

- Schmerzbewältigung verbessern
- Schmerzgedächtnis löschen und Schmerzerleben und -hemmung neu lernen

- Belastbarkeit und Funktion der Gewebe verbessern

Kapitel drei

3. Schmerz im Alter

Chronische Schmerzen nehmen im höheren Lebensalter zu. Sie werden jedoch seltener als bei Jüngeren angemessen behandelt. Der Stoffwechsel verändert sich, was die Behandlung weniger wirksam macht. **Es erhöht auch das Risiko, dass bei falschem Gebrauch von Schmerzmedikamenten unerwünschte Wirkungen auftreten.** Ein besonderes Problem stellt die Tatsache dar, dass ältere Personen sehr häufig nicht nur unter dem Schmerz, sondern unter einer Vielzahl weiterer Symptome und Erkrankungen leiden. Die Folge ist, dass der Schmerz wegen anderer, mitunter lebensbedrohlicher Erkrankungen nicht allein im Mittelpunkt der therapeutischen Bemühungen stehen kann und dass die Schmerzmedikamente sorgfältig mit den anderen Medikamenten abgestimmt werden müssen.

Bei betagten Menschen beeinflussen die alterungsbedingten Veränderungen von Organfunktionen die Empfindlichkeit gegenüber bestimmten Arzneimittelgruppen. Insbesondere die Empfindlichkeit gegenüber zentral wirksamen Medikamenten wie z. B. Opioiden ist bei älteren Menschen erhöht. Sie müssen daher zunächst niedrig dosiert, d. h. in einer Dosierung gegeben werden, die den Schmerz noch nicht kontrolliert. Die Dosierung wird dann nach und nach bis zur wirksamen Menge gesteigert. Würde die Therapie mit einer Dosis begonnen, wie sie bei Jüngeren üblich ist, könnte das zu Benommenheit und zu Gleichgewichtsstörungen führen. Das schrittweise Vorgehen soll die Sturzgefahr zu Beginn der Therapie geringhalten.

Kapitel vier

4. Schmerzarten

INFO

Für eine erfolgreiche Schmerztherapie ist es sehr wichtig, zwischen den verschiedenen Schmerzarten zu unterscheiden. Denn jede Schmerzart muss unterschiedlich behandelt werden, sowohl medikamentös als auch nichtmedikamentös.

➔ **Unterscheidung nach Ursache bzw. Entstehungsort!**

4.1 Nozizeptiver Schmerz

Nozizeptorschmerzen sind die klassischen Schmerzen, wie sie nach einer Gewebeverletzung auftreten. Abhängig vom Entstehungsort lässt sich nozizeptiver Schmerz als **somatischer** (ausgehend von Haut, Knochen, Bindegewebe, Muskeln oder Gelenken) bzw. **viszeraler** (ausgelöst von inneren Organen) Schmerz klassifizieren.

Typische Symptome und Zeichen: Somatische Schmerzen sind häufig abhängig von Bewegung oder Druck und werden meist als stechend empfunden. Diese Schmerzen hängen mit Krankheitsprozessen wie Wunden oder Entzündungen zusammen. Dabei kann es sich um Tiefenschmerzen oder um Oberflächenschmerzen handeln. Als Tiefenschmerzen werden Schmerzen am Bindegewebe, an den Muskeln, an Knochen oder Knorpeln bezeichnet. Kopfschmerzen oder Muskelkrämpfe gehören zu den Tiefenschmerzen.

Oberflächenschmerzen sind auf der Hautoberfläche spürbar und erfolgen unmittelbar nach dem Schmerzreiz. Nach einem Reiz wie Hitze oder einem Stich erfolgt direkt das Schmerzempfinden.

Die Auslöser von **viszeralen Schmerzen** sind die inneren Organe. Diese Schmerzen werden als krampfartig, kolikartig, bohrend oder dumpf empfunden. Schmerzen bei einer Gastritis oder Darmkrämpfe sind Beispiele für viszerale Schmerzen.

Entstehung nozizeptiver Schmerzen

Nozizeptiver Schmerz entsteht durch mechanische, thermische oder elektrische Stimulation der Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren). Die schmerzleitenden Nerven sind in der Regel nicht geschädigt.

Zeichnung von: René Descartes. L'homme de René Descartes.

Diagnose

Die diagnostische Abklärung beruht neben der Anamnese auf einer körperlichen Untersuchung. Dies kann durch eine Schmerzzeichnung bzw. Schmerzfragebögen („wie tut es weh?“) ergänzt werden. Oft werden zusätzlich bildgebende Verfahren wie z. B. Ultraschall, Röntgen, Computertomographie oder Magnetresonanztomographie eingesetzt.

Therapie (siehe Kapitel 9.1.1)

Bei akuten nozizeptiven Schmerzen werden in der Regel Schmerzmittel wie Diclofenac, Ibuprofen, Ketoprofen oder auch Acetylsalicylsäure (ASS) sowie Metamizol und Paracetamol eingesetzt. In besonderen Fällen werden bei starken nozizeptiven Schmerzen Opioide verschrieben.

4.2 Neuropathischer Schmerz

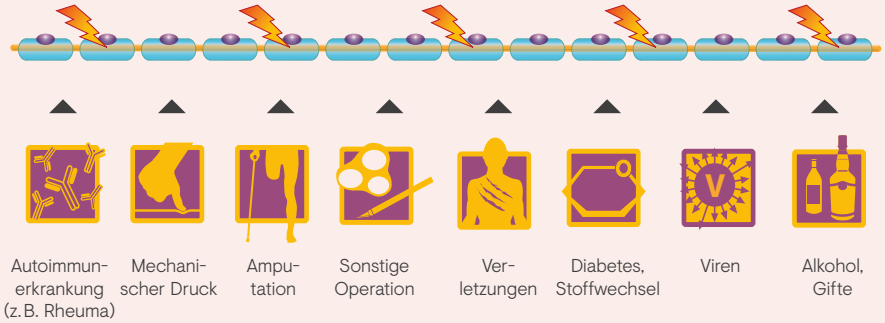
Neuropathischer Schmerz ist ein Nervenschmerz, der auf der Basis von Verletzungen bzw. Schädigungen verschiedener Nervenfasern entsteht.

Da die C-Fasern sehr fein und empfindlich sind, können sie sehr leicht beschädigt werden. Alkoholmissbrauch, dauerhafte Stoffwechselentgleisungen (z. B. Diabetes mellitus), Viren (z. B. Herpes), anhaltende mechanische Einflüsse (defekte Bandscheiben, Tumoren), Entzündungen oder Autoimmunerkrankungen (Guillain-Barré-Syndrom, Multiple Sklerose) können zur Neuropathie führen.

Neuropathischer Schmerz entsteht durch Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems, die zu einer gestörten Schmerzverarbeitung führen.

Ursachen neuropathischer Schmerzen

Krankhafter Nervenschmerz infolge einer gestörten Schmerzverarbeitung durch Nervenschädigung



Typische Symptome und Zeichen

Der Neuropathie begegnet die Nervenzelle mit „überschießenden“ Reparaturprozessen, zu denen die Ausbildung neuer Moleküle gehört, die die Reizleitung steigern (Rezeptoren und Ionenkanäle). Nervenfasern können dadurch hyperaktiv werden. Dies führt zur Herabsetzung der Schmerzschwelle (periphere Sensibilisierung) und in der Folge zu **Hyperalgesie** (übermäßiger Schmerzempfindlichkeit), **Allodynie** (Schmerzempfinden bei nicht schmerzhaften Reizen) und ektopischen Entladungen (Schmerzreizen ohne Ursache).

Typische Zeichen und Symptome sind einschießende, elektrisierende oder brennende Schmerzen, Kribbeln und Ameisenlaufen, Taubheit im betroffenen Gebiet sowie Schmerzverstärkung durch leichte Berührung. Die Beschwerden treten oft in Ruhe auf oder können leicht ausgelöst werden.

Neuropathische Schmerzen neigen zur Chronifizierung, da durch die Sensibilisierung ständig unkontrolliert Schmerzreize generiert werden. Hierdurch kann es zusätzlich zu einer peripheren auch zu einer zentralen Sensibilisierung kommen.

Wie äußert sich neuropathischer Schmerz?

Diagnose

Die diagnostische Abklärung beruht auf einer körperlichen und klinisch-neurologischen Untersuchung mit Prüfung der Hautempfindlichkeit, der Reflexe und der Muskelkraft. Sie können durch eine Schmerzzeichnung, Schmerzfragebögen („wie tut es weh?“) und weitere Spezialtests ergänzt werden. Oft werden zusätzlich bildgebende Verfahren wie z. B. Computertomographie oder Magnetresonanztomographie eingesetzt.

Therapie (siehe Kapitel 9.1.3)

Da eine völlige Schmerzfreiheit nur selten erreichbar ist, sollten am Beginn realistische Ziele festgelegt werden. Dazu zählen eine Linderung der Schmerzen um mehr als 30 bis 50 Prozent, eine Verbesserung von Schlaf- und Lebensqualität sowie der Erhalt der Arbeitsfähigkeit. Diese Ziele zu erreichen erfordert ein gewisses Maß an Geduld. Es dauert eine bestimmte Zeit, bis das richtige Medikament bzw. die richtige Medikamentenkombination gefunden wird und diese eine volle Wirkung entfalten. Durch eine medikamentöse Schmerztherapie sollen die Beschwerden gelindert werden.

Zum Einsatz kommen:

Präparate zum Einnehmen (orale Therapie), zum Auftragen (topische Therapie) und selten als Injektion/Infusion (systemische Therapie):

- Antiepileptika (z. B. Gabapentin, Pregabalin)
- Antidepressiva (z. B. Amitriptylin, Duloxetin, Venlafaxin)
- Opioide (z. B. Tramadol, Tapentadol, Buprenorphin, Oxycodon)
- topische Therapie (z. B. Lidocain, Capsaicin)
- Schmerzmittel wie Acetylsalicylsäure oder Ibuprofen zeigen hingegen bei Nervenschmerzen keine Wirkung, verursachen auf Dauer aber schwere Nebenwirkungen.
- Invasive Verfahren wie z. B. Nervenblockaden, Infiltrationen oder elektrische Nervenstimulation können ergänzend oder in der Akuttherapie zur Überbrückung der Zeit bis zum Wirken der oben genannten Medikamente eingesetzt werden.
- Physikalische Maßnahmen, Ergotherapie und Psychotherapie können je nach Ausprägung der Beschwerden sinnvoll sein.

INFO

Bei der Therapie neuropathischer Schmerzen ist auf jeden Fall ein gewisses Maß an Geduld erforderlich. Es kann eine bestimmte Zeit dauern, bis das richtige Medikament bzw. die richtige Medikamentenkombination gefunden und das Therapieziel erreicht wird.

4.3 Gemischter Schmerz (Mixed Pain)

Aufzählung von typischen Erkrankungen, die nozizeptive, neuropathische und gemischte Schmerzen (Mixed Pain) auslösen können:

Primär nozizeptiv	Mixed Pain	Primär neuropathisch
• Arthrose • Viszerale Schmerzen • Kopfschmerzen • Ischämische Schmerzen • Tumorschmerzen (ohne Nervenschädigung) • Rückenschmerzen (ohne Nervenschädigung)	• Chronische Rückenschmerzen (mit Nervenschädigung) • Tumorschmerzen (mit Infiltration von Nerven) • CRPS I (ohne Nervenschädigung)	**Peripher** • Rückenschmerzen (mit nervaler Schädigung/Dysfunktion) • PHN • HIV • CRPS II • Phantomschmerzen **Zentral** • Postapoplektisch • Multiple Sklerose • Rückenmarksschädigung
Schädigung / Reizung somatischer oder viszeraler Strukturen	**Nozizeptive und neuropathische Komponenten**	**Schädigung nervaler Strukturen**

CRPS Complex regional pain syndrome/komplexes regionales Schmerzsyndrom
PHN postherpetische Neuralgie

4.4 Nicht somatisch bedingter Schmerz

Körperliche Schmerzen können auch Ausdruck seelischer Belastung sein. Ist die Ursache rein seelisch, spricht man von **psychogenen Schmerzen.**

Chronische Schmerzen führen oft zu Ängsten, Depressionen und Mutlosigkeit mit den genannten Signalen, weshalb die psychogenen Ursachen auch überschätzt werden können. Beim chronischen Schmerz kann selten von rein körperlichen Mechanismen ausgegangen werden.

Zahlreiche psychische Phänomene tragen zur Schmerzentstehung und Aufrechterhaltung bei. Ist das Schmerzgeschehen überwiegend psychisch bedingt, spricht man von **psychosomatischen Schmerzen** oder von **somatoformer Schmerzstörung.**

4.4.1 Fibromyalgie

Ursache

Die Ursachen der Fibromyalgie sind meist ungeklärt. Man vermutet bei der Erkrankung eine Störung im schmerzverarbeitenden System durch Reduktion der schmerzhemmenden Botenstoffe und Senkung der Schmerzschwelle. Auch scheinen eine Dysfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse, periphere Schmerzgeneratoren und ein proinflammatorisches Zytokinprofil eine Rolle zu spielen. Früher Stress wird als wichtiger Faktor bei der Entstehung vermutet. Er kann in Beziehungs- und Selbstwertstörungen sowie Störungen der Stressverarbeitung münden. Anhaltende biologische oder psychosoziale Belastungen können dann zum Fibromyalgie-Syndrom führen.

Schmerzen und Krankheitszeichen

Die Krankheit beginnt mit unspezifischen Beschwerden wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit und häufig vielen psychovegetativen Symptomen. Später kommen Schmerzen im Bereich der Hals- oder Lendenwirbelsäule hinzu, die sich zu Dauerschmerzen (> 3 Monate) in mehreren Körperregionen (in allen vier Körperquadranten und der Wirbelsäule) entwickeln.

Weitere Krankheitszeichen können u. a. Druckschmerzen in definierten Druckpunkten (Tender Points) sein. Heftige Schmerzattacken werden von schmerzfreien Intervallen abgelöst. Kälte, Nässe oder äußere Belastungen und Infekte können zur Verschlimmerung führen.

Begleiterscheinungen

Mit dem Dauerschmerz entwickeln sich auch typische Begleiterscheinungen. Die häufigsten sind Müdigkeit, Muskelverspannung, Schlafstörungen, Morgensteifigkeit, Missempfindungen, Ängstlichkeit, Depressivität, Kopfschmerzen, Kältegefühl, Nachtschweiß, Augentrockenheit, Magenprobleme und Kieferschmerzen.

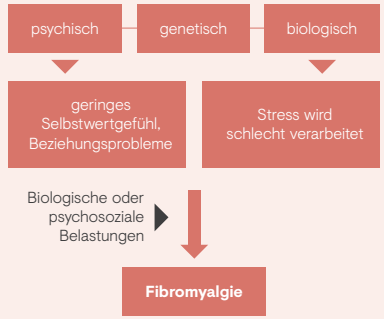
Behandlung

Eine multimodale Schmerztherapie (fachübergreifende Durchführung von körperlichen und übenden, psychotherapeutischen und medikamentösen Behandlungsverfahren) ist allen Einzeltherapien überlegen. Sie ist von größter Bedeutung, um eine Chronifizierung zu verhindern. Pfeiler der Behandlung sind Schulung und Information, eine psychologische Begleittherapie, Schmerzbewältigungs- und Entspannungsverfahren, eine medizinische Trainingstherapie und eine medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva, die die körpereigene Schmerzhemmung verbessern. Bewährt haben sich bei den physikalischen Therapieverfahren ein leichtes Ausdauertraining in Form von Walking, Radfahren, Ergometertraining und leichtem Krafttraining. Auch Funktionstrainings im Form von Wasser- und Trockengymnastik eignen sich, ebenso Thermalbäder.

Fibromyalgie

Ursachen

Ursachen sind meist ungeklärt. Störungen der individuellen Schmerzverarbeitung scheinen eine wichtige Rolle zu spielen.



Schmerzen und Krankheitszeichen

Zu Beginn: **unspezifische Beschwerden** wie Abgeschlagenheit oder Schlafstörungen

Später: Schmerz im Bereich der **Hals- oder Lendenwirbelsäule, der Muskeln, Weichteile und Knochen**

Dauerschmerz in mehreren Körperregionen (rechts und links, ober- und unterhalb der Taille)

Druckschmerzen in zahlreichen definierten Druckpunkten (Tender Points) können, müssen aber nicht vorliegen

Tender Points

Begleiterscheinungen

- Müdigkeit
- Muskelverspannung
- Schlafstörungen
- Ausgedehnte Schmerzen
- Gelenkschmerzen
- Morgensteifigkeit
- Parästhesien
- Ängstlichkeit
- Depressivität
- Kopfschmerzen
- Kältegefühl
- Nachtschweiß
- Augentrockenheit
- Magenprobleme
- Kieferschmerzen

Behandlung

Multimodale Schmerztherapie

- Information
- Patientenschulung
- Medizinische Trainingstherapie
- Psychotherapie
- Schmerzbewältigung
- Entspannung

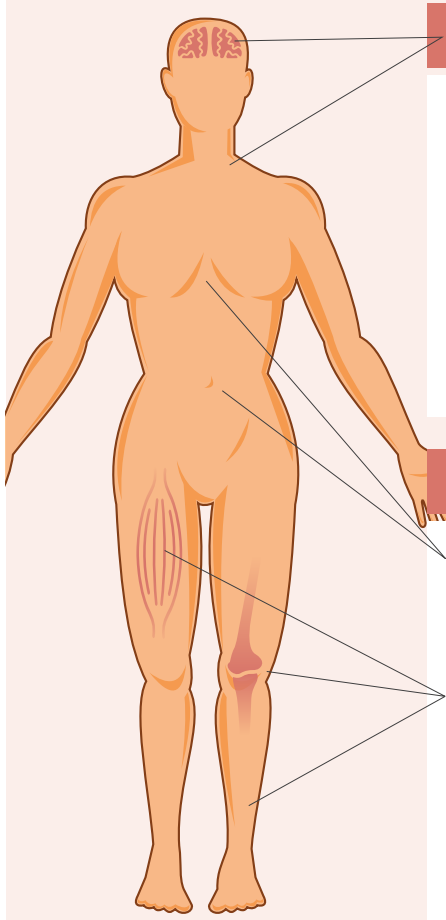
Physiotherapeutische und physikalische Maßnahmen

- Ausdauertraining (z. B. Walking, Radfahren)
- Krafttraining (geringe bis mäßige Intensität)
- Funktionstraining (Trocken- und Wassergymnastik)
- Thermalbäder

Kapitel fünf

5. Schmerzqualität

Die vom Patienten beschriebene Schmerzqualität kann bereits erste Hinweise auf die zugrundeliegende Schmerzart geben:



Neuropathischer Schmerz

- einschießend, elektrisierend, attackenweise auftretend, als Dauerschmerz brennend, kribbelnd, krampfartig
- Funktionsstörung oder Schädigung des zentralen oder peripheren Nervensystems
- viele Nerven sind betroffen = Polyneuropathie

Nozizeptiver Schmerz

viszeraler Schmerz

- dumpf ziehend, drückend, krampf- und kolikartig, schlecht lokalisierbar
- Brust-, Bauch- und Beckenregion

somatischer Schmerz

- ziehend, klopfend, drückend, stechend, scharf begrenzt, gut lokalisierbar
- Oberflächenschmerz in der Haut, Tiefenschmerz in Muskeln, Bindegewebe, Knochen und Gelenken

Kapitel sechs

6. Schmerzanamnese

Am Beginn jeder Untersuchung steht eine umfassende Anamnese. Diese sollte multifaktoriell ausgelegt sein und nach zahlreichen psychologischen und medizinischen Aspekten fragen.

Um die richtige Therapie zu finden, sind folgende Informationen wichtig:

Parameter	Frage / Beschreibung
Schmerzlokalisation	Wo tut es weh? Wo am stärksten?
Schmerzdauer	Ist der Schmerz dauernd oder mit Unterbrechungen, gibt es schmerzarme bzw. schmerzfreie Zeiten?
Schmerzverlauf	Hat der Schmerz plötzlich oder schleichend begonnen, gibt es allmähliche oder plötzliche Veränderungen im Verlauf?
Schmerzqualität	Ist der Schmerz einschießend, stechend, drückend, brennend, empfindlich bei Berührung, pochend, pulsierend, kribbelnd?
Schmerzintensität	Wo schätzen Sie Ihren Schmerz ein (Skala von 0–10)?
Begleitsymptome	z. B. Übelkeit, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Hautveränderungen, Kraftverlust; und inwieweit sind diese Symptome belastungs-, schmerz- oder medikamentenabhängig?
frühere Erkrankungen	körperliche Erkrankungen, Operationen, Unfälle, psychische Störungen
Verhalten bei Schmerz	z. B. eingeschränkte Mobilität, Auf- und Abgehen, körperliche Schonung
bisherige Therapien	Welche medikamentösen und nichtmedikamentösen Therapien wurden gemacht? Wer brach die Therapie ab? Aus welchem Grund?
persönliche Entwicklung	Welche Auswirkung haben Schmerz und Schmerzerkrankung auf das Berufsleben, die Partnerschaft usw.?
Krankheitskonzept	Welche Einstellung gibt es zur Schmerzentstehung und Therapie und welche Behandlungsziele werden verfolgt?
Fremdanamnese	Angaben von einer nahestehenden Person geben zusätzliche Hinweise, die zum Erfolg der Therapie beitragen können
Beobachtung des Betroffenen	Gesichtsausdruck, Körpersprache, Fehlhaltungen

6.1 Geriatrisches Assessment

Mithilfe des geriatrischen Assessments ist es möglich, den medizinischen, psychosozialen und funktionellen Allgemeinzustand eines Patienten zu beurteilen. Basierend auf dieser Einschätzung, kann die heterogene Population älterer Patienten in verschiedene Gruppen eingeteilt und eine therapeutische Entscheidung getroffen werden, die auf die individuelle Belastungsfähigkeit zugeschnitten ist.

Instrumente des geriatrischen Assessments:

1. Lebensqualität-Fragebogen EORTC-QOL C30
Mittels des EORTC-QOL-C30-Fragebogens werden Selbsteinschätzungen des Patienten hinsichtlich funktioneller Einschränkungen, Krankheitssymptomen und globaler Empfindung der Lebensqualität erfragt.

2. Barthel: Activities of Daily Living (ADL)
Der Barthel-Index der Aktivitäten des täglichen Lebens ist ein Instrument mit hoher Reliabilität zur schnellen Einstufung der Mobilität und der Fähigkeiten, alltägliche Aufgaben der Selbstversorgung zu bewältigen. Das Ausmaß an Einschränkungen wird aufgezeigt, ebenso ab wann ein Patient Hilfe benötigt. Da die notwendigen Informationen sowohl vom Patienten selbst als auch von den Angehörigen eingeholt werden können, ist er einfach anzuwenden.

3. Instrumental Activities of Daily Living (IADL)
Der Index der instrumentellen Aktivitäten des täglichen Lebens (IADL) misst acht komplexe Aktivitäten im Zusammenhang mit unabhängigen funktionellen Tätigkeiten. Je mehr diese Fähigkeiten eingeschränkt sind, desto mehr Hilfestellungen werden in einer Behandlungssituation notwendig sein. Auch hier können die Informationen vom Patienten wie auch von Betreuenden erbracht werden.

4. Mini-Mental-State-Examination (MMSE)
Die Mini-Mental-State-Examination ist der am weitesten verbreitete Fragebogen, der zur Beurteilung und Verlaufsbeobachtung von demenziellen Erkrankungen eingesetzt wird. Es wird damit keine Diagnosestellung der verschiedenen Demenzformen erbracht. Er behandelt u. a. die Aufgabenfelder Orientierung, Merkfähigkeit, Aufmerksamkeit, Erinnerungsfähigkeit und Sprache.

5. Geriatrische Depressionsskala (GDS)
Die geriatrische Depressionsskala (GDS) ist ein Fragebogen, der zur Selbsteinstufung speziell älterer Patienten dient. Er kann sowohl bei kognitiv unauffälligen als auch bei milden bis mäßigen Zeichen der kognitiven Einschränkung Anwendung finden.

6. Timed Up-and-Go-Test
Der Up-and-Go-Test ist ein Instrument, welches den Gang und die Balance zur Prüfung der Mobilität und Abschätzung des Sturzrisikos älterer Patienten einschätzt.

Was sind ADLs (Aktivitäten des täglichen Lebens)?

Baden/Duschen	Zahnhygiene	Toilette
richtiges Waschen von Gesicht und Körper	Mund, Zähne, Zahnfleisch sauber und gesund halten	Benutzung der Toilette und angemessene Körperpflege

Essen	Kleidung	Mobilität
Fähigkeit haben, sich selbst zu ernähren	sich selbst angemessen kleiden können	sicheres Bewegen von einem Raum zum anderen

Kapitel sieben

7. Schmerzmessung

INFO

Durch regelmäßige Schmerzmessung wird die Schmerztherapie ständig den individuellen Bedürfnissen des Patienten angepasst. Für die Erfassung der Schmerzstärke im Verlauf ist es wichtig, immer dieselbe standardisierte Skala zu verwenden und sowohl den Schmerz in Ruhe (Ruheschmerz) als auch unter Belastung (Belastungsschmerz) zu messen.

Damit besondere Schmerzereignisse mit dem tageszeitlichen Verlauf oder bestimmten Beanspruchungen in Zusammenhang gebracht und gezielt behandelt werden können, werden die Messwerte aufgezeichnet, entweder in Form einer Tabelle oder eines Schmerztagebuchs. Ein weiteres wichtiges Ziel der regelmäßigen Schmerzmessung ist es, durch die wiederholte Anpassung der Therapie an die individuellen Erfordernisse eine Chronifizierung der Schmerzen möglichst zu unterbinden, also dem Übergang vom akuten in einen lang anhaltenden oder dauerhaften Schmerz vorzubeugen.

Da Schmerzen immer subjektiv sind, versucht man objektive Daten über die Schmerzstärke mittels Skalen zu erhalten.

Außerdem sollte erfragt werden, welche Schmerzstärke für den Patienten als zufriedenstellende Schmerzlinderung angesehen wird.

7.1 Tools zur Messung der Schmerzintensität

7.1.1 Instrumente zur Selbsteinschätzung der Schmerzstärke

Visuelle Bewertungsskala oder visuelle Analogskala (VAS)

Zur Schmerzmessung wird beispielsweise eine visuelle Analogskala (VAS) herangezogen, dabei wird ein Balken gezeigt, mit dem sich der Patient zwischen den Polen „kein Schmerz“ und „unerträglicher Schmerz“ einschätzt.

Handlungsbedarf besteht: Ruhe – VAS > 3 | Belastung – VAS > 4

Numerische Bewertungsskala oder numerische Ratingskala (NRS)

keine Schmerzen — unerträgliche Schmerzen

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Handlungsbedarf besteht: Ruhe – NRS > 3 | Belastung – NRS > 4

Verbale Bewertungsskala oder verbale Ratingskala (VRS)

kein	mäßig	mittelstark	stark	unerträglich

Handlungsbedarf besteht: (z. B. bei alten Patienten) Ruhe – VRS > 2 | Belastung – VRS ≥ 3

Gesichterskala – Faces Pain Scale (ab MMSE* < 15)

MMSE*: Screening-Tool zur Früherkennung von Demenz

*Mini-Mental State Examination (MMSE)

INFO

Unabhängig von der verwendeten Skala, wird die Schmerzintensität folgendermaßen definiert:

- **1 bis 3: gering**
- **4 bis 6: mittel**
- **7 bis 10: hoch**

7.1.2 Instrumente zur Fremdeinschätzung der Schmerzstärke

7.1.2.1 Doloplus-2-Skala

Somatische Schmerzauswirkung		
verbaler Schmerzausdruck	keine Äußerungen	0
	Äußerungen nur bei Patientenkontakt	1
	gelegentliche Äußerungen	2
	dauernde spontane Äußerungen	3
Schonhaltung in Ruhe	keine Schonhaltung	0
	vermeidet gelegentlich gewisse Haltungen	1
	ständige wirksame Schonhaltung	2
	ständige ungenügend wirksame Schonhaltung	3
Schutz von schmerzhaften Körperzonen	kein Schutz	0
	bei Patientenkontakt, ohne Hinderung von Pflege und Untersuchung	1
	bei Patientenkontakt, mit Hinderung jeglicher Handlungen	2
	Schutz auch in Ruhe, ohne direkten Kontakt	3
Mimik	übliche Mimik	0
	schmerzausdrückende Mimik bei Patientenkontakt	1
	schmerzausdrückende Mimik ohne jeglichen Patientenkontakt	2
	dauernde ungewohnte, ausdruckslose Mimik (leer, starr)	3
Schlaf	gewohnter Schlaf	0
	Einschlafschwierigkeiten	1
	häufiges Erwachen (motorische Unruhe)	2
	Schlaflosigkeit mit Auswirkung auf den Wachzustand	3

weiter auf nächster Seite

Psychomotorische Auswirkung		
Waschen und/oder Ankleiden	unveränderte gewohnte Fähigkeiten	0
	wenig eingeschränkt (vorsichtiger, zögernd, aber vollständig)	1
	wenig eingeschränkt, nur teilweise und erschwert	2
	unmöglich, Patient wehrt sich bei jedem Versuch	3
Bewegungen/ Mobilität	unveränderte gewohnte Fähigkeiten	0
	aktiv wenig vermindert (vorsichtiger, vermeidet gewisse Bewegungen)	1
	aktiv und passiv eingeschränkt (auch bei Hilfe)	2
	Mobilisationsversuch wird abgewehrt	3
Psychosoziale Auswirkung		
Kommunikation (verbal/nonverbal)	unverändert	0
	intensiviert (ungewohntes Erregen von Aufmerksamkeit)	1
	vermindert (Patient zieht sich zurück)	2
	Fehlen oder Abweisung jeglicher Kommunikation	3
soziale Aktivitäten	Teilnahme an gewohnten Aktivitäten (Essen, Ergotherapie, Anlässe)	0
	gewohnte Aktivitäten nur auf Anregung oder Drängen	1
	teilweise Ablehnung gewohnter Aktivitäten	2
	Ablehnung jeglicher sozialer Aktivität	3
Verhaltens-störungen	gewohntes Verhalten	0
	wiederholte Verhaltensstörungen bei Patientenkontakt	1
	dauernde Verhaltensstörungen bei Patientenkontakt	2
	dauernde Verhaltensstörungen ohne äußeren Anlass	3
Summe		

Auswertung Doloplus-2-Skala:

>5 Punkte: soll eine Schmerztherapie erhalten

7.1.2.2 Doloplus-2-Short-Skala

verbaler Schmerzausdruck	keine Äußerungen	0
	Äußerungen nur bei Patientenkontakt	1
	gelegentliche Äußerungen	2
	dauernde spontane Äußerungen	3
Schonhaltung in Ruhe	keine Schonhaltung	0
	vermeidet gelegentlich gewisse Haltungen	1
	ständige wirksame Schonhaltung	2
	ständige ungenügend wirksame Schonhaltung	3
Schutz von schmerzhaften Körperzonen	kein Schutz	0
	bei Patientenkontakt, ohne Hinderung von Pflege und Untersuchung	1
	bei Patientenkontakt, mit Hinderung jeglicher Handlungen	2
	Schutz auch in Ruhe, ohne direkten Kontakt	3
soziale Aktivitäten	Teilnahme an gewohnten Aktivitäten (Essen, Ergotherapie, Anlässe)	0
	gewohnte Aktivitäten nur auf Anregung oder Drängen	1
	teilweise Ablehnung gewohnter Aktivitäten	2
	Ablehnung jeglicher sozialer Aktivität	3
Verhaltens-störungen	gewohntes Verhalten	0
	wiederholte Verhaltensstörungen bei Patientenkontakt	1
	dauernde Verhaltensstörungen bei Patientenkontakt	2
	dauernde Verhaltensstörungen ohne äußeren Anlass	3
Summe		

Auswertung Doloplus-2-Short-Skala:

0 = kein Schmerz, 15 = stärkster vorstellbarer Schmerz

bei Score ≥3 besteht Handlungsbedarf

7.1.2.3 BESD-Skala

Atmung	normal	0
	gelegentlich angestrengt atmen	1
	kurze Phasen von Hyperventilation	1
	lautstark angestrengt atmen	2
	lange Phasen von Hyperventilation	2
	Cheyne-Stokes-Atmung	2
negative Lautäußerungen	keine	0
	gelegentliches Stöhnen und Ächzen	1
	sich leise negativ oder missbilligend äußern	1
	wiederholt beunruhigt rufen	2
	lautes Stöhnen und Ächzen	2
	weinen	2
Gesichtsausdruck	lächelnd oder nichtssagend	0
	traurig	1
	ängstlich	1
	sorgenvoller Blick	1
	grimassieren	2
Körpersprache	entspannt	0
	angespannt	1
	nervös hin- und hergehen	1
	nesteln	1
	starr	2
	geballte Fäuste	2
	angezogene Knie	2
	sich entziehen oder wegstoßen	2
	schlagen	2
Trost	Trösten nicht notwendig	0
	Ablenken oder Beruhigen durch Stimme oder Berührung möglich	1
	Trösten, Ablenken, Beruhigen nicht möglich	2
Summe		

Auswertung BESD-Skala:

Aus der klinischen Erfahrung und den vorhandenen Studienergebnissen resultiert folgende Empfehlung:

- **0 Punkte:** kein Schmerzverhalten erkennbar – Schmerz nicht ausgeschlossen!
- **1 Punkt:** erhöhte Aufmerksamkeit für mögliche Schmerzursachen und weitere Anzeichen für Schmerzen
- **ab 2 Punkten:** Schmerzen wahrscheinlich

Schmerzen sind außerdem wahrscheinlich, wenn:

- die BESD bei Aktivität höher ist als in Ruhe
- eine Schmerzbehandlung zu einer Reduktion der BESD führt

(Behandlungsversuch!)

Weitere Instrumente:

- ECPA (L'échelle Comportementale pour Personnes Agées)/BISAD

Wie oft soll die Schmerzintensität erfasst werden?

- Mindestens 2x bis 3x täglich
- Bei starken Schmerzen nach bekanntem Wirkbeginn des zur raschen Schmerzbehandlung verordneten Analgetikums (z. B. unretardiertes Opioid: Wirkung nach ca. 30 bis 40 Minuten)

Kapitel acht

8. Dokumentation

Ein einzelner Schmerzwert hat kaum Aussagekraft. Erst die Abweichungen im Verlauf der Aufzeichnungen geben Auskunft über die aktuelle Situation. Umso wichtiger ist deshalb die Erfassung des Schmerzes und/oder der Befindlichkeit des Patienten mit einer verlaufenden Dokumentation. Die Ergebnisse ermöglichen es Arzt, Pflegepersonen, Physiotherapeuten, psychologischen Betreuern usw., therapeutische Maßnahmen auf den jeweiligen Patienten abzustimmen und zu evaluieren.

8.1 Schmerzzeichnung

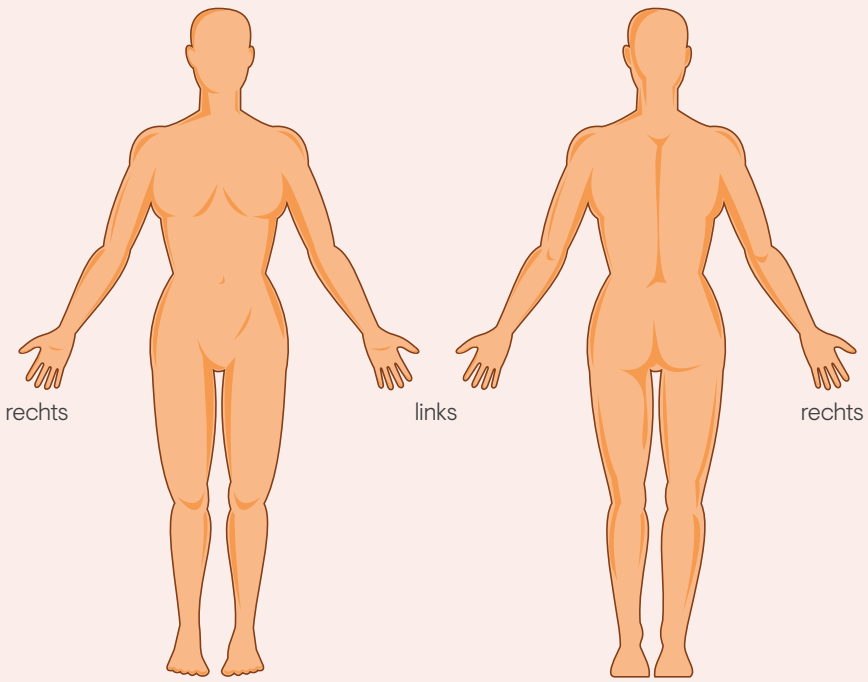
Hier zeichnet der Patient oder auch der/die Pflegende anhand eines Körperschemas die betroffene/n Region/en an. Wobei auch die Möglichkeit besteht, die Schmerzintensität farblich auszudrücken. Zum Beispiel durch eine rote Markierung für starken Schmerz, eine blaue für mittelstarken Schmerz und eine gelbe für schwachen Schmerz.

Hat der Betroffene mehrere schmerzhafte Körperstellen, muss bei jeder neuen Lokalisation an die Möglichkeit einer zusätzlichen Erkrankung gedacht werden. Diese Zeichnungen hinterlassen meist einen sehr aussagekräftigen Eindruck, der zum Patienten passt.

Vorteile sind:

- Sprachliche Barrieren werden überbrückt.
- Unausgesprochene Schmerzpunkte können eingezeichnet werden.
- Der Pflegende kann ganz genau die Schmerzausdehnung erfassen und mit dem Patienten artikulieren.

Körperschema



8.2 Schmerztagebuch

Vorteilhaft für Therapeut und Patient sind tägliche Aufzeichnungen über das Auftreten, die Stärke und Dauer der Schmerzen in einem Schmerztagebuch, Wochenblatt oder Monatskalender. Meist werden die Beobachtungen rückwirkend für vier Tagesabschnitte (nachts, vor- und nachmittags, abends) notiert, möglichst im Zusammenhang mit schmerzverstärkenden Ereignissen (Ärger, Aufregung, körperliche Belastungen u. ä.) und schmerzlindernden Aktivitäten (Wärmezufuhr, Entspannung, Anwendung von Elektrostromtherapie u. a.). Auch die Stimmung des Patienten kann sich in Abhängigkeit von den Schmerzen verändern oder auf diese einwirken, sie sollte deshalb mit notiert werden. Auch dazu haben sich Messskalen bewährt (z. B. „0“ = sehr schlechte Stimmung bis „10“ = sehr gute Stimmung). Zur Erleichterung des Ausfüllens sind manche Angaben vereinheitlicht, andere können individuell aufgeschrieben werden (z. B. belastende Tageserlebnisse). Auch die Erfolgskontrolle über begonnene Therapieverfahren kann durch das kontinuierliche Führen von Schmerztagebüchern verbessert werden.

Erfasst werden sollen:

- die Schmerzintensität und Dauer
- der Zeitpunkt des Auftretens
- Lokalisation
- Maßnahmen mit Wirkung und Nebenwirkungen

Hilfreich könnte auch die Niederschrift von weiteren Faktoren sein. Schmerztagebücher sollten über längere Zeit (üblicherweise zwischen 2 und 4 Wochen) geführt und aufbewahrt werden. Diese könnten z. B. Folgendes umfassen:

- Schmerzqualität
- Ausmaß und Beeinträchtigung körperlicher Aktivität
- Stimmung durch den Schmerz
- Schlafqualität
- Positive Erfahrungen, Empfindungen
- Bewältigungsstrategien
- Andere Beschwerden und Begleitsymptome
- Erwartungshaltung zum Erfolg der Schmerztherapie

Schmerztagebuch

Tag	Montag			Dienstag			Mittwoch		
Datum									
Pflaster/Klebetag									
Zeit	7.00	12.00	19.00	7.00	12.00	19.00	7.00	12.00	19.00
schmerzfrei	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Schmerzstärke	1	1	1	1	1	1	1	1	1
	2	2	2	2	2	2	2	2	2
	3	3	3	3	3	3	3	3	3
	4	4	4	4	4	4	4	4	4
	5	5	5	5	5	5	5	5	5
	6	6	6	6	6	6	6	6	6
	7	7	7	7	7	7	7	7	7
	8	8	8	8	8	8	8	8	8
	9	9	9	9	9	9	9	9	9
stärkster Schmerz	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Stuhl									
Schlaf									
Stimmung									
Übelkeit									
Zusatzmedikation	Wann?		Was?	Wann?		Was?	Wann?		Was?

Donnerstag			Freitag			Samstag			Sonntag		
7.00	12.00	19.00	7.00	12.00	19.00	7.00	12.00	19.00	7.00	12.00	19.00
0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5	5
6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6	6
7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7	7
8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8	8
9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9	9
10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Wann?		Was?	Wann?		Was?	Wann?		Was?	Wann?		Was?

Kapitel neun

9. Schmerztherapie

Eine gute Schmerztherapie soll und kann das Leben wieder lebenswert machen. Die allgemeingültige Schmerztherapie schlechthin gibt es jedoch nicht. Jeder Schmerz und jeder Mensch sind anders, und so muss auch die Behandlung auf jeden Patienten individuell zugeschnitten werden. Bei langanhaltenden chronischen Schmerzen ist der Arzt daher bemüht, den Schmerz mindestens so weit zu lindern, dass er für den Patienten erträglich ist und der Betroffene wieder in sein gewohntes Alltagsleben zurückkehren kann. Wenn auch nicht völlig schmerzfrei, gewinnt der Patient doch dadurch wieder ein Stückchen Lebensqualität zurück. **Bei den Behandlungsmöglichkeiten gibt es eine Vielzahl von Methoden.**

9.1 Medikamentöse Schmerztherapie

- Auch bei **unbekannter Schmerzursache** soll parallel zur Ursachenabklärung die Schmerztherapie begonnen werden.
- Analgetika sind entsprechend der vorliegenden **Schmerzart** einzusetzen.
- Analgetika müssen in **adäquater Dosierung und adäquaten Zeitintervallen**, entsprechend deren Halbwertszeit und unter Berücksichtigung etwaiger Kontraindikationen, Anwendungsbeschränkungen bzw. bestehender Medikation, verabreicht werden.
- **Es ist das Augenmerk auf die Auswahl jener Substanzen zu legen, welche das geringste Nebenwirkungsprofil für den Patienten enthalten.**
- Die Kombination von Analgetika unterschiedlicher Substanzgruppen ist möglich und effektiv. **Kombinationsmöglichkeiten:**

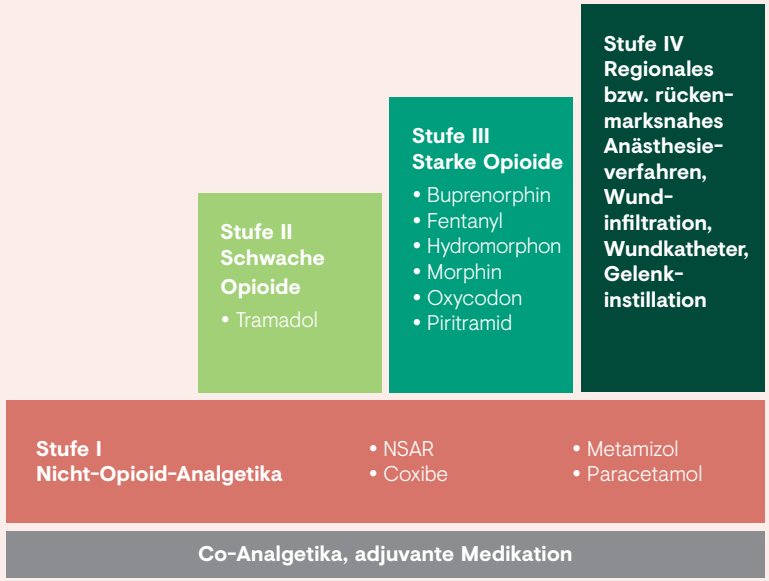
Metamizol	+ NSAR od. COX-2-Hemmer	+ Opioid
NSAR od. COX-2-Hemmer	+ Metamizol oder Paracetamol	+ Opioid
Paracetamol	+ NSAR od. COX-2-Hemmer	+ Opioid

- Der Behandlungserfolg muss regelmäßig evaluiert und die verordneten Analgetika müssen dementsprechend adaptiert werden.

9.1.1 Medikamente gegen nozizeptive Schmerzen

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat vor etwa 20 Jahren die Schmerzmedikamente, entsprechend der Wirkstärke, in drei unterschiedliche Gruppen eingeteilt. Diese Einteilung wurde ursprünglich entwickelt, um die Behandlung von Tumorschmerzen zu verbessern. Dieses **Stufenschema** der Behandlung von Tumorschmerzen kann nicht direkt auf alle anderen langanhaltenden Schmerzen übertragen werden. Es dient jedoch als **Anhaltspunkt. Als Basis der medikamentösen Schmerzbehandlung sind die vorliegende Schmerzart und die Schmerzstärke von größter Bedeutung.**

WHO-Stufenschema: ein Anhaltspunkt in der Schmerzbehandlung



Bei der Einnahme von Schmerzmitteln sollte immer darauf geachtet werden, dass ein gutes Verhältnis zwischen dem Nutzen einer Schmerzlinderung und möglichen Risiken besteht.

INFO

- Bei NSAR und COX-2-Hemmern ist aufgrund der gastrointestinalen, kardiovaskulären und renalen Nebenwirkungen besondere Vorsicht geboten.
- In der Akutschmerztherapie ist die i. v.-Gabe von NSAR aufgrund des raschen Wirkeintrittes nach etwa zehn Minuten von Bedeutung.
- Verschiedene NSAR sollen nicht gemeinsam verordnet werden.
- Bei Kolik- oder Bauchschmerz wird Metamizol, evtl. in Kombination mit Butylscopolamin, empfohlen.

9.1.1.1 Traditionelle nichtsteroidale Antirheumatika, selektive COX-2-Hemmer

Nichtsteroidale Antirheumatika haben drei wichtige Wirkkomponenten, die sie durch eine verminderte Synthese von Entzündungsmediatoren erzielen:

- **Antiphlogistische Wirkung:** Hemmung des Entzündungsprozesses
- **Antipyretische Wirkung:** fiebersenkender Effekt
- **Analgetische Wirkung:** Schmerzhemmung

Um Komplikationen möglichst zu vermeiden, ist hinsichtlich der Verordnung von klassischen NSAR wie auch von Coxiben Vorsicht geboten – bei:

- Patienten mit kardiovaskulären, renalen, hepatischen Erkrankungen und gastrointestinalen Komorbiditäten sowie bei exsikkierten und geriatrischen Patienten
- Begleitmedikation: Antihypertensiva, Diuretika
- Begleitmedikation: ASS, Antikoagulantien, SSRI; Kortikosteroide
- Begleitmedikation: Antikonvulsiva, Antidepressiva, Opioide

NSAR – absolute Kontraindikationen:

1. Schwere Niereninsuffizienz (GFR unter 30 ml/min)
2. Gastrointestinale Erkrankungen (z. B. Gastritis, Magen- und Darmulzera)
3. Manifeste Herzinsuffizienz
4. Positive Blutungsanamnese

NSAR – relative Kontraindikationen:

1. Asthma bronchiale
2. Rezidivierende Magen-Darm-Beschwerden

Coxibe – absolute Kontraindikationen:

1. Schwere Niereninsuffizienz (GFR unter 30 ml/min)
2. KHK, PaVK, CaVK, manifeste Herzinsuffizienz
3. Unkontrollierte Hypertonie (gilt nur für Etoricoxib)

Coxibe – relative Kontraindikationen:

1. Hypertonie
2. Diabetes mellitus
3. Hyperlipidämie
4. Nikotinabusus

INFO

- **Selektive COX-2-Hemmer** zeichnen sich durch ein geringeres gastrointestinales Nebenwirkungsrisiko, vor allem im oberen Gastrointestinaltrakt, aus.
- **Bei allen NSAR** kann ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko nicht ausgeschlossen werden, aber Naproxen zeigt in klinischen Studien ein vorteilhafteres kardiovaskuläres Sicherheitsprofil als andere.

INFO

- **Kriterien für die Verordnung eines Protonenpumpen-Hemmers:** Besonders hoch ist das Risiko für obere gastrointestinale Komplikationen bei NSAR-Einnahme in folgenden Fällen:

+ Dauerhafte/Langzeit-NSAR-Therapie
+ Ulkus-Anamnese mit Komplikationen
+ SSRI-Einnahme
+ Antikoagulantien-Einnahme
+ Kortikosteroid-Einnahme
+ Anwendungsdauer von mehr als zwei Wochen und mit hohen Dosierungen
+ Alter über 65 Jahre

- **Präparate mit kurzer Plasmahalbwertszeit** werden rascher metabolisiert und eliminiert, was wiederum das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen verringert. Auf Retard-Präparate sollte daher verzichtet werden.
- Man kann davon ausgehen, dass eine **Fixkombination von NSAR und Protonenpumpenhemmer** bei einer Polymedikation die Adhärenz der Patienten verbessert.

Es gilt der Leitsatz, die geringste effektive Dosis für die kürzestmögliche Zeit zu verordnen.

Vorteile der intravenösen Gabe in der Akutphase:

1. Kürzere Anschlagzeit
2. Bessere Steuerbarkeit
3. Geringere Beschwerden im Gastrointestinaltrakt

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** NSAR und Coxibe kontraindiziert
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** NSAR und Coxibe kontraindiziert

Ausgewählte Wechselwirkungen:

NSAR in Kombination mit

- Antikoagulantien und Kortikosteroiden steigern das Blutungsrisiko
- zusätzlichen SSRI potenzieren das Blutungsrisiko
- ACE-Hemmern erhöhen das Risiko eines Nierenversagens

NSAR, Antidepressiva, Antikonvulsiva, Antipsychotika und Opioide können Elektrolytstörungen wie Hyponatriämie verursachen, die somit zu intensivstations-pflichtigen Nebenwirkungen führen.

Kombinationspräparat: Diclofenac und Orphenadrin

1. Krampflösend, schmerzlindernd, entzündungshemmend
2. Muskelrelaxierung (z. B. bei Gelenks- und Wirbelsäulenproblemen)
3. Rascher Wirkeintritt, gute Steuerbarkeit infolge kurzer Halbwertszeit
4. Keine sedierende Wirkung
5. Gute Kombinierbarkeit mit Opioiden
6. Antihistaminische Wirkung
7. CAVE: mögliche anticholinerge Wirksamkeit bei Patienten älter als 65 Jahre

Beispiele der Verabreichung:

i. v.:

- Diclofenac 75 mg bis zu 2x in 24 Stunden
- Ketoprofen 100 mg bis zu 2x in 24 Stunden
- Parecoxib 40 mg bis zu 2x in 24 Stunden
- Kombination Diclofenac 75 mg plus Orphenadrin 30 mg max. 2x in 24 Stunden (langsame i. v. Verabreichung!)

p. o.:

- Diclofenac 50 mg bis zu 3x in 24 Stunden
- Naproxen 500 mg bis zu 2x in 24 Stunden
- Kombination Naproxen 500 mg plus Esomeprazol 20 mg 2x in 24 Stunden 1 Tablette

9.1.1.2 Nichtsaure, antipyretische Analgetika

9.1.1.2.1 Paracetamol

Paracetamol besitzt eine hepatotoxische Wirkung. Im Rahmen einer Überdosierung kommt es zu einer Leberschädigung bis hin zur Leberzellnekrose. Der toxische Metabolit wird an Glutathion gebunden und detoxifiziert. Aufgrund des oftmals bei kachektischen Patienten vorliegenden Glutathionmangels kann dieser Metabolit durch Glutathion nicht ausreichend neutralisiert werden, sodass eine Dosisreduktion erforderlich ist.

INFO

Höhere Dosen (ab ca. 4 Gramm täglich): Erhöhtes Risiko für das Auftreten von Leberschäden, daher soll bei geriatrischen Patienten eine Tageshöchstdosis von 3 g nicht überschritten werden. Es ist bekannt, dass Paracetamol kardiovaskuläre, gastrointestinale und renale Nebenwirkungen hervorrufen kann. Sogar das Mortalitätsrisiko ist bei langfristiger Einnahme hoher Dosierungen erhöht.

Paracetamol wirkt antipyretisch und weist die geringste analgetische Effektivität unter den Nichtopioidanalgetika auf.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** Intervallverlängerung auf 8–12 Stunden
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** kontraindiziert

Ausgewählte Wechselwirkungen:

- **5-HT3-Antagonisten** wie z. B. Ondansetron bzw. Tropisetron reduzieren die analgetische Wirkung von Paracetamol.
- **Paracetamol mit** Carbamazepin, Alkohol, Phenytoin, Rifampicin, Isoniazid, Zidovudin birgt ein erhöhtes Risiko für Leberzellnekrosen.

Beispiele der Verabreichung:

Paracetamol 1 g Kurzinfusion, verabreicht über 15 Minuten, max. 3x bis 4x in 24 Stunden

9.1.1.2.2 Metamizol

Metamizol, als einer der wichtigsten Vertreter der Pyrazolone, wird von der Österreichischen Gesellschaft für Geriatrie und Gerontologie (ÖGGG) bei akuten und chronischen leichten bis mittelstarken Schmerzen als Mittel der Wahl empfohlen. Nach der aktuellen Studienlage ist das Interaktions- und Nebenwirkungspotenzial von Metamizol als gering anzusehen. Aufgrund seiner analgetischen Wirkung wird Metamizol als Therapiealternative zu NSAR und Tramadol angeführt.

Eine **Agranulozytose** ist in Mitteleuropa als seltenes Ereignis anzusehen. Bei längerer Anwendung sind jedoch Blutbildkontrollen angezeigt.

Metamizol ist aufgrund seiner spasmolytischen Wirkung bei krampfartigen abdominellen Schmerzen das Mittel der ersten Wahl.

INFO

- i. v. Gabe immer als Kurzinfusion über 15–30 Min. (verhindert Blutdruckabfälle)
- Metamizol in Kombination mit NSAR: Potenzierung der analgetischen Wirkung (Opioideinsparung 30–50 %)
- Vorsicht bei Histaminintoleranz: Metamizol hemmt Histaminabbau und führt zu Blutdruckabfällen
- ASS-Therapie: Metamizol beeinträchtigt die Thrombozytenaggregationshemmung von ASS – **ASS immer 60 Min. vor Metamizol verabreichen**

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** Dosisreduktion: Tageshöchstdosis bei kurzfristiger Behandlung 4 g; bei längerer Gabe Tageshöchstdosis 2–3 g (je nach Schwere der Niereninsuffizienz)
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** keine Dosisreduktion

Ausgewählte Wechselwirkungen:

Metamizol mit Carbamazepin, Clozapin birgt die Gefahr der Knochenmarksuppression

Beispiele der Verabreichung:

- **i. v.:** Metamizol 1 g Kurzinfusion, verabreicht über 15 bis 30 Minuten (Gefahr der hypotonen Reaktion), max. 4x in 24 Stunden
- **p.o.:** Metamizol 500 mg bis zu max. 4x 2 Tabletten über 24 Stunden, Metamizol-Tropfen (20 gtt entsprechen 500 mg) bis zu max. 4x 40 Tropfen über 24 Stunden

9.1.1.3 Schwache Opioide

Tramadol ist ein niedrigpotenter μ-Opioid-Rezeptor-Agonist und hemmt zudem den Serotonin- und Noradrenalin-Transporter und damit die neuronale Aufnahme dieser Transmitter. Die serotonerge sowie noradrenerge Wirkung von Tramadol hat einen antidepressiven und auch einen analgetischen, antineuropathischen Effekt.

Häufige Nebenwirkungen:

Erbrechen, Müdigkeit und Schwindel

INFO

Unter Tramadol erhöht sich das Risiko für Schwindel, was gerade bei älteren Patienten ein ernstzunehmendes Symptom aufgrund des erhöhten Sturzrisikos ist.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** Intervallverlängerung auf 12 Stunden; TMD 200 mg
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** Intervallverlängerung auf 12 Stunden; TMD 150 mg

Ausgewählte Wechselwirkungen:

- **5-HT3-Antagonisten** wie z. B. Ondansetron bzw. Tropisetron reduzieren die analgetische Wirkung von Tramadol.
- **Tramadol** mit Theophyllin, Alkohol, Antipsychotika, Lithium, Bupropion etc. kann zu einer Senkung der Krampfschwelle führen.
- **Tramadol** mit SSRI, SSNRI, MAO-Hemmern, TCA, Linezolid, Carbamazepin, Oxcarbazepin birgt die Gefahr eines Serotoninsyndroms.

INFO

Serotoninsyndrom-Kennzeichen:
Fieber, Schüttelfrost, Schweißausbruch, Übelkeit und Durchfall, Unruhe und Verwirrtheit, Hyperreflexie, klonische Krämpfe, Agitiertheit, Halluzinationen, Tachykardie und Hypertonie

Beispiele der Verabreichung:

- **i. v.: Tramadol – Kurzinfusion:**
  100 mg (–150 mg) in 150 ml NaCl 0,9 % und 1 Ampulle Metoclopramid
  - TMD: max. 400 mg Tramadol i. v.
  - Wirkeintritt nach i. v.-Gabe: ca. 5–10 Minuten

- **Kontinuierliche i. v.-Gabe:**
  0,25 mg/kgKG/h, Tramadol 500 mg auf 50 ml NaCl 0,9 %, Laufzeit: 2 ml/h
  - Evtl. vorab Bolusgabe bis zu 150 mg Tramadol (1–2 mg/kgKG) als Kurzinfusion in 100 ml NaCl 0,9 %
  - Dosisanpassung 2–4-stündlich (je nach Schmerzintensität)
  - CAVE: Verbrauch > 400 mg/Tag → Umstellung auf starkes Opioid

- **p.o.:** Beginn mit 50 mg Tramadol (als Tabletten bzw. Tropfen)
  TMD: max. 400 mg
- **Tramadol-Tropfen:** 5x 20 gtt. (50 mg) bis max. 4x 40 gtt. (100 mg) pro Tag
- **Tramadol retard:** Beginn mit 2x 50–100 mg plus 3x 20 gtt. bei Schmerzspitzen; Beginn mit Tramadolhydrochlorid 1x 150 mg (Wirkdauer 24 Stunden) oder Tramadolhydrochlorid Retardtabletten 1x 100 mg (Wirkdauer 24 Stunden) plus 3x 20 gtt. bei Schmerzspitzen

INFO

Prävention von Übelkeit und Erbrechen:
Metoclopramid 3x 10 mg (Kontraindikation: Parkinson bzw. Epilepsie) oder Haloperidol (3x 3 bis 3x 5 gtt), Dimenhydrinat 3x 100–200 mg – 20 min vor Opioideinnahme

9.1.1.4 Starke Opioide

INFO

Vor Beginn einer Opioidtherapie muss eine **exakte Schmerzanamnese** durchgeführt werden.

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

- **Bei geriatrischen Patienten muss die Initialdosis um 30–50 % reduziert werden.**

- **Intravenöse fraktionierte Opioidgaben** (kleine Einzeldosen) sowie **schnell wirksame unretardierte Opioide** sollten bei nicht tumorbedingten Schmerzen nur zur Dosisfindung oder kurzfristig bei starken akuten Schmerzzuständen kontrolliert eingesetzt werden.

- Unretardierte Opioide als Bedarfsmedikation in der Akutphase können die Qualität der Schmerzversorgung erhöhen.

- Wirkungseintritt bei unretardierter Opioideinnahme: 30–40 Minuten.

- Zur Bestimmung der Atemfrequenz die Thoraxexkursionen zählen. Eventuell kann zusätzlich die Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie überwacht werden.

- Im Falle einer Atemdepression muss der Patient aktiv zum Atmen aufgefordert werden (Kommandoatmung).

- **Opioidüberdosierung** (Sedierung; AF < 12/min; SaO_2): **Naloxon** bereithalten.

- **Naloxon** wirkt kürzer als Opioide. Es ist daher mit einem Wiederauftreten der Atemdepression zu rechnen. Daher eventuell Naloxon kontinuierlich intravenös verabreichen.

- Überwachungszeitraum nach letzter intravenöser Opioidgabe: 30 Minuten.

- Immer die niedrigstmögliche wirksame Opioiddosis anstreben, keine Opioidmonotherapie durchführen, sondern, orientiert am Schmerzmechanismus, passende Nichtopioid- und/oder Co-Analgetika kombinieren.

- Dosisanpassung, Schmerzprophylaxe und regelmäßige Dosierung, entsprechend der Wirkdauer des Opioids, müssen individuell erfolgen. Arzt und Patient kontrollieren den Erfolg der Behandlung.

- **Bei geriatrischen Patienten muss eine engmaschige Therapiekontrolle durchgeführt werden.**

- Die **optimale Dosis** ist dann erzielt, wenn bei tolerierbaren Nebenwirkungen hinsichtlich der Schmerzlinderung das Therapieziel erreicht ist.

- Bei **unerwartet steigendem Bedarf** an Analgetika sollte eine genaue klinische Evaluation erfolgen, um mögliche Komplikationen (z. B. Nachblutung, Dehiszenz, Entzündung) zu erkennen.

- Die **intramuskuläre und die subkutane Gabe von Opioiden** wirkt langsamer und birgt das Risiko einer Kumulation. Daher wird dies nicht empfohlen. Eine Ausnahme ist die subkutane Gabe in der Palliativmedizin.

- Für die Therapie chronischer Schmerzen spielt eine ständige Dämpfung der Schmerzintensität eine wichtige Rolle. Insofern sollen Schmerzmittel in Form von **Retard-Tabletten**, die den Wirkstoff langsam freisetzen, regelmäßig (nach der Uhr) verabreicht werden, um so einen kontinuierlichen Medikamentenspiegel im Blut aufrechtzuerhalten.

- Wirkungseintritt bei retardierter Opioideinnahme: 30–90 Minuten.

- Generell weisen alle **Opioide eine pharmakodynamische Interaktion** auf, und zwar mit:
  - **sedierenden Pharmaka** (Benzodiazepine, analoge Schlafmittel, sedierende Neuroleptika und trizyklische Antidepressiva)
  - **Alkohol**

- Durch eine **additive ZNS-Hemmung** kann es zum Auftreten von Hypotension, psychomotorischer Hemmung, Atemdepression und Benommenheit bis hin zur Bewusstlosigkeit kommen. Nicht atemdepressive Dosen von Opioiden und Benzodiazepinen können zusammen synergistisch eine Atemdepression erzeugen.

- Das gerade für den **geriatrischen Patienten** hinsichtlich seiner Autarkheit so bedrohliche Frakturrisiko – verursacht durch nebenwirkungsbedingte Stürze – ist studiengemäß am stärksten bedingt durch Fentanyl, Tramadol, Morphin und Oxycodon. Daher ist hier, wie generell bei der Verordnung von Opioiden, Antidepressiva und Antikonvulsiva, aufgrund der bekannten zentralnervösen Nebenwirkungen besondere Vorsicht im Sinne von **„Start low, go slow“** gefordert.

- In einer geringen Häufigkeit können **Oxycodon** sowie **Fentanyl** ein Serotoninsyndrom auslösen, wenn diese Opioide mit einer vorbestehenden Therapie mit MAO-Hemmern oder SSRI, SNRI, trizyklischen Antidepressiva, Mirtazapin oder Trazodon und Triptanen kombiniert werden.

- **Obstipation** ist eine häufige Nebenwirkung der Opioidtherapie. Sie wird bei ca. 60 % aller Patienten unter Opioidgabe beobachtet. Da es schon bei niedrigen Opioiddosen zur Obstipation kommen kann, ist eine **präventive Gabe von Laxantien** mit Beginn jeder Opioidtherapie indiziert und bei vielen Patienten während der gesamten Therapiedauer mit Opioiden erforderlich.

- Weitere **Nebenwirkungen** sind zu Beginn der Therapie **Übelkeit und Erbrechen**, was bis zur sich relativ rasch entwickelnden Toleranz gegenüber dieser unerwünschten Wirkung eine **antiemetische Prophylaxe** erfordert, sowie **Müdigkeit, Sedierung und Schwindel.**

9.1.1.4.1 Buprenorphin

(partieller μ-Rezeptor-Agonist und κ-Rezeptor-Antagonist, Wirkung auch an Na^+-Kanälen)

Buprenorphin besitzt eine starke Wirkung bei nozizeptiven Schmerzen und kann auch vorteilhaft zur Behandlung neuropathischer Schmerzen angewandt werden. Aufgrund einer Blockade spannungsaktiver Na-Kanäle ist eine antihyperalgetische Wirkung gegeben.

INFO

Bei fehlender Kontraktion des Musculus sphincter Oddi ist der viszerale Schmerz (z. B. bei Pankreatitis) ein geeignetes Einsatzgebiet.

Buprenorphin TTS:

- Anflutungszeit: ca. 21 Stunden (schmerzlindernde Wirkung)
- Abflutungszeit: ca. 27 Stunden
- Wirkdauer: ca. 72–96 Stunden; 7 Tage (je nach Präparat)
- Anfangsdosis:
  - Buprenorphin TTS 35 µg/h, 1/4 = 8,75 µg/h bzw. 1/2 = 17,5 µg/h Pflaster (je nach Präparat alle 72 bis 96 Stunden zu wechseln)
  - Buprenorphin TTS 5, 10 od. 20 µg/Pflaster (alle 7 Tage zu wechseln)

INFO

Transdermale therapeutische Systeme (TTS) sind aufgrund der relativen Trägheit mit langsamer An- und Abflutung (bei Buprenorphin TTS ~21h) nicht zur Akutschmerztherapie geeignet.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min)**: keine Dosisanpassung
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** keine Dosisanpassung

INFO

- Buprenorphin-TTS ist für Patienten mit einer Vielzahl an Begleitmedikationen aufgrund des geringen Wechselwirkungsspektrums ein geeignetes Opioid.
- CYP3A4-inhibierende Medikamente haben auf die Plasmakonzentrationen von transdermal verabreichtem Buprenorphin keinen relevanten Einfluss.
- Eine Atemdepression kann auch bei massiver Überdosierung fast nicht auftreten.
- Die antagonistische Wirkung am Kappa-Rezeptor kann sich bei älteren Schmerzpatienten, insbesondere solchen mit depressiven Verstimmungen, positiv auswirken.
- In ihrer Vigilanz werden die Patienten kaum durch Buprenorphin beeinflusst.

Beispiele der Verabreichung:

- Buprenorphinhydrochlorid 0,2 mg (–0,4 mg) s. l. alle 8 Stunden (parallel dazu Beginn mit Buprenorphin TTS z. B. Buprenorphin TTS 35 µg/h, 1/4 = 8,75 µg/h bzw. 1/2 = 17,5 µg/h Pflaster – je nach Präparat alle 72 bis 96 Stunden zu wechseln; Buprenorphin TTS 5, 10 od. 20 µg/h Pflaster – alle 7 Tage zu wechseln)
- z. B. Pankreatitis: Metamizol, falls indiziert Kombination mit Butylscopolamin, plus Buprenorphinhydrochlorid s. l.

9.1.1.4.2 Fentanyl

(starker Opioidagonist, hauptsächlich am µ-Rezeptor)

Fentanyl besitzt eine starke Wirkung bei nozizeptiven Schmerzen. Fentanyl kann fraktioniert intravenös bei akuten Schmerzen angewandt werden.

Transmucosal applizierbares Fentanyl bzw. andere Rapid-Onset-Opioide mit einem Wirkeintritt innerhalb von 5 Minuten sind nur in der Palliativmedizin bzw. in der Behandlung von Tumorpatienten anzuwenden.

Fentanyl TTS:

- Anflutungszeit: ca. 12 Stunden (schmerzlindernde Wirkung)
- Abflutungszeit: ca. 24 Stunden
- Wirkdauer: ca. 72 Stunden
- Anfangsdosis: Fentanyl TTS 12 µg/h, alle 72 Stunden zu wechseln

INFO

Transdermale therapeutische Systeme (TTS) sind aufgrund der relativen Trägheit mit langsamer An- und Abflutung (bei Fentanyl –12 h) nicht zur Akutschmerztherapie geeignet.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min)**: 25 % Dosisreduktion
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** keine Dosisanpassung

INFO

- Im Alter ist die Halbwertszeit von Fentanyl mehrfach verlängert.
- Inhibitoren von CYP3A4 wie z. B. Erythromycin, Clarithromycin, Azol-Antimykotika und Proteaseinhibitoren senken den Fentanyl-Bedarf und begünstigen Intoxikationen.

Beispiele der Verabreichung:

- **titrierend i. v.:** Fentanyl ist in niedriger Dosierung sehr gut geeignet zur Schmerzlinderung
- **niedrige Dosis:** 2 µg/kgKG

9.1.1.4.3 Hydromorphon

(starker Opioidagonist, hauptsächlich am μ-Rezeptor)

Hydromorphon besitzt eine starke Wirkung bei nozizeptiven Schmerzen.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** keine Dosisanpassung
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** keine Dosisanpassung

INFO

- Hydromorphon hat die geringste Plasmaeiweißbindung und wird nicht cytochromabhängig metabolisiert.
- Sowohl bei Nieren- als auch Leberfunktionsstörung ist eine Dosisanpassung in der Regel nicht erforderlich.
- Das Interaktionsrisiko und Akkumulationspotenzial sind gering.
- Hydromorphon ist besonders für die Behandlung geriatrischer Schmerzpatienten geeignet.

Beispiele der Verabreichung:

- **titrierend i. v.:**
  Hydromorphon 2 mg = 1 ml ad 10 ml NaCl 0,9 %
  - Hydromorphon 2 mg i.v.:
    ½ Amp (= 1 mg) bei Pat. > 70 a und < 60 kg
    1 Amp (= 2 mg) bei Pat. < 70 a und > 60 kg
  - Wirkeintritt: 5 min
  - Wirkdauer: 3–4 Stunden

- **Kontinuierlich i. v.:**
  0,15 bis 0,45 mg/Stunde (bzw. 0,004 mg/kgKG/Stunde)

- **Patientenkontrollierte Analgesie (PCA) mit Hydromorphon:**
  0,2 mg Bolus bei einem Sperrintervall von 5 bis 10 Minuten

- **p. o.:**
  Hydromorphon retard 2x 2 mg plus Hydromorphon unretardiert 1,3–2,6 mg 4x tgl. bei Schmerzspitzen (nicht unmittelbar postoperativ, sondern erst bei funktionierender gastrointestinaler Passage → CAVE: Dose-Dumping)
  → bei höherem Bedarf des unretardierten Opioids Basisdosierung der Retard-Medikation in 2-mg-Schritten erhöhen!

9.1.1.4.4 Morphin

(starker Opioidagonist, hauptsächlich am μ-Rezeptor)

Morphin besitzt eine starke Wirkung, vor allem bei nozizeptiven Schmerzen.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** 25–50 % Dosisreduktion
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** Verlängerung des Dosierungsintervalls

INFO

Bei Niereninsuffizienz kann es zur Akkumulation von Morphin-6-Glucuronid, einem aktiven Metaboliten, mit der möglichen Gefahr einer Überdosierung kommen.

Beispiele der Verabreichung:

- **titrierend i.v.:**
  10 mg = 1 ml ad 10 ml NaCl 0,9 %
  - bis zu 50 kgKG: 0,05–0,1 mg/kgKG alle 2–4 Stunden
    ab 50 kgKG: 5–10 mg alle 2–4 Stunden
  - Wirkeintritt: 5 min
  - Wirkdauer: 2–5 Stunden

- **p.o.:**
  Morphin-HCl-Saft 10–20 mg (= 2–4 ml)
  alle 4–6 Stunden (rasche Wirkung nach 20 Minuten)
  - Wirkdauer ca. 4 Stunden

9.1.1.4.5 Oxycodon

(starker Opioidagonist am μ- und κ-Rezeptor)

Entsprechend der Studienlage scheint für Oxycodon eine vorteilhafte Analgesie bei viszeralen als auch neuropathischen Schmerzen zu bestehen.

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** bis zu 50 % Dosisreduktion
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** 50%ige Dosisreduktion

INFO

- Bei mäßiger bis schwerer Leberinsuffizienz (Child-Pugh-Stadium > 5) ist die Oxycodon-Naloxon-Kombination kontraindiziert, da dann das Naloxon in der Leber weniger stark präsystemisch eliminiert wird und damit die analgetische Wirkung des Oxycodons vermindern könnte.
- CYP3A4-Inhibitoren erhöhen die Plasmakonzentration von Oxycodon und Oxymorphon und verstärken die analgetische Wirkung und die unerwünschten Wirkungen.
- Oxycodon kann ein Serotoninsyndrom auslösen, wenn es mit MAO-Hemmern oder SSRI, SSNRI, trizyklischen Antidepressiva, Mirtazapin, Trazodon oder Triptanen kombiniert wird.

Beispiele der Verabreichung:

- **p.o.:**
  Oxycodon retard 2x 10 mg plus Oxycodon unretardiert 5 mg, 10 mg, 20 mg 4x tgl.
  bei Schmerzspitzen (nicht unmittelbar postoperativ, sondern erst bei funktionierender gastrointestinaler Passage → CAVE: Dose-Dumping)
  → bei höherem Bedarf des unretardierten Opioids Basisdosierung der Retard-Medikation in 10-mg-Schritten erhöhen!

9.1.1.4.6 Piritramid

(starker Opioidagonist, hauptsächlich am μ-Rezeptor)

Dosisempfehlung bei Organdysfunktion:

- **Niereninsuffizienz (Clearance < 30 ml/min):** keine Dosisanpassung
- **Schwere Leberfunktionsstörung:** Dosisreduktion

Beispiele der Verabreichung:

- **titrierend i. v.:**
  Piritramid 15 mg = 2 ml ad 10 ml NaCl 0,9 %
  - Piritramid i. v.:
    ½ Amp. (= 7,5 mg) bei Pat. > 70 a und < 60 kg
    1 Amp. (= 15 mg) bei Pat. < 70 a und > 60 kg

Erwachsene	< 70 a und > 60 kg	> 70 a und < 60 kg
Initialdosis	7,5 mg = 1 ml	3,75 mg = 0,5 ml
max. Initialdosis	0,2 mg/kgKG	
Nachinjektionen		
min. Abstand 5 min	3,75 mg = 0,5 ml	3,75 mg = 0,5 ml
Maximaldosis	15 mg in der 1. Stunde	0,75 mg in der 1. Stunde

- Wirkeintritt: 1–2 min.
- Wirkdauer: 5–8 Stunden

- **Patientenkontrollierte Analgesie (PCA) mit Piritramid**

9.1.1.4.7 Tapentadol

Tapentadol hat strukturelle Ähnlichkeiten mit Tramadol und Oxycodon mit einer antinozizeptiven wie auch antineuropathischen Wirksamkeit.

Der Wirkmechanismus ist anders als bei anderen stark wirkenden Opioiden. Er vereint in einem Molekül die Wirkung am μ-Rezeptor als Agonist und eine Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmung, d.h. eine analgetische Wirkung, wie sie auch von einigen Antidepressiva bekannt ist. Bei Patienten mit mäßig eingeschränkter Leberfunktion ist die Dosis von Tapentadol zu reduzieren und bei stark eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion sollte dieses Analgetikum nicht angewandt werden.

Interaktionen von Tapentadol mit serotoninergen Stoffen wie selektiven Serotonin-Wiederaufnahme- und Monoaminooxidase-Hemmern müssen beachtet werden.

Die Dosierung sollte individuell dem Schweregrad der zu behandelnden Schmerzen, der bisherigen Behandlungserfahrung und der Möglichkeit, den Patienten zu überwachen, angepasst werden.

9.1.1.5 Basisanalgesie

9.1.1.5.1 Viszeraler Nozizeptorschmerz

- Metamizol max. 4x 1g Kurzinfusion bzw. Paracetamol max. 4x 1g i.v. oder Metamizol-Tropfen 4x 20–40 gtt
- falls indiziert, kombiniert mit Butylscopolamin 20 mg i.v. oder 10 mg p.o.

Bei Nichtausreichen Kombination mit:

- Piritramid i.v. oder Hydromorphon i.v. bzw. p.o.
- Buprenorphinhydrochlorid s.l.
- \+ antiemetische Prophylaxe/Obstipationsprophylaxe

9.1.1.5.2 Somatischer Nozizeptorschmerz

- NSAR: Diclofenac 75 mg i.v. bzw. 50 mg p.o. oder Diclofenac-Natrium und Orphenadrincitrat i.v. 3 oder Ketoprofen 100 mg als Kurzinfusion oder p.o. oder bei inflammatorischer Komponente und gastrointestinalem Risiko od. Nachblutungsrisiko:
- Parecoxib 1x 40 mg als Kurzinfusion (max. 80 mg/Tag) oder Celecoxib 100 (–200 mg) p.o.

Bei Nichtausreichen Kombination mit:

- Tramadol als Kurzinfusion oder Tramadol-Tropfen oder
- Piritramid i.v. oder Hydromorphon i.v. bzw. p.o.
- \+ antiemetische Prophylaxe/Obstipationsprophylaxe

9.1.1.5.3 Schmerzbehandlung bei totaler Nahrungskarenz

- Metamizol max. 4x 1g Kurzinfusion oder Paracetamol max. 4x 1g Kurzinfusion;
- Profenid 2x 100 mg/Tag in 100 ml NaCl 0,9 % oder Diclofenac 2x 75 mg/Tag oder Parecoxib 2x 40 mg/Tag

Eventuell plus:

- Tramadol kontinuierliche i.v.-Gabe: 0,25 mg/kgKG/h, Tramadol 500 mg auf 50 ml NaCl 0,9 %, Laufzeit: 2 ml/h, evtl. vorab Bolusgabe bis zu 200 mg Tramadol (1–2 mg/kgKG) als Kurzinfusion in 100 ml NaCl 0,9 %, Dosisanpassung 2–4-stündlich (je nach Schmerzintensität) oder
- Piritramid i.v. (evtl. PCA), Hydromorphon i.v. (evtl. PCA)
- \+ antiemetische Prophylaxe/Obstipationsprophylaxe

9.1.2 Beispiele nozizeptiver Schmerzursachen und deren Behandlung

9.1.2.1 Rückenschmerz

Wo treten Rückenschmerzen auf?
Die meisten Rückenschmerzen betreffen den Lendenwirbelbereich.

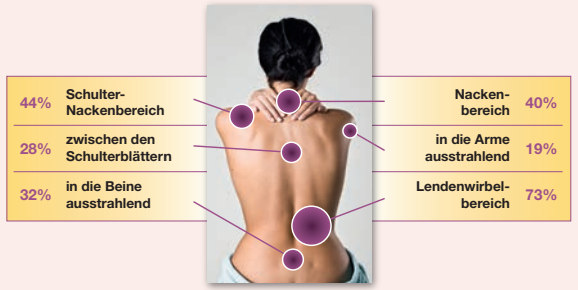
Ursachen meist unklar
Eine klare Ursache findet sich nur in ca. 10 % der Fälle. Beispiele sind Osteoporose mit Wirbelkörperbrüchen, Bandscheibenvorfall, Rheuma, Infektionen oder Tumoren. In 90 % ist der Mechanismus nicht eindeutig zu benennen und es handelt sich um Funktionsstörungen durch Fehlbelastung und/oder mechanische Abnutzung. Dabei spielen Sitzhaltung, mangelnde Fitness der Muskulatur und die Psyche eine wesentliche Rolle.

Risikofaktoren für Rückenschmerzen
Zahlreiche Risikofaktoren wie eine sitzende Tätigkeit, Körpergröße, starke Vibrationen (z. B. Presslufthammer) oder schlechte Sitzhaltung können zu einer dauerhaften Über- oder Fehlbelastung der Bandscheiben führen. Mangelnde Bewegung führt auch zu einer schwachen Rumpfmuskulatur und zu einer Mangelernährung der Bandscheiben. Auch altersbedingt nimmt die Funktionsfähigkeit der Bandscheiben ab. Ausreichende Bewegung kann dem Verschleiß entgegenwirken. Ein ganz entscheidender Faktor bei unspezifischen Rückenschmerzen ist die psychische Kondition (siehe auch Grafik rechts – Rückenschmerzen im Zeitverlauf). Hier gibt es einen psychophysischen Zusammenhang von Stress, Anspannung und Muskelverspannung.

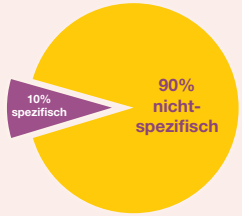
Rückenschmerzen im Zeitverlauf
Von akuten Rückenschmerzen spricht man, wenn sie einmalig auftreten und innerhalb weniger Wochen abheilen. Rezidivierende Rückenschmerzen treten wiederholt auf, meist mehrfach im Jahr. Bei chronifizierten Rückenschmerzen treten die Schmerzen ständig auf und sind zum eigenständigen Krankheitsbild geworden. Die Chronifizierung wird gerade durch seelische Probleme stark gefördert. Dies gilt es zu verhindern!

Rückenschmerzen

Wo treten Rückenschmerzen auf?



Ursachen meist unklar



Risikofaktoren für Rückenschmerzen

- z. B. wenig Bewegung, sitzende Tätigkeit — Körperliche Verhaltensweisen
- z. B. Alter, Körpergröße — Individuelle Faktoren
- Umweltfaktoren — z. B. Vibrationen, schlechte Möbel
- Schlechte physische Konstitution — z. B. „schwache" Rumpfmuskulatur
- Psychosoziale Belastungen — z. B. Stress, Depression

Rückenschmerzen im Zeitverlauf

Schmerzbezogene Angst, anhaltende psychische Überforderung, Vermeidung körperlicher Aktivitäten, Arbeitsplatzprobleme

Akute Rückenschmerzen → **Rezidivierende** Rückenschmerzen → **Chronifizierte** Rückenschmerzen

9.1.2.2 Nackenschmerz

Unspezifische Form

90 % der HWS-Schmerzen sind unspezifisch. Sie entwickeln sich meist langsam durch andauernde (einseitige) Fehlbelastung. Fehlende Arbeitspausen und fehlende gegensteuernde körperliche Aktivitäten führen zu einer gestörten Balance zwischen An- und Entspannung und damit zu schmerzhaften Muskelverspannungen. Auch Verschleiß der Bandscheiben und Wirbelbogengelenke (durch mangelnde Bewegung oder altersbedingt) kann zu Schmerzen führen, typischerweise durch Muskelverspannungen. Die Schmerzen können unscharf begrenzt in Hinterkopf, Stirn, Nacken, Schultern und Oberarm ausstrahlen (pseudoradikuläre Form).

Reizung der Nervenwurzel

Ursache der radikulären Form ist eine Reizung der Nervenwurzel, z. B. durch einen Bandscheibenvorfall oder durch knöcherne Ausläufer, die infolge von Verschleißprozessen entstehen. Bei dieser Form werden Schmerzen scharf begrenzt entlang der Nervenbahnen empfunden, und es kann zu neurologischen Ausfällen kommen (Missempfinden, Taubheit, Fehlfunktion der Muskulatur).

Behandlung

Die Therapie der unspezifischen Form besteht in der Beibehaltung normaler Aktivität und einer Physiotherapie sowie Schmerzmitteln (Nichtopioide oder ggf. zentral wirksame Analgetika wie beispielsweise Opioide und Muskelrelaxanzien) und ggf. der transkutanen elektrischen Nervenstimulation (TENS).

Bei verzögertem Verlauf können lokale Infiltrationen eines Lokalanästhetikums sinnvoll sein. Bei chronischen Beschwerden und zur Verhinderung einer Chronifizierung sind Entspannungsverfahren und Schmerzbewältigungstrainings zu empfehlen.
Bei der radikulären Form können Kortikoid-Injektionen in die Nähe der Nervenaustrittsöffnungen hilfreich sein.

Nackenschmerzen

Unspezifische Form (ca. 70–80 % der Fälle)

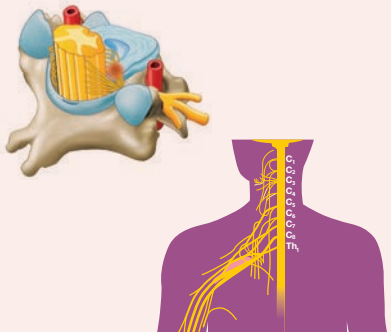
Anhaltend falsche Haltung, Fehlbelastungen
↓
Wechsel zwischen An- und Entspannung der Muskulatur gestört
↓
Muskelverspannungen

Verschleiß/Schädigung der Wirbelgelenke
↓
Instabilität
↓
Muskelverspannungen

Schmerz kann unscharf begrenzt in Hinterkopf, Stirn, Nacken, Schultern und Oberarm ausstrahlen

Reizung der Nervenwurzel

Bandscheibenvorfall oder verengter Spinalkanal
↓
Schmerz durch Reizung der Nervenwurzel
↓
Schmerzempfinden scharf begrenzt entlang der Nervenbahnen
↓
Ggf. neurologische Ausfälle (Missempfinden, Taubheit, Fehlfunktion der Muskulatur)



Behandlung

Schmerzmittel und ggf. muskelentspannende Medikamente, ggf. **Infiltration** eines Lokalanästhetikums

Physiotherapie und Beibehaltung normaler Aktivität

TENS

Bei anhaltenden Beschwerden zusätzlich:

Psychologische Schmerztherapie, z. B. Schmerzbewältigungstraining und Entspannungsverfahren

Bei Reizung der Nervenwurzel zusätzlich:

Injektion eines Kortikosteroids in die Nähe der Nervenaustrittsöffnungen

9.1.2.3 Lumbago – nichtspezifische Kreuzschmerzen

Entstehung

Mangelnde Bewegung, Fehlbelastungen und Fehlhaltung können zu den zwei wichtigsten Ursachen nichtspezifischer Kreuzschmerzen führen: mangelnde „Muskelfitness“ und degenerierte Bandscheiben. Die mangelnde Muskelfitness führt zu Instabilität mit Muskelverspannungen, die durch seelische Probleme und Stress verstärkt werden können. Muskelverspannungen und Wirbelblockierungen verursachen Schmerzen, die ihrerseits den seelischen Druck verstärken können. Dieser Teufelskreis aus seelischen Problemen und Schmerz ist der wichtigste Grund für eine Chronifizierung!

Unterernährte Bandscheiben degenerieren schneller als solche, die ständig wechselnd be- und entlastet werden. Bandscheiben verschleißen aber auch unabhängig von einem Bewegungsmangel mit dem Alter, außerdem sind Menschen unterschiedlich anfällig für eine Bandscheibendegeneration. Wegen der Bandscheibendegeneration kurbelt der Organismus Reparaturprozesse an, so dass in der Folge Nervenendigungen in die Bandscheibe einsprossen. Die Bandscheibe wird damit selbst schmerzempfindlich. Außerdem entstehen massenhaft Entzündungsstoffe. Dieser Schmerz hat sowohl nozizeptive als auch neuropathische Komponenten (Mixed Pain/gemischter Schmerz).

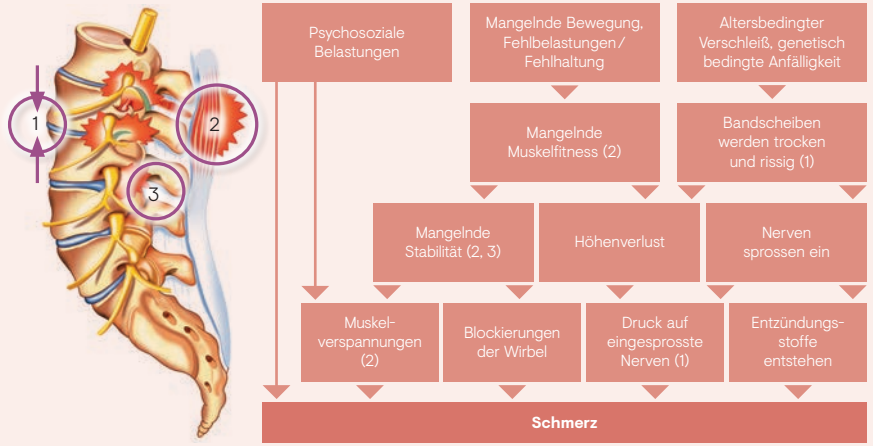
Behandlung

Eine längere Bettruhe ist kontraproduktiv, da sie das Ungleichgewicht zwischen verspannten und nicht verspannten Muskeln nur verstärken würde. Die Therapie der akuten Form besteht aus Maßnahmen zur Steigerung der Fitness, einer physikalischen Therapie, Training zur Verbesserung der Körperwahrnehmung und Schmerzmitteln, um die Durchführung der anderen Maßnahmen zu erleichtern.

Bei wiederholten Rückenschmerzen ist das wichtigste Ziel, eine Chronifizierung zu verhindern. Hier sind die auf die seelischen Aspekte gerichteten Maßnahmen von allergrößter Bedeutung: Training zur Verbesserung der Schmerzbewältigung sowie Entspannungsübungen (z. B. progressive Muskelentspannung nach Jacobson).

Lumbago – nichtspezifische Kreuzschmerzen

Entstehung



Behandlung der akuten und subakuten Form

Bei einmaligen Rückenschmerzen

Fitness steigern

Physikalische Therapie

Körperwahrneh-mung verbessern

Schmerzmittel

Bei wiederholten Rückenschmerzen zusätzlich

Schmerz-bewältigung verbessern

Entspannung

Ziel: Chronifizierung verhindern!

9.1.2.4 Chronische Rückenschmerzen – die Teufelskreis-Krankheit

Entstehung

Chronische Schmerzen sind vom ursprünglichen Schmerzauslöser entkoppelt, d. h., es entsteht eine eigenständige Krankheit mit einem Teufelskreis, bei dem die Schmerzfolgen zu neuen Schmerzursachen werden. Bei den körperlichen Schmerzfolgen handelt es sich beispielsweise um nachlassende Leistungsfähigkeit und zentrale Sensibilisierung, in deren Folge sich der Schmerz verselbständigt. Aber auch schmerzbedingte Schlafstörungen und Gewichtszunahme können in der Folge selbst zur Aufrechterhaltung der Schmerzen beitragen. Auch auf der psychischen Ebene führen Schmerzen häufig zu Veränderungen (Angst vor Bewegung, Zukunftssorgen, Verringerung von Lebensfreude und Selbstwert, Depression). Diese Veränderungen können zum sozialen Rückzug führen und die Schmerzwahrnehmung verstärken. Tritt infolge der Schmerzen Arbeitsunfähigkeit ein, sind ein weiterer Verlust von Kontakten und Selbstbestätigung und oft auch finanzielle Sorgen die Folge. Je mehr Aktivitäten und Aufgaben wegen der Schmerzen aufgegeben werden, umso mehr rückt der Schmerz in den Mittelpunkt.

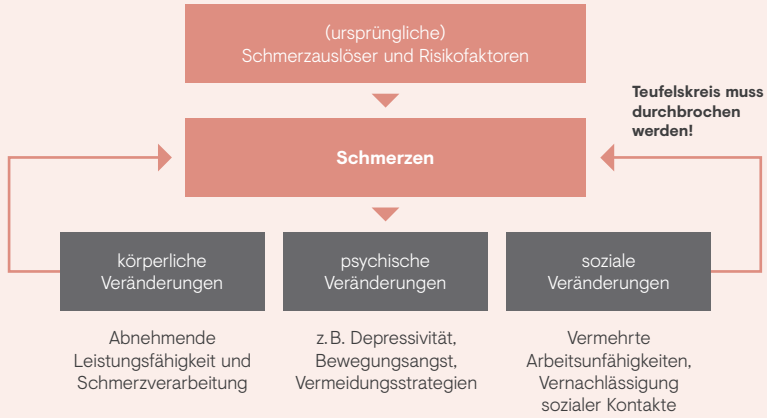
Behandlung

Ziel der Therapie ist die Durchbrechung dieses Teufelskreises. Die multimodale Schmerztherapie ist die wirksamste Therapieform bei chronischen Rückenschmerzen. Sie beinhaltet die gleichzeitige, inhaltlich eng abgestimmte Behandlung durch Therapeuten verschiedener Fachdisziplinen (medizinische Behandlung, Information und Schulung auf der Basis eines biopsychosozialen Schmerzmodells, körperliche Aktivierung, psychotherapeutische Behandlungsmaßnahmen und ergotherapeutische Behandlung).

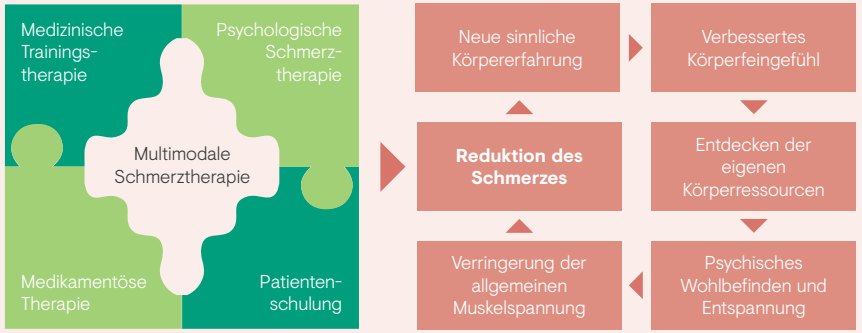
Ziele der multimodalen Schmerztherapie sind: Schmerzreduktion, nicht Schmerzfreiheit, Veränderung des Schmerzerlebens, lernen von aktiven Bewältigungsstrategien, Funktionsverbesserung, geringere Inanspruchnahme des Gesundheitssystems, Rückkehr zum Arbeitsplatz, Verbesserung der Lebensqualität.

Chronische Rückenschmerzen – die Teufelskreis-Krankheit

Entstehung



Behandlung



9.1.2.5 Facettensyndrom (aktivierte Spondylarthrose)

Entwicklung

Veränderungen der Wirbelgelenke sind eine der häufigsten Ursachen von Beschwerden, die ab dem Alter von 50 Jahren hauptsächlich an der Halswirbel- und der Lendenwirbelsäule auftreten. Durch die mechanische Belastung kommt es mit zunehmendem Alter zu einer Schädigung des Gelenkknorpels. Es liegt hier ein echter Gelenkverschleiß vor, eine Arthrose. Diese Schädigung wird beispielsweise durch eine vermehrte Fehlhaltung im Sinne eines Hohlkreuzes verursacht. Im Hohlkreuz werden die Facettengelenke im Lendenwirbelbereich verstärkt zusammengepresst, mit der Folge einer zunehmenden Knorpelzerstörung. Das Facettensyndrom äußert sich zunächst in Verspannungsschmerzen. Bei zunehmender Knorpelschädigung der Facettengelenke entstehen Schmerzen im Nacken oder Rücken durch mechanische und entzündliche Reizung von Nozizeptoren. Die Schmerzen strahlen nur wenig aus (meist nur bis zum Kniegelenk), neurologische Ausfälle treten nicht auf. Das Facettensyndrom kann die Ursache für andere Krankheitsbilder wie die Spinalkanalstenose sein.

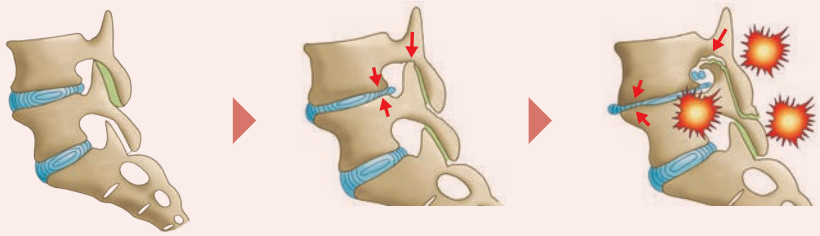
Behandlungsverfahren

Die Behandlung ist fast immer nichtoperativ. Basis sind eine mobilisierende, stabilisierende sowie aktiv aufrichtende Physiotherapie und ggf. ein entlastendes Mieder, das die nach vorn gerichtete Krümmung der Lendenwirbelsäule (Lordose) reduziert. Um eine Chronifizierung zu vermeiden, ist eine frühe Schmerzbehandlung wichtig. Zu Beginn werden Medikamente eingesetzt, beispielsweise ein Lokalanästhetikum in Kombination mit einem Glukokortikoid, dicht an das betroffene Wirbelbogengelenk gespritzt. Das lokale Betäubungsmittel hat einen sofort schmerzlindernden Effekt, das Kortison hat eine entzündungshemmende Langzeitwirkung.

Koagulationsverfahren: Unter CT- oder Bildwandlerkontrolle wird eine Elektrode an das Wirbelgelenk platziert und für 90 Sekunden auf 75–80 °C erhitzt. Hierdurch werden die das Gelenk versorgenden, schmerzleitenden kleinen Nerven verkocht (Koagulation). Ähnlich können mit einem Kryoverfahren die schmerzleitenden Nerven „vereist“ werden.

Facettensyndrom (aktivierte Spondylarthrose)

Entwicklung



Gesund

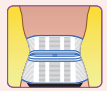
Durch Verschleiß der Bandscheiben werden die Wirbelgelenke ineinandergedrückt, so dass sie sich abnutzen.

Die degenerierten Gelenke (Spondylarthrose) führen zu Rücken- bzw. Nackenschmerzen.

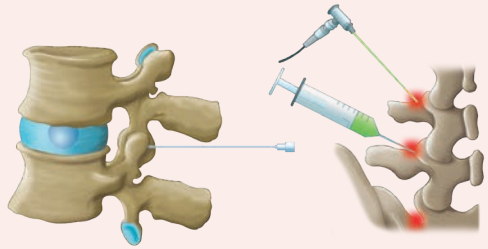
Behandlungsverfahren

Physiotherapie

Schmerzmittel



Entlastendes Mieder, das die Wirbelsäulenkrümmung reduziert



Infiltrationstherapie

Koagulationsbehandlung der Wirbelgelenke

9.1.2.6 Arthrose

Gesundes Gelenk

Aufgaben der Gelenke sind Bewegung und Kraftübertragung. Das Knorpelgewebe fungiert dabei als Stoßdämpfer und Lastüberträger und sichert ein reibungsarmes Gleiten der Gelenkteile. Alle funktionellen Anteile des Gelenks wie Knorpelflächen, Gelenkhöhle und stabilisierende Bänder befinden sich in der Gelenkkapsel. Die Innenschicht der Gelenkkapsel, die Gelenkinnenhaut (Synovialis) ist gefäß- und nervenreich und produziert die Synovia (Gelenkflüssigkeit). Die Synovia ernährt das Knorpelgewebe und schmiert die knorpeligen Gelenkflächen. Knorpel wird vor allem auch durch Diffusion ernährt, die nur bei regelmäßiger Bewegung (Be- und Entlastung) in ausreichendem Maße erfolgt.

Arthrose

Arthrose hat zahlreiche Ursachen wie Fehlstellungen, Überlastung, Übergewicht, Alterung und genetische Faktoren. Vom Gelenkknorpel mit oberflächlichen Schädigungen ausgehend, kann das gesamte Gelenk befallen werden und charakteristische Veränderungen aufweisen. Im fortgeschrittenen Stadium sind schwere Gelenkzerstörungen möglich.

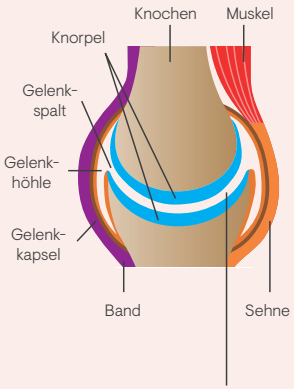
Im Röntgenbild zeigen sich bei fortgeschrittener Arthrose charakteristische Veränderungen:

- durch den Knorpelverlust Fehlstellung und schmaler Gelenkspalt
- durch den verstärkten Druck auf den Knochen Osteophyt(en) und Knochenverdichtungen (Sklerosierung).

Arthrose

Gesundes Gelenk

Gelenke ermöglichen Bewegung und Kraftübertragung. Knorpel dienen dabei als Stoßdämpfer und sichern ein reibungsarmes Gleiten.



Die Synovialflüssigkeit ernährt und schmiert die Knorpelflächen

Arthrose

Fehlstellungen, Überlastung, Übergewicht, Alterung, genetische Faktoren

▼

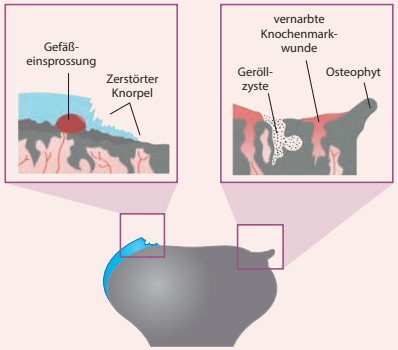
Zunächst oberflächliche Knorpelschäden

▼

Später kann das gesamte Gelenk Schaden nehmen

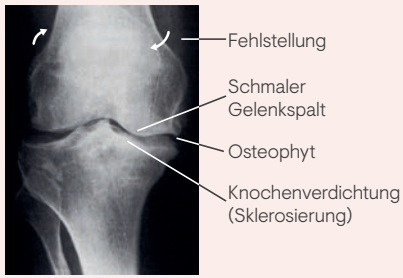
▼

Im fortgeschrittenen Stadium sind schwere Gelenkzerstörungen möglich



Gesundes Kniegelenk

Kniegelenk mit fortgeschrittener Arthrose



9.1.2.6.1 Arthrose – betroffene Gelenke und Schmerzursachen

Betroffene Gelenke

Häufig betroffen sind: Schultergelenk, Fingergelenke, Hüft- und Kniegelenk sowie Wirbelbogengelenke. Eher selten sind Ellbogen-, Hand- und Fußgelenke betroffen.

Arthroseschmerzen im Frühstadium

Im Frühstadium sind die wichtigsten Schmerzursachen: Reizzustände durch Zelltrümmer, Entzündungen durch Zelltrümmer (aktivierte Arthrose), Kapseldehnung (Erguss), Minderbelastbarkeit des Knochens, Muskelverspannung. Diese Ursachen führen zum typischen Schmerzbild im Frühstadium, das sich in Anlauf-, Ermüdungs- und Belastungsschmerz äußert. Ein wichtiges Therapieziel in diesem Stadium ist die Verhinderung einer Schmerzchronifizierung.

Arthroseschmerzen im Spätstadium

Im Spätstadium sind die wichtigsten Schmerzursachen: freiliegender Gelenkknochen mit Defekten, Reizerguss, Gelenkfehlstellungen und -deformierungen mit Bildung von Knochenausläufern (Osteophyten), dauerhafte schmerzhafte Funktions- und Bewegungseinschränkung durch die Verkürzung umliegender Weichteile (Muskeln, Sehnen und Bänder).

Diese Ursachen führen zu Dauerschmerz, Nachtschmerz und Muskelschmerz.

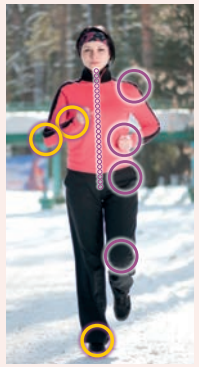
Individuell lassen sich das Schmerzbild und die Schmerzstärke nicht vorhersagen. Auch entspricht der Umfang der Beschwerden oft nicht dem Röntgenbefund. Die empfundenen Beschwerden können bei leichter Arthrose erheblich sein, während sie selbst bei fortgeschrittener Arthrose gering sein können.

Arthrose – betroffene Gelenke und Schmerzursachen

Betroffene Gelenke

Häufig: Schultergelenk, Fingergelenke, Hüft- und Kniegelenk, Wirbelbogengelenke

Selten: Ellbogen-, Hand- und Fußgelenke



Arthroseschmerzen im Frühstadium

- Reizzustände durch Zelltrümmer
- Entzündungen, ausgelöst durch Zelltrümmer (aktivierte Arthrose)
- Kapseldehnung (Erguss)
- Minderbelastbarkeit des Knochens
- Muskelverspannung

Arthroseschmerzen im Spätstadium

- Freiliegender Gelenkknochen mit Defekten
- Reizerguss
- Gelenkfehlstellungen und Knochenausläufer (Osteophyten)
- Schmerzhafte Funktions- und Bewegungseinschränkung

9.1.2.6.2 Arthrosebehandlung

Schützendes Verhalten

- Eventuelles Übergewicht reduzieren (senkt die mechanische Belastung)
- Aktiv bewegen ohne Überbelastung oder Überanstrengung (z. B. Radfahren oder Schwimmen – verbessert die Knorpelversorgung durch abwechselnde Be- und Entlastung)
- Erlernte Gymnastik regelmäßig mit entspannter Muskulatur durchführen
- Ebene Wege gehen
- In aufrechter Haltung gehen
- Schuhe mit Weichpufferabsätzen (reduzieren die Belastung der Gelenke)
- Warmhalten der Gelenke (Mikroklima)
- Ggf. Gehstock auf der Gegenseite (Entlastung)

Konservative Behandlung

Chondroprotektiva sollen knorpelabbauende Substanzen hemmen und zu einer Regeneration von Knorpelsubstanz und zu einer Entzündungshemmung führen. Als Schmerzmittel werden topische nichtsteroidale Antiphlogistika (Schmerzgel) und nichtopioide orale Wirkstoffe eingesetzt (siehe Kapitel 9.1.1). Bei nicht ausreichender Wirkung kommen Opioide zum Einsatz. Eine effektive Schmerztherapie ist von großer Bedeutung, um eine Schmerzchronifizierung zu verhindern. Bei aktivierter Arthrose (entzündete Gelenkinnenhaut) kann ein Glukokortikoid ins Gelenk (intraartikulär) appliziert werden. Krankengymnastik zielt auf eine Entlastung der Gelenke, die Beseitigung von Bewegungseinschränkungen und Verbesserung der Nährstoffversorgung der Gelenke ab. Zu den Maßnahmen der physikalischen Behandlung gehören in erster Linie Kälte-, Wärme- und Elektrotherapie sowie Massagen.

Operative Verfahren

Durch eine Korrektur von Fehlstellungen soll die ursprüngliche Arthroseursache beseitigt werden. Die Entscheidung zur Implantation eines künstlichen Gelenks (Endoprothese) hängt u. a. vom Ausmaß der Gelenkveränderungen sowie dem Leidensdruck und dem Alter des Patienten ab.

Arthrosebehandlung

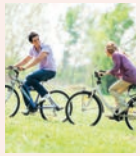
Schützende Verhaltensweisen

Eventuelles Übergewicht reduzieren

Ebene Wege gehen

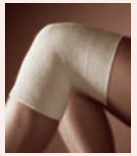
In aufrechter Haltung gehen

Schuhe mit Weichpuffer-absätzen und ggf. mit achskorrigierenden Einlagen



Aktiv bewegen ohne Überbelastung (Radfahren, Schwimmen …)

Gymnastik mit entspannter Muskulatur durchführen

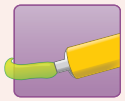


Warmhalten der Gelenke

Ggf. Gehstock auf der Gegenseite

Konservative Behandlung

Chondroprotektiva (z. B. Hyaluronsäure)

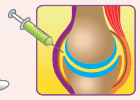


Schmerzgel zum Einreiben

Schmerzmittel

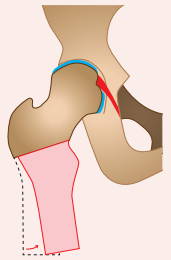
Kranken-gymnastik

Physikalische Therapie

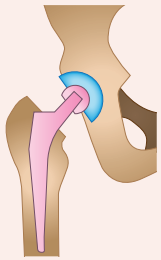


bei entzündlicher Aktivierung: Injektion eines Glukokortikoids in das entzündete Gelenk

Operative Verfahren



Korrektur von Fehlstellungen



„Künstliches Gelenk“

9.1.2.7 Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)

Ursachen, Entstehung und Folgen

Die rheumatoide Arthritis (= chronische Polyarthritis) ist eine chronische und meist fortschreitend verlaufende entzündliche Erkrankung der Gelenke. Als Ursache werden autoimmune Fehlsteuerungen angenommen (das Immunsystem richtet sich gegen körpereigene Substanzen), die durch Viren oder Bakterien ausgelöst sein könnten. Dabei kann auch eine Prädisposition (genetisch bedingte Veranlagung für die Erkrankung) eine Rolle spielen. Die rheumatoide Arthritis manifestiert sich mit einem aggressiv wuchernden Wachstum der Synovialzellen (Zellen der Gelenkinnenhaut) in fremde Gewebe hinein, das zur Destruktion von Knochen und Knorpel führt. Typisch ist die symmetrische Polyarthritis mit Bevorzugung der kleinen Gelenke. Die Krankheit führt zu Knochenschwund, Entkalkung, Schwellungen, Versteifungen und Verrenkungen/Fehlstellungen der Gelenke. Zusammen mit den Schädigungen des Bandapparats führen sie zu charakteristischen Deformierungen. Es handelt sich um eine Systemerkrankung, die auch andere Organe befällt, z. B. Blutzellen und -gefäße, Augen, Haut, Lunge, Herz, Leber, Nieren und Nervensystem.

Konservative Behandlung

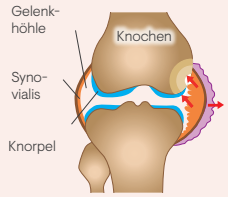
Behandlungsziele sind Schmerzlinderung und langsameres Fortschreiten der Krankheit. Glukokortikoide wirken antientzündlich und können systemisch und intraartikulär (ins Gelenk) appliziert werden. Basistherapeutika wirken langfristig krankheitskontrollierend. Hierzu gehören Methotrexat, zahlreiche weitere Wirkstoffe und neuere Therapeutika, die molekularbiologisch das Krankheitsgeschehen beeinflussen sollen, wie Antikörper, lösliche Rezeptoren und Antagonisten gegen entzündungsvermittelnde Eiweißstoffe. Bewegungstherapie ist unverzichtbar! Alle Gelenke müssen mindestens einmal täglich (möglichst in warmem Wasser) bewegt werden. Inaktivität führt zu schnellerem Fortschreiten der Krankheit! Bei der Radiosynoviorthese (Strahlenbehandlung der Gelenkinnenhaut) werden Beta-Strahler in die Gelenke injiziert. Die Strahlung führt zu einer bindegewebigen Umwandlung der Gelenkinnenhaut. Dadurch soll das Wachstum der Synovialzellen gebremst werden.

Operative Verfahren

Bei der Synovektomie (im Frühstadium) wird die Gelenkinnenhaut entfernt, um deren Zellwachstum zu bremsen. Dieses Verfahren ist auch sinnvoll in Kombination mit der Radiosynoviorthese. Ziele von Gelenkersatz, Versteifung und Gelenkentfernung sind eine bessere Stabilität und geringere Schmerzen.

Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)

Ursachen, Entstehung und Folgen



Autoimmunprozess?
Ausgelöst durch eine Infektion?

Zellen der Gelenkinnenhaut (Synovialis) vermehren sich aggressiv wuchernd in fremde Gewebe

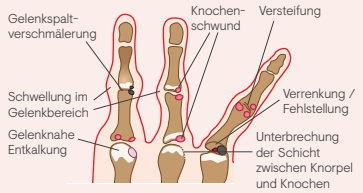
↓

Knorpel und knorpelnahes Knochengewebe werden angegriffen und können zerstört werden

↓

Schmerzen und Entzündungen

Typische Knorpel- und Knochenschäden bei rheumatoider Arthritis:



Außerdem können zahlreiche andere Organe beteiligt sein!

Konservative Behandlung

Schmerzmittel
Glukokortikoide oral

Physikalische Therapie
(z. B. Kältetherapie,
Bewegungstherapie)

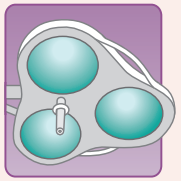
Glukokortikoide
intraartikulär
(ins Gelenk)

Ergotherapie

„Basistherapeutika"
(langwirksame Antirheumatika und krankheitskontrollierende Medikamente mit verschiedenen Wirkmechanismen)

Radiosynoviorthese
(Strahlenbehandlung
der Synovialis)

Operative Verfahren



Zur Behandlung der Gelenkschäden:

Synovektomie (Entfernung der Gelenkinnenhaut), Gelenkersatz, Versteifung, Gelenkentfernung

9.1.2.8 Myofasziales Schmerzsyndrom

Ursachen und Krankheitszeichen

Beim myofaszialen Schmerzsyndrom liegt ein lokal begrenzter Schmerzzustand vor, der infolge von Muskelüberlastungen entsteht. Ausgangspunkt für Muskelüberlastungen können Stress, kleinste Schäden durch ständig wiederkehrende Bewegungen, Mangel- und Fehlernährung (z. B. Eiweißunterversorgung, Vitaminmangel), hormonelle Störungen, Immobilität, Muskelschwäche, Krämpfe oder neurologische Schäden (Schädigungen einzelner Nervenwurzeln) sein. Die Überlastung eines Muskels führt zu einer anhaltenden Kontraktion in einzelnen winzigen Grundbausteinen des Muskels. Dabei kommt es zu einer lokal begrenzten Sauerstoffunterversorgung und in deren Folge zu einer Dauerkontraktion (Kontraktur). Dieser überempfindliche Herd wird als Triggerpunkt bezeichnet. Verhärtungen von muskulären Faserbündeln sind an diesem Punkt tastbar (Taut Band). Druck auf den Triggerpunkt führt über die Ausschüttung von Botenstoffen zu einem örtlich begrenzten Schmerz, der sich durch Reflexe auf benachbarte Muskelbezirke ausdehnen kann (übertragene Schmerzen). Übertragene Schmerzen haben nichts mit Schmerzen zu tun, die entlang eines Nervs infolge einer Nervenverletzung ausstrahlen. Bei Druck auf den Triggerpunkt kommt es auch zu einem reflektorischen Zucken der dortigen Muskelfasern. Zudem bestehen eine eingeschränkte Beweglichkeit und Muskelschwäche des Gebietes.

Behandlung

Wichtig sind physiotherapeutische Maßnahmen wie Massagen zur Verringerung der Muskelspannung und Wärmeanwendungen zur Verbesserung der Muskeldurchblutung und Beseitigung der lokalen Sauerstoffmangelversorgung. Dehnungsübungen können meist nur bei Anwendung schmerzstillender Kühlsprays durchgeführt werden. Unterstützend werden muskelentspannende Arzneimittel und Muskelrelaxationstechniken eingesetzt. Bei therapieresistenten Formen kommt das „Dry Needling“ zum Einsatz (Zerstörung des Triggerpunkts durch wiederholtes fächerförmiges Vor- und Zurückschieben einer Nadel in den Triggerpunkt), z. B. mit Akupunkturnadeln. Die Wirksamkeit kann durch Injektion von NaCl-Lösung (zur Verdünnung der schmerzauslösenden Substanzen im Triggerpunkt) oder Lokalanästhetika verstärkt werden.

Myofasziales Schmerzsyndrom

Ursachen und Krankheitszeichen

Muskelüberlastungen
(z. B. durch Stress oder ständig wiederkehrende Bewegungen)

↓

Örtliche Unterversorgung mit Sauerstoff und Freisetzung von Entzündungsstoffen

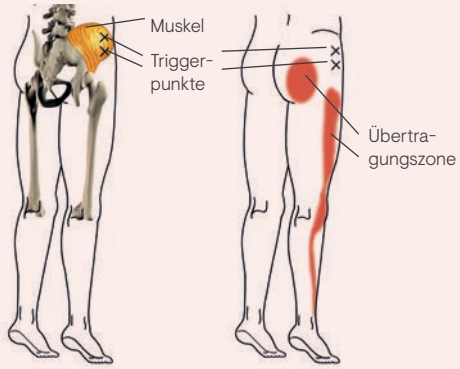
↓

Überempfindlicher Herd mit Dauerkontraktion in einem Muskel (Triggerpunkt)

↓

Ausbreitung der Schmerzen in die Übertragungszone bei Druck auf den Triggerpunkt

Tastbare Verhärtungen und lokales Muskelzucken bei Druck auf den Triggerpunkt



Behandlung

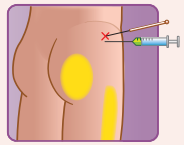
Massagen zur Verringerung der Muskelspannung

Wärmeanwendungen zur Verbesserung der Durchblutung

Dehnungsübungen

Muskelentspannende Arzneimittel

In hartnäckigen Fällen:



„Dry Needling“ und Infiltrationen von Kochsalz oder Lokalanästhetika in die Triggerpunkte

9.1.2.9 Muskelschmerzen (Myalgie) bei Muskelerkrankungen (Myopathien)

Myopathien im engeren Sinne sind Erkrankungen der Skelettmuskulatur, deren Leitsymptom (typisches Krankheitszeichen) die Muskelschwäche ist. Die typischen Muskelschmerzen entstehen durch Krämpfe, eine dauerhafte Muskelanspannung und eine verzögerte Muskelentspannung. Jede Myopathie wird individuell behandelt, da die Beschwerden sehr unterschiedlich ausgeprägt und die verschiedensten Muskeln betroffen sein können. Wenn möglich, richtet sich die Therapie nach der zugrunde liegenden Erkrankung – z. B. können toxische Myopathien durch Eliminierung der auslösenden Substanzen behandelt werden, Stoffwechsel-Myopathien durch Ersatz fehlender Stoffwechselprodukte. Leider können die Ursachen nicht immer bekämpft werden. Daher zielt die Behandlung in der Regel auf eine symptomatische Linderung der Krämpfe und Schmerzen ab.

Muskeldystrophien

Muskeldystrophien entstehen durch Fehler im Erbgut, die zu fehlerhaft zusammengesetzten Eiweißstoffen oder einem Eiweißmangel führen. Die Folgen sind Muskelschwäche und Muskelschwund. Je nach Veränderung im Erbgut gibt es zahlreiche verschiedene Muskeldystrophien, bei denen jeweils typische Verteilungsmuster der betroffenen Muskeln entstehen. Zu den häufigsten gehören die Typen Duchenne, Becker-Kiener, die Gliedergürtel-Dystrophie (Schulter- und Beckengürtel), die fazioskapulohumerale Dystrophie (Gesichts-, Schultergürtel- und Oberarmmuskulatur) und die distale Dystrophie (Hände und Füße).

Myopathien mit anderen Ursachen

Myopathien können auch als Folge anderer Erkrankungen auftreten.
Myopathie bei hormonellen Erkrankungen: z. B. Schilddrüsenüberfunktion, Cortisol-Überproduktion bei Morbus Cushing oder bei einer Unter- oder Überfunktion der Nebenschilddrüsen.
Myopathie bei Stoffwechselerkrankungen: Sie treten insbesondere bei Störungen des Energiestoffwechsels auf, da die Muskulatur viel Energie benötigt. Beispiele sind die Glykogenspeicherkrankheiten und die Lipidspeicherkrankheiten.

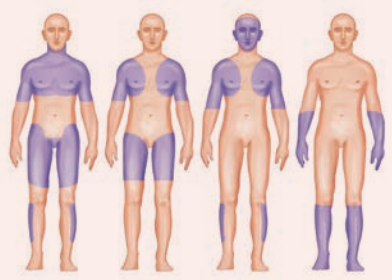
Toxische Myopathien werden durch schädliche Stoffe ausgelöst, die dem Körper zugeführt werden. Beispiele sind Alkohol und Nebenwirkungen bestimmter Medikamente (z. B. Statine, Glukokortikoide).
Entzündliche Myopathien können beispielsweise bei Autoimmunerkrankungen auftreten, bei denen ein fehlgesteuertes Immunsystem die eigene Muskulatur angreift – z. B. bei Polymyositis oder Dermatomyositis. Auch eine Infektion (z. B. Trichinose) kann zu einer entzündlichen Myopathie führen.

Muskelschmerzen (Myalgie) bei Muskelerkrankungen (Myopathien)

Myalgien entwickeln sich als Leit- oder Begleitsymptom verschiedener Myopathien. Alle Myopathien gehen mit einer Schwäche der Muskulatur einher. Schmerzen entstehen durch Krämpfe, dauerhafte Muskelanspannung und verzögerte -entspannung. Jede Myopathie wird je nach Ursache individuell behandelt.

Muskeldystrophien

Erbkrankheit
↓
Defekte oder Mangel an Muskeleiweißen
↓
Muskelschwäche und Muskelschwund



Verteilungsmuster bei verschiedenen Veränderungen im Erbgut.

Myopathien mit anderen Ursachen

Myopathie durch hormonelle Erkrankungen
z. B. Schilddrüsenüberfunktion, Cortisol-Überproduktion.

Myopathie durch Stoffwechsel-Erkrankungen
z. B. Glykogenspeicherkrankheit, Lipidspeicherkrankheit.

Toxische Myopathie
z. B. durch Alkohol oder bestimmte Medikamente ausgelöst (Statine, Cortison, Diuretika u. a.).

Entzündliche Myopathie
Autoimmune Muskelentzündungen (gestörtes Immunsystem greift die eigene Muskulatur an) oder als Folge von Infektionen.

9.1.3 Medikamente gegen neuropathische Schmerzen

Die Therapieziele müssen mit den Patienten besprochen werden, um zu hoch gesteckte Erwartungen und damit Enttäuschungen zu vermeiden. Als realistische Therapieziele bei neuropathischen Schmerzen sind in der Regel anzustreben:

- Schmerzreduktion um ≥ 30 %
- Verbesserung der Schlafqualität
- Verbesserung der Lebensqualität
- Erhaltung der sozialen Aktivität und des sozialen Beziehungsgefüges
- Erhaltung der Arbeitsfähigkeit
- Verbesserung der Funktionalität

Neuropathische Schmerzen sind eine therapeutische Herausforderung. Trotz einer medikamentösen Therapie kann oft keine Schmerzfreiheit erreicht werden. Bei allen medikamentösen Optionen spricht ein Teil der Patienten nur unzureichend auf die Therapie an oder leidet an nicht tolerierbaren Nebenwirkungen. Die Therapieziele müssen daher mit dem Patienten realistisch erörtert werden.

INFO

- Möglichkeiten einer kurativen oder kausalen Therapie (z. B. Neurolyse bei Engpass-Syndromen, optimale Diabeteseinstellung) sind auszuschöpfen.
- Das wirksame Medikament muss bei jedem Patienten durch Erprobung unter Berücksichtigung des individuellen Beschwerdebildes sowie der Nebenwirkungen und Kontraindikationen gefunden werden.
- Vor Therapiebeginn sollte zur Verbesserung der Compliance über potenzielle Nebenwirkungen aufgeklärt werden.
- Bei systemischer Therapie benötigt jeder Patient eine individuelle Dosierung in Abhängigkeit von Wirkung und Nebenwirkungen (sorgfältige Titration).
- Einzeldosen und Applikationsintervalle müssen je nach Pharmakokinetik und Interaktionsprofil bemessen werden.
- Des Weiteren sollten die Patienten darüber aufgeklärt werden, dass die Wirkung erst nach Eindosierung und Erreichen einer wirksamen Dosis und mit zeitlicher Verzögerung einsetzt, um das frühzeitige Absetzen von potenziell wirksamen Präparaten zu vermeiden.
- Es kann sinnvoll und effektiver sein, mehrere Medikamente zu kombinieren, da dadurch synergistisch schmerzhemmende Effekte auftreten können und die Einzeldosen niedriger bleiben können.
- Die Auswahl der geeigneten Substanzen oder Kombinationen richtet sich nach bestehenden Co-Morbiditäten und Co-Medikationen.

Die pharmakologische Therapie neuropathischer Schmerzsyndrome beinhaltet:

- Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale Kalziumkanäle (Gabapentin, Pregabalin)
- Antikonvulsiva mit Wirkung auf neuronale Natriumkanäle (z. B. Carbamazepin, Lamotrigin)
- Antidepressiva (trizyklische Antidepressiva, selektive Serotonin-/Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer)
- Bestimmte retardierte Opioide
- Topische Therapeutika (Lidocain-Pflaster, Capsaicin 179 mg Pflaster)
- Cannabinoide
- Alpha-Liponsäure
- nichtmedikamentöse Verfahren (z. B. transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), interventionelle lokale Techniken, Physio- und Ergotherapie sowie Psychotherapie)

9.1.3.1 Antikonvulsiva

Ca-Kanal-modulierende Antikonvulsiva
wirken an zentralen Ca-Kanälen hauptsächlich präsynaptisch. Der Wirkstoff **Pregabalin** reduziert den Kalziumeinstrom in Nervenzellen und verringert so die Freisetzung von an der Entstehung und Weiterleitung von Schmerzreizen beteiligten Neurotransmittern wie Glutamat und Substanz P. **Gabapentin** wirkt wahrscheinlich ähnlich, wobei die genauen Mechanismen noch nicht geklärt sind. Beide Substanzen werden derzeit als **First-Line-Therapie** neuropathischer Schmerzen eingestuft.

Na-Kanal-Blocker
greifen an Na-Kanälen an primär afferenten und zentralen Neuronen an, verringern deren Erregbarkeit und damit auch die Entstehung und Weiterleitung von Schmerzreizen. Ein Beispiel dafür ist **Carbamazepin**, welches zur Behandlung der Trigeminusneuralgie zeitweilig eingesetzt wird.

INFO

Bei den Antikonvulsiva ist eine individuelle Titration in Abhängigkeit von Wirkung und Nebenwirkungen erforderlich.

9.1.3.1.1 Gabapentin

Für Gabapentin liegen positive Studien bei der diabetischen Polyneuropathie und der postzosterischen Neuralgie vor. Weitere kontrollierte Studien an Patienten mit Rückenmarkverletzungen, schmerzhaftem Guillain-Barré-Syndrom, Phantomschmerzen und anderen Schmerzen zeigten ebenfalls positive Effekte.

Startdosis: 3x 100 mg oder 1x 300 mg
Steigerung: jeden dritten Tag um 3x 100 mg oder 1x 300 mg bis auf 1200–2400 mg in 3 Einzeldosen
Maximaldosis: 3600 mg

Beachte: Dosisanpassung an Nierenfunktion notwendig
Wichtige Nebenwirkungen: Bis auf anfängliche Müdigkeit und Schwindel, die meist nur zu Therapiebeginn auftreten, sowie Knöchelödeme, Gewichtszunahme und Myalgien (bei einigen Patienten) wird die Substanz gut vertragen.
Wichtige Kontraindikationen: Unverträglichkeit

9.1.3.1.2 Pregabalin

Pregabalin erwies sich als analgetisch wirksam bei der Behandlung der Post-Zoster-Neuralgie, der diabetischen Neuropathie und bei Patienten mit zentralen Schmerzen (Rückenmarkverletzung). Darüber hinaus konnte eine deutliche schlafverbessernde und anxiolytische Wirkung dokumentiert werden. Damit wird eine häufig bei neuropathischen Schmerzen auftretende Komorbidität erfolgreich mitbehandelt.

Startdosis: 1x 25–50–75 bis 2x 25–50–75 mg
Steigerung: Die Dosissteigerung kann bei jüngeren Patienten im Einzelfall rascher erfolgen, sonst bis zur Enddosis um 50–75 mg alle 3–4 Tage
Maximaldosis: 600 mg, verteilt auf 2 Einzeldosen
Beachte: Dosisanpassung an Nierenfunktion notwendig
Wichtige Nebenwirkungen: Bis auf Müdigkeit und Schwindel, die meist nur zu Therapiebeginn auftreten, sowie Gewichtszunahme und Sehstörungen bei einem Teil der Patienten wird die Substanz gut vertragen. Periphere Ödeme sind nicht selten (ärztliche Überprüfung!).
Wichtige Kontraindikationen: Unverträglichkeit.

9.1.3.2 Antidepressiva

Trizyklische Antidepressiva (TCA) wie **Amitriptylin** und **selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI)** wie **Duloxetin** und **Venlafaxin** blockieren die präsynaptische Wiederaufnahme der inhibitorischen Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt. TCA und SSNRI gelten als **First-Line-Therapie. Duloxetin** wird als Primärtherapie bei der diabetischen Polyneuropathie empfohlen.

INFO

Bei den Antidepressiva ist eine individuelle Titration in Abhängigkeit von Wirkung und Nebenwirkungen erforderlich.

Antidepressiva-Dosierung

Substanz	Maximaldosis (mg/Tag)	Startdosis (mg)	Dosierungs-intervall	Wirksame analgetische Dosis (mg/Tag)
Amitriptylin	150	10–25	0–0–1	25–50–75
Mirtazapin	45	15–30	0–0–1	15–30–45
Duloxetin	120	30	1–0–0	30–60–90–120
Venlafaxin	375	37,5–75	1–1–0	75–150–225
Milnacipran	100	25–50	1–1–0	50–75–100

9.1.3.3 Opioide

Auch Opioide bzw. der μ-Opioid-Rezeptoragonist/Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (MOR/NRI) **Tapentadol** können in der Therapie chronischer neuropathischer Schmerzen eingesetzt werden. **Tramadol** ist als **Second-Line-Therapeutikum** eingestuft, die **starken Opioide** werden nur als **Third-Line-Therapeutika** angesehen. Die bessere Wirksamkeit von Tramadol wird mit dessen zusätzlicher Wiederaufnahmehemmung von Serotonin und Noradrenalin in Zusammenhang gebracht.

Gegenüber einer weitverbreiteten Meinung sind neuropathische Schmerzen opioidsensibel. Auf die Auswahl des geeigneten Opioids muss jedoch geachtet werden. Bei der schmerzhaften diabetischen Polyneuropathie konnte die Wirksamkeit von Tramadol nachgewiesen werden. **Oxycodon** zeigte zum Beispiel bei Patienten mit postzosterischer Neuralgie und diabetischer Neuropathie einen positiven Effekt. Eine antineuropathische Wirksamkeit weisen auch die starken Opioide **Buprenorphin** und **Tapentadol** auf.

INFO

Hochpotente Opioide sollten nur bei sehr starken Schmerzen und bei Therapieresistenz gegenüber anderen medikamentösen und nichtmedikamentösen Verfahren eingesetzt werden. Nach dieser Selektion und unter strenger Therapieüberwachung können Patienten mit chronischen, auch nicht malignen Schmerzen erfolgreich und sicher mit hochpotenten Opioiden in retardierter Form behandelt werden.

9.1.3.4 Topische Therapie

Für die topische Therapie können z. B. Medikamente wie **Lidocain** und **Capsaicin** zum Einsatz kommen, die direkt an den Schmerzfasern der betroffenen Haut wirken und damit kaum systemische Nebenwirkungen aufweisen.

INFO

- Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen kann der primäre Einsatz der topischen Therapieoptionen vorteilhaft sein. Aufgrund des geringen Risikos für systemische und zentrale Nebenwirkungen und Medikamentenwechselwirkungen sollte der primäre Einsatz vor allem bei älteren Patientinnen und Patienten, multimorbiden Personen und Menschen unter Polymedikation oder mit eingeschränkter Organfunktion erfolgen.
- Für den Erfolg der topischen Therapie ist ein frühzeitiger Start der Anwendung von Vorteil.
- Bei Verwendung des 5%igen Lidocain-Pflasters sollte bei nicht zufriedenstellender Schmerzlinderung direkt der Wechsel auf eine systemische Therapie erfolgen oder zunächst eine topische Therapie mit Capsaicin 179 mg Pflaster in Erwägung gezogen werden.
- Auch eine Kombination aus topischer und systemischer Therapie kann sinnvoll oder notwendig sein.

9.1.3.4.1 Lidocain-5%-Pflaster

Lidocain-Pflaster ist zugelassen für die Behandlung von **postzosterischen Neuralgien** und kann zur Therapie von lokalisierten neuropathischen Schmerzen mit Allodynie empfohlen werden. In diesem Bereich ist auch der **primäre Einsatz** zu erwägen.

Wirkmechanismus: Lidocain unterbindet über eine Blockade der spannungsabhängigen Natriumkanäle die Entstehung von ektopen Aktionspotenzialen. Darüber hinaus wurde bei längerer Anwendung eine Reduktion der epidermalen Nervenfaserdichte beschrieben.

Dosierung: Als Startdosis werden 1–3 Pflaster (700 mg/Pflaster, 10 x 14 cm) im Schmerzareal für 12 Stunden auf die trockene, intakte, nicht gereizte Haut appliziert. Danach muss ein mindestens 12-stündiges applikationsfreies Intervall eingehalten werden. Die Pflaster können so zugeschnitten werden, dass auch kleinere Flächen behandelt werden können. Maximal können 3 Pflaster alle 24 Stunden appliziert werden. Die Applikation darf nur auf abgeheilter Haut erfolgen.

Nebenwirkungen: Bei lokaler Applikation sind lokale Hautreaktionen wie Erythem, Juckreiz und sehr selten Blasenbildung möglich.

Kontraindikationen sind Unverträglichkeiten und offene Hautwunden.

INFO

Die Applikationsstelle sollte im Rahmen von Verlaufskontrollen inspiziert werden; bei lokalen Hautreaktionen sollte das Applikationsareal verändert oder eine Therapiepause eingelegt werden.

9.1.3.4.2 Capsaicin 179 mg Pflaster

Capsaicin 179 mg Pflaster ist zur Therapie peripherer neuropathischer Schmerzen jeglicher Ursache zugelassen. Es sollte als Mittel der zweiten Wahl verwendet werden, der Effekt ist bei guter Verträglichkeit vergleichbar mit dem etablierter oraler Medikamente. **Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen ist auch der primäre Einsatz zu erwägen.**

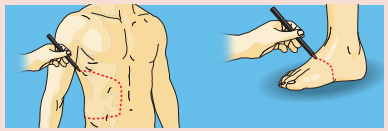
Wirkmechanismus: Capsaicin ist ein in der Chilischote vorkommender Vanilloid-Rezeptor-Agonist, der nach längerfristiger Auftragung zu einem reversiblen Funktionsverlust nozizeptiver Afferenzen führt. Es verursacht häufig ein heftiges initiales und möglicherweise auch für Stunden anhaltendes Hautbrennen.

Dosierung: Bis zu 4 Capsaicin 179 mg Pflaster (14 x 20 cm) können für 30 Minuten (Applikation an den Füßen) oder 60 Minuten (Applikation an anderen Körperstellen) auf das schmerzende Hautareal aufgetragen werden. Eine Applikation am Kopf und im Gesicht ist kontraindiziert. Eine Applikation auf ein defektes Hautareal darf niemals erfolgen. Wesentlich ist zur Linderung des brennenden Applikationsschmerzes die sofortige Kühlung mit Cool-Packs, diese soll auch nach Entfernung des Pflasters für mehrere Stunden weiter durchgeführt werden. Ebenso sollte dem Patienten bei Bedarf während der Applikationsdauer ein Analgetikum zur Schmerzlinderung verabreicht und für einen Zeitraum von 24 Stunden weiter verordnet werden. Die Wiederholung der Applikation ist frühestens nach 90 Tagen möglich.

Applikation von Capsaicin 179 mg Pflaster

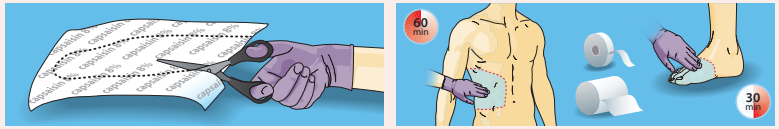
Arzt

Schritt 1: Lokalisierung des Schmerzbereiches

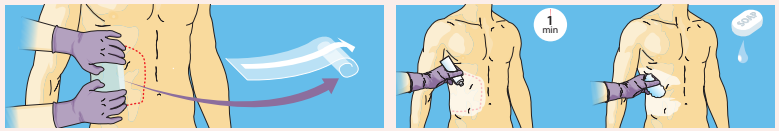


Praxispersonal

Schritt 2: Aufbringen von Capsaicin 179 mg Pflaster



Schritt 3: Entfernung des Capsaicin 179 mg Pflasters und Nachbehandlung



Nebenwirkungen: Durch die Freisetzung vasoaktiver Substanzen aus den aktivierten nozizeptiven Afferenzen können eine Erythembildung und eine Schmerzzunahme verursacht werden. Durch die Schmerzzunahme kann es zu einem Blutdruckanstieg kommen.

Verlaufskontrolle: Inspektionen der Applikationsstelle. Bei gravierenden lokalen Hautreaktionen sollte eine Therapiepause eingelegt werden. Es sind keine Interaktionen zu erwarten.

Kontraindikationen: Unverträglichkeit. Vorsicht bei Patienten mit instabilem arteriellem Hypertonus.

Behandlungsmöglichkeiten mit Capsaicin 179 mg Pflaster

Postzosterische Neuralgie

Postoperative Neuralgie, z. B.
Post-Herniotomie-Schmerz
Post-Thorakotomie-Schmerz
Post-Mastektomie-Schmerz

Posttraumatische Neuropathie, z. B.
nach Unfall (z. B. Plexusausriss)

Engpass-Syndrome, z. B.
Karpaltunnelsyndrom
Tarsaltunnelsyndrom
Kubitaltunnelsyndrom (Sulcus ulnaris)
Meralgia paraesthetica

Narbenschmerz
Stumpfschmerz

Polyneuropathie, z. B.
schmerzhafte diabetische Neuropathie
chemotherapieinduziert
tumorbedingt
HIV-assoziiert
alkoholbedingt
Small-Fiber-Neuropathie

PNP bei Mixed Pain*
unspezifischer Kreuzschmerz
(peripherer neuropathischer Schmerz
und nozizeptiver Schmerz)
Radikulopathie*
(z. B. nach Bandscheibenvorfall)
CRPS**

*Nur peripherer neuropathischer Schmerz | **CRPS: komplexes regionales Schmerzsyndrom

9.1.3.4.3 Botulinumtoxin

Botulinumtoxin kann zur Therapie neuropathischer Schmerzen in Betracht gezogen werden, allerdings nur als **Drittlinientherapie** bei lokal begrenzten Beschwerden.

Wirkmechanismus: Botulinumtoxin (BTX) wirkt an der neuromuskulären Endplatte und blockiert die Freisetzung von Acetylcholin aus seinen präsynaptischen Vesikeln, was zu einer Muskellähmung führt, weswegen BTX etabliert zur Therapie fokaler Dystonien und der Spastik ist. Allerdings scheint der Effekt auf neuropathische Schmerzen unabhängig von der Muskelwirkung zu sein. Dieser Effekt scheint durch eine Reduktion der Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren aus peripheren Nerven und Hinterwurzelganglien vermittelt zu werden.

9.1.3.5 Cannabinoide

Orale Cannabinoide kommen als **Drittlinien- bzw. Add-on-Therapie** nach Ausschöpfung der anderen empfohlenen Maßnahmen in Betracht.

INFO

- Cannabinoide weisen nur eine moderate analgetische Wirkung um durchschnittlich 30 % auf.
- Die ölige Lösung darf nie in Wasser oder anderen Flüssigkeiten verabreicht werden.
- Applikation direkt auf die Mundschleimhaut oder Einnahme über ein Stück Brot/Zucker.
- Keine Anwendung bei Akutschmerzen!
- Cannabinoide sind als Add-on-Therapeutika zu sehen und nie als Erst- oder Zweitlinienmedikamente.
- Ihr Einsatz ist gerechtfertigt, wenn die etablierte Therapie nicht den gewünschten Erfolg zeigt.

9.1.3.6 Nichtopioide

Bei neuropathischen Schmerzen sind Nicht-Opioid-Analgetika (NSAR, Metamizol und Paracetamol) nicht bzw. nur wenig wirksam. NSAR können zum Beispiel als adjuvante Therapie unter Berücksichtigung von Kontraindikationen und Anwendungsbeschränkungen anfänglich im Rahmen eines Herpes Zoster aufgrund der antiinflammatorischen Komponente verordnet werden.

9.1.3.7 Alpha-Liponsäure

Alle bisherigen Studien wurden nur bei Patienten mit diabetischer Neuropathie durchgeführt. Die Evidenzlage ist allerdings nicht ausreichend, um den Einsatz bei der diabetischen Neuropathie generell zu empfehlen.

Dosierung: 600 mg Alpha-Liponsäure 1x pro Tag. Das Präparat ist nicht erstattungsfähig, aber zugelassen für die Therapie von Missempfindungen bei diabetischer Neuropathie.

9.1.3.8 Multimodale Therapie

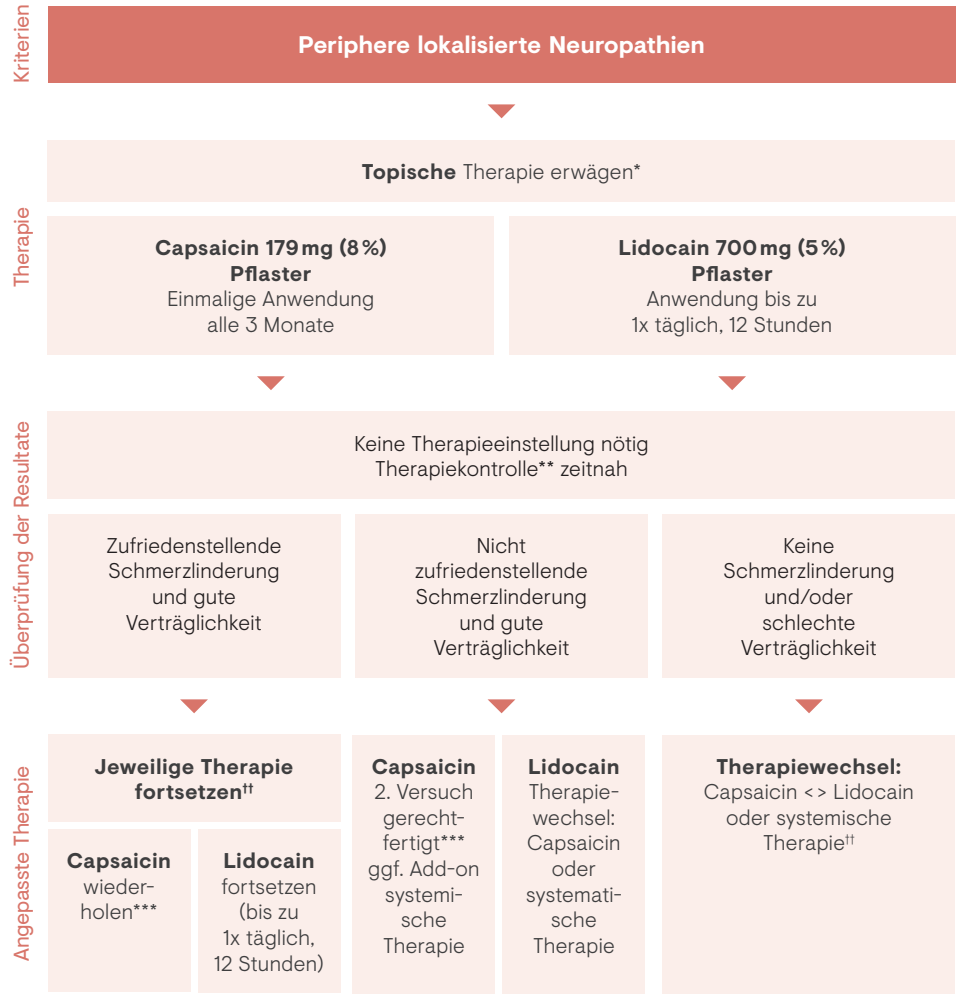
Die Grundlage für die multimodale Schmerztherapie ist ein biopsychosoziales Krankheitsmodell der Schmerzentstehung, was eine interdisziplinäre Therapie erforderlich macht. Zusätzlich zu einer laufenden Pharmakotherapie ist ein multimodaler schmerztherapeutischer Ansatz häufig unverzichtbar, bei dem in spezialisierten Einrichtungen die medikamentösen Verfahren durch nichtmedikamentöse Methoden aus der Physio-, Sport- und Psychotherapie ergänzt werden. Zeigen konventionelle Therapien keine ausreichende Wirksamkeit, stehen auch periphere lokale Nervenblockaden oder die intrathekale Applikation von Medikamenten mittels Schmerzpumpen zur Verfügung. Weitere invasive Verfahren sind die Spinal-Cord-Stimulation (SCS) oder die Dorsal-Root-Ganglion-Stimulation, die in spezialisierten Zentren zum Einsatz kommen.

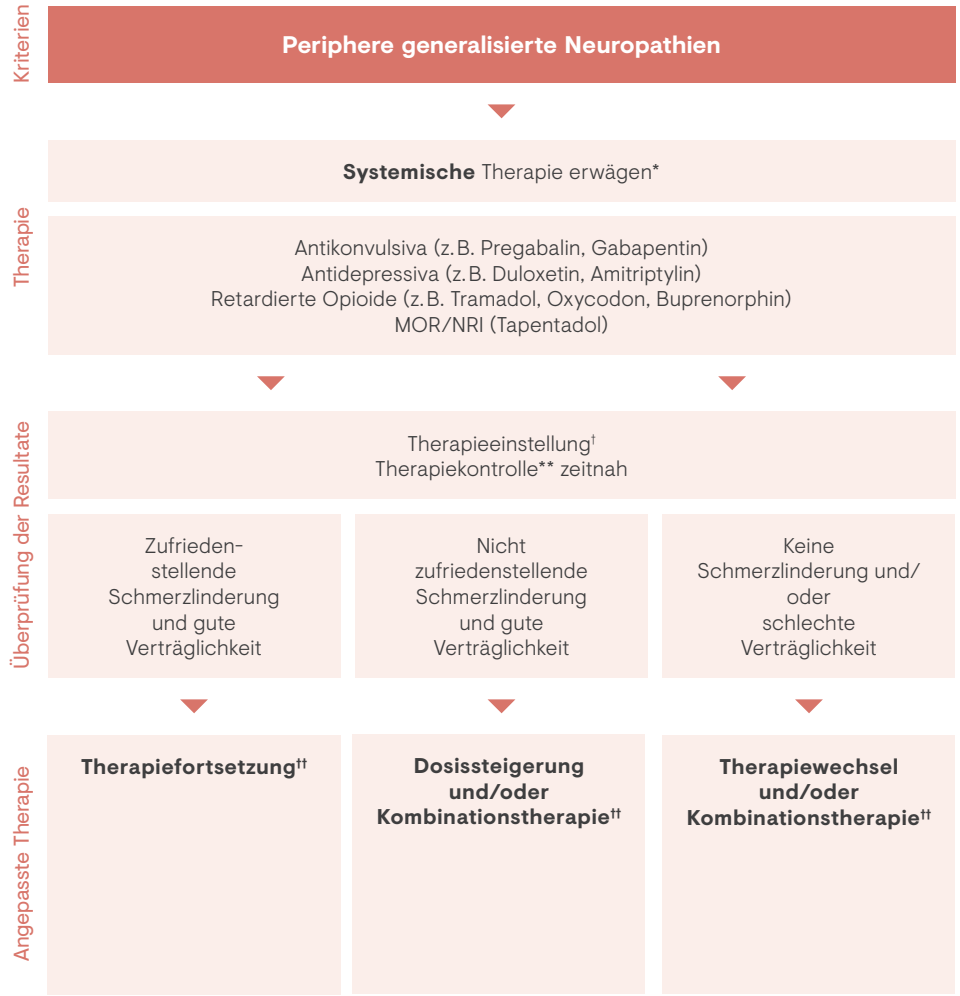
9.1.4 Therapie-Algorithmus

INFO

- Ein Therapie-Algorithmus bietet eine rationale Entscheidungshilfe für die medikamentöse bzw. topische Therapie neuropathischer Schmerzen. Die Unterscheidung, wann und in welchem Umfang idealerweise mit einer topischen und wann mit einer systemischen Therapie begonnen werden sollte, ist von großer Bedeutung, um eine für den Patienten optimierte Therapieauswahl treffen zu können.
- Bei der Anwendung topischer Therapieoptionen profitiert der Patient in der Regel von einer besseren Verträglichkeit und Sicherheit (keine Organtoxizität). Bei lokalisierten peripheren neuropathischen Schmerzen kann demnach aufgrund eines geringen Risikos für systemische Neben- und Medikamentenwechselwirkungen sowie insbesondere auch aufgrund einer fehlenden Beeinträchtigung kognitiver Funktionen ein Therapiestart mit einer topischen Therapieform vorteilhaft sein. Das gilt für ältere Patienten, Patienten mit einer Polymedikation oder einer eingeschränkten Nieren- und Leberfunktion und wenn die initiale Beschwerdesymptomatik es zulässt.
- Bei diffusen neuropathischen Schmerzen sollte vorzugsweise mit einem systemisch wirksamen Analgetikum behandelt werden.
- Periphere neuropathische Schmerzen sind in rund 60 % der Fälle lokalisiert, d. h., sie betreffen ein bestimmtes, klar begrenztes Körperareal, sodass topische Behandlungen geeignet sein können.
- Dabei muss das schmerzhafte Areal eine Größe haben, die von der maximal zugelassenen Anzahl topischer Pflaster pro Anwendung erfassbar ist.
- Im Einzelfall kann es ratsam sein, bei Polyneuropathien mit diffuser Schmerzausbreitung die besonders schmerzhaften Areale einer topischen Therapie zu unterziehen, entweder als Monotherapie oder zur Unterstützung einer systemischen Medikation.
- Eine Kombination aus topischer und systemischer Therapie kann auch sinnvoll oder notwendig sein, um die Dosis der systemischen Medikation zu reduzieren.

Therapie-Algorithmus zur Behandlung neuropathischer Schmerzen





nach Gillhausen K et al. 2019

Therapie-Algorithmus für neuropathische Schmerzen.
*Aktuelle Zulassungsindikationen berücksichtigen | **Schmerzreduktion, Verträglichkeit, Verbesserung von Schlaf, Funktionalität, Lebensqualität und/oder Compliance | ***Frühestens nach drei Monaten | † Intensives Therapiemonitoring über die Einstellungsphase von bis zu vier Wochen | †† Die Therapie sollte in regelmäßigen Abständen bewertet werden. Außerdem bei systemischer Therapie: kritische Reflexion der Therapie nach drei bis sechs Monaten. Die Abbildung bildet nicht exakt die einzelnen Leitlinienstufen ab.

9.1.5 Beispiele neuropathischer Schmerzursachen und deren Behandlung

9.1.5.1 Zoster-Neuralgie (Gürtelrose) und Post-Zoster-Neuralgie

Wie entstehen Zoster- und Post-Zoster-Neuralgie?
Nach einer Windpocken-Infektion in der Kindheit schlummern die Varizella-Zoster-Viren in den Spinalganglien (dies sind Ansammlungen von Nervenzellkörpern in der hinteren Nervenwurzel des Rückenmarks). Pro Jahr werden diese Viren bei ca. 40.000 bis 100.000 Menschen reaktiviert. Die Viren verursachen dann eine Entzündung im Nerv, die zunächst zu Schmerzen, Missempfindungen und Kribbeln führt. Nach ein bis zwei Tagen – gelegentlich aber auch noch später – entstehen die typischen Symptome eines Herpes Zoster (Gürtelrose): Hautrötung und Bläschenbildung. In der Regel heilt die akute Gürtelrose nach 2 bis 4 Wochen ab. Bei jeder 5. Gürtelrose führt die Entzündung des Nervs zu einer erheblichen Nervenschädigung – insbesondere bei unzureichender Behandlung der akuten Phase und bei älteren Patienten. Dabei kommt es zu komplexen Umbauprozessen im Nervensystem und in deren Folge zur Post-Zoster-Neuralgie mit starken neuropathischen Schmerzen, die nach Abheilung der akuten Gürtelrose auftreten und zwischen einem Monat und vielen Jahren anhalten können.

Behandlung der Zoster-Neuralgie
Virostatika (Mittel gegen die Vermehrung der Viren) spielen eine entscheidende Rolle. Ihre Anwendung senkt das Risiko, dass sich die Viren weiter ausbreiten und damit eine Post-Zoster-Neuralgie verursachen. Gegen die Schmerzen werden Schmerzmittel (Analgetika) und Co-Analgetika eingesetzt (Antidepressiva zur Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung und Antikonvulsiva [= Antiepileptika] zur Hemmung der Erregbarkeit von Nervenzellen und der Erregungsweiterleitung in Gehirn und Rückenmark). Kühlung und Zinkpaste wirken entzündungshemmend.

Behandlung der Post-Zoster-Neuralgie
Ist die postzosterische Neuralgie einmal entstanden, sind Virostatika wirkungslos. Zur effektiven Schmerzlinderung können Lidocain-Hydrogel-Pflaster auf das schmerzende Areal geklebt werden. Weitere Maßnahmen sind Schmerzmittel und Co-Analgetika, TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) und Entspannungstechniken. Bei therapieresistenten Schmerzen kommt ein Capsaicin 179 mg Pflaster als Therapeutikum infrage. Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen kann der primäre Einsatz von solchen topischen Therapieoptionen vorteilhaft sein.

Zoster-Neuralgie (Gürtelrose) und Post-Zoster-Neuralgie

Wie entstehen Zoster- und Post-Zoster-Neuralgie?

Windpocken
(Virus-Infektion)

1. **Virus ruht im Spinalganglion**
2. **Virus wird reaktiviert** (bei Verletzung, Stress, Immunschwäche)
3. **Nerv entzündet sich**

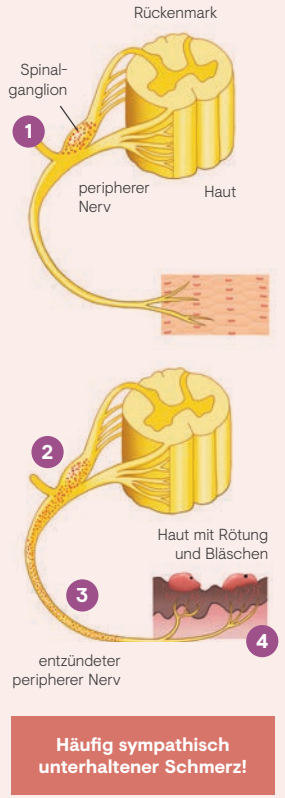
Schmerzen, Empfindungsstörungen und Kribbeln

4. Innerhalb von Tagen Hautrötung und Bläschenbildung: **Herpes Zoster**

Weitere Nervenschädigung durch das Virus

Veränderungen im Nervensystem

Post-Zoster-Neuralgie



Häufig sympathisch unterhaltener Schmerz!

Behandlung der Zoster-Neuralgie

- Virostatika Schmerzmittel
- Kühlung und Zinkpaste

Behandlung der Post-Zoster-Neuralgie

- Lidocain-Pflaster Capsaicin-Pflaster
- Schmerzmittel und Co-Analgetika (Depressionsmittel, die die körpereigene Schmerzhemmung unterstützen, und Epilepsiemittel, die Nervenmembranen stabilisieren)
- TENS
- Entspannung

9.1.5.2 Schmerzhafte diabetische Polyneuropathie

Wie entsteht eine diabetische Polyneuropathie?

Nervenfaserbündel enthalten eigene Blutgefäße (Vasa nervorum), die die einzelnen Nervenfasern versorgen. Ist diese Versorgung eingeschränkt, werden die Nervenfasern geschädigt. Insbesondere die dünnen C-Fasern sind sehr empfindlich. Durch hohe Blutzuckerspiegel entstehen spezielle Veränderungen der kleinen Gefäße (Mikroangiopathie) mit Ablagerungen und Wandverdickungen. Als Folge dieser Gefäßschäden werden die Nervenfasern nicht mehr ausreichend mit Sauerstoff versorgt. Die Mangelversorgung führt zu Schäden an zahlreichen peripheren Nerven, der diabetischen Polyneuropathie.

Krankheitszeichen

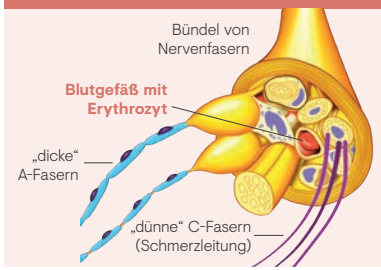
Meist sind (zunächst) die Nerven betroffen, die Füße und Unterschenkel versorgen – darüber hinaus auch häufig die Handnerven. Typisch sind Missempfindungen wie Kribbeln, „Ameisenlaufen“, Taubheit, Kälte- oder Wärmegefühl sowie neuropathische Schmerzen (stechend, schneidend, einschießend oder brennend). Als Folge von Schädigungen dicker Nervenfasern, die die Muskulatur steuern, können Muskelschwund, Krämpfe oder Zuckungen auftreten. Sehr häufig ist das vegetative Nervensystem beteiligt, beispielsweise mit Hautverfärbungen, vermehrtem oder verringertem Schwitzen und Herzrhythmusstörungen. Darüber hinaus können körperliche Warnfunktionen eingeschränkt sein, beispielsweise kann ein Herzinfarkt schmerzlos verlaufen oder eine Unterzuckerung zu spät bemerkt werden, weil die unangenehmen Begleiterscheinungen gering ausfallen.

Behandlung

Vorrangig ist die normnahe Blutzuckereinstellung. In einem frühen Stadium kann die diabetische Neuropathie dadurch rückgängig gemacht werden.
Co-Analgetika: Antidepressiva zur Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung und Antikonvulsiva (= Antiepileptika) zur Hemmung der Erregbarkeit von Nervenzellen und der Erregungsweiterleitung in Gehirn und Rückenmark. Bei sehr starken Schmerzen kann ein Wirkstoff der Substanzklasse MOR-NRI (Opioid und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer in einem Molekül) eingesetzt werden oder können die Co-Analgetika mit einem Opioid kombiniert werden. Bei therapieresistenten Schmerzen kommt ein Capsaicin 179 mg Pflaster als Therapeutikum infrage. Bei lokalisierten neuropathischen Schmerzen kann der primäre Einsatz von solchen topischen Therapieoptionen vorteilhaft sein.

Schmerzhafte diabetische Polyneuropathie

Wie entsteht eine diabetische Polyneuropathie?



Hoher Blutzuckerspiegel
▼
Gefäßveränderungen
▼
Mangelversorgung der peripheren Nerven
▼
Schäden an mehreren Nerven (Polyneuropathie)

Krankheitszeichen

- **Missempfindungen** wie Kribbeln, „Ameisenlaufen“, Kälte- oder Wärmegefühl in Füßen und Händen (symmetrisch), Taubheitsgefühl
- **Stechende, schneidende, einschießende oder brennende Schmerzen**
- **Muskelschwund**
- Beteiligung des vegetativen Nervensystems
- Kreislauf-Fehlregulationen
- Körperliche Warnfunktionen können eingeschränkt sein (z. B. schmerzloser Herzinfarkt)!

Behandlung

Gute Blutzuckerkontrolle

Co-Analgetika (Depressionsmittel, die die körpereigene Schmerzhemmung unterstützen, und Epilepsiemittel, die Nervenmembranen stabilisieren)

Bei sehr starken Schmerzen:

Opioid-Schmerzmittel mit gleichzeitiger Wirkung auf das körpereigene schmerzhemmende System

Lang wirksame Opioid-Schmerzmittel in Kombination mit Depressionsmitteln oder Epilepsiemitteln

Capsaicin-Pflaster

9.1.5.3 Engpass-Syndrome (am Beispiel eines Karpaltunnelsyndroms)

Der Karpaltunnel

Der Karpaltunnel ist ein Durchgang für Muskeln, Sehnen und den Medianus-Nerv, der Daumen, Zeige- und Mittelfinger und den daumenseitigen Anteil des Ringfingers versorgt. Das Karpalband bildet das „Dach“ des Tunnels. Beschwerden werden durch eine Enge im Karpaltunnel hervorgerufen, die zu einer Druckschädigung des Nervs führen kann.

Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms

Neben einer angeborenen Enge gibt es zahlreiche Ursachen. Häufig spielen entzündliche Prozesse mit Schwellungen eine Rolle, die den Tunnel verengen. Ursachen sind beispielsweise Verletzungen, handgelenksnahe Brüche, wiederkehrende mechanische Belastungen des Handgelenks, Sehnenscheidenentzündungen, altersbedingte Verschleißerscheinungen und Geschwülste (z. B. Lipom). Auch eine rheumatoide Arthritis kann zu Sehnenscheidenentzündungen führen. Bei einer Schwangerschaft kann durch Gewichtszunahme und Wassereinlagerungen eine Enge im Karpaltunnel entstehen.

Krankheitszeichen

Typische Krankheitszeichen sind Taubheit und Kribbeln im Versorgungsgebiet des durch den Tunnel verlaufenden Nervus medianus. Die zum Teil heftigen nächtlichen Schmerzen sind die Folge einer vermehrten Schwellung im Karpaltunnel in liegender Position. Die Schmerzen können gelegentlich bis in die Schulter oder sogar bis in den Nacken ausstrahlen. Bei fortgeschrittenem Karpaltunnelsyndrom bildet sich meist die Daumenballenmuskulatur zurück, so dass die Greiffunktion eingeschränkt ist. Außerdem können Taubheit und Kribbeln dauerhaft bleiben.

Konservative Behandlung

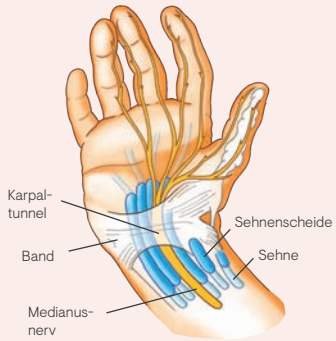
In der Frühphase: Schmerzmittel und ggf. Kortikoide sowie die Verwendung einer nächtlichen Lagerungsschiene zur Ruhigstellung. Bei starken Schmerzattacken: Injektion einer Glukokortikoid-Lösung in die Nähe des Nervs. Wegen Gefahr der Nerv- oder Sehnenschädigung sollte dieses Verfahren nur in Ausnahmefällen angewandt werden.

Operation

Operation: Durchtrennung des Karpalbands (offen oder minimalinvasiv). Dadurch wird der Karpaltunnel erweitert, so dass der Nerv entlastet wird und sich regenerieren kann.

Engpass-Syndrome (am Beispiel eines Karpaltunnelsyndroms)

Der Karpaltunnel



Beschwerden entstehen durch Enge im Karpaltunnel

Ursachen eines Karpaltunnelsyndroms

- Angeborener enger Karpaltunnel
- Verletzungen
- Handgelenksnahe Brüche
- Wiederkehrende mechanische Belastungen des Handgelenks
- Sehnenscheiden-entzündung
- Altersbedingte Verschleißerscheinungen
- Geschwülste (z. B. Lipom)
- Rheumatische Erkrankungen
- Schwangerschaft

Krankheitszeichen

Taubheit und Kribbeln im Versorgungsgebiet des Nervus medianus

Bei fortgeschrittenem Karpaltunnelsyndrom: Schwund der Daumenballenmuskulatur

Nächtliche Schmerzen durch eine vermehrte Schwellung im Karpaltunnel in liegender Position

Konservative Behandlung

Schmerzmittel
Kortikoide

Kortikoidspritzen in den Karpaltunnel (in Ausnahmefällen)

Lagerungs-schiene

Operation

Durchtrennung des Karpalbands zur Erweiterung des Tunnels und Entlastung des Nervs

9.1.5.4 Wurzelreizsyndrom nach Bandscheibenvorfall

Entwicklung eines Bandscheibenvorfalls

Als Protrusion wird die Vorwölbung der Bandscheibe bezeichnet. Sie kann nach Ermüdung des äußeren Faserrings (Anulus fibrosus) entstehen. Prolaps ist der Bandscheibenvorfall. Der Faserring reißt und Gallertmasse wird in die Zwischenwirbellöcher und den Spinalkanal gepresst. Sequestration ist die Ablösung von Bandscheibenmaterial.

Wurzelreizung

Ein Bandscheibenvorfall tritt am häufigsten im Bereich der Lendenwirbelsäule auf. Gründe sind Überlastung, mangelnde Nährstoffversorgung der Bandscheibe durch mangelnde Bewegung und genetisch bedingte Prädisposition (Anfälligkeit). Die geschädigte Bandscheibe drückt die Nervenwurzel zusammen (Kompression), so dass diese gereizt oder verletzt werden kann und stark schmerzt. Neben den lokalen Rückenschmerzen führt die Nervenreizung zu einer Ausstrahlung der Schmerzen in das von dem Nerv versorgte Bein. Im Bein werden die Schmerzen stärker empfunden als im Rücken. Der Schmerz wird als stechend, ziehend und oft als „elektrischer Schlag" empfunden. Darüber hinaus zeigen sich häufig Sensibilitätsstörungen (Kribbeln oder „Ameisenlaufen" entlang der Nervenbahn).

Konservative Behandlung

Bei akuten Schmerzen: zunächst Nichtopioide und Injektionen von Kortikosteroiden und örtlichen Betäubungsmitteln in die Nähe der Wurzel (periradikulär). Bei chronischen Schmerzen: Schmerzmittel gegen nozizeptive und neuropathische Schmerzen, Physiotherapie und TENS.

Operative Verfahren

Das wichtigste Verfahren ist die minimalinvasive Entfernung des Bandscheibenvorfalls unter mikroskopischer Kontrolle (mikroskopische Nukleotomie).

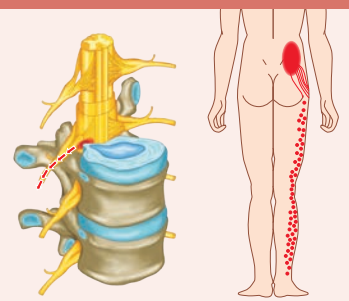
Wurzelreizsyndrom nach Bandscheibenvorfall

Entwicklung eines Bandscheibenvorfalls

Gesunde Bandscheibe | Protrusion | Vorfall | Sequestration

Wurzelreizung

Die geschädigte Bandscheibe reizt die Nervenwurzel mechanisch



Ausstrahlender Schmerz im Bein stärker als im Rücken

Konservative Behandlung

Bei akuten Schmerzen:

Schmerzmittel

Injektion eines Kortikosteroids und/oder örtlichen Betäubungsmittels in die Nähe der Nervenwurzel

Bei chronischen Schmerzen:

Schmerzmittel gegen nozizeptive und neuropathische Schmerzen

Physiotherapie

TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation)

Operative Verfahren

Minimalinvasive Entfernung des vorgefallenen Bandscheibengewebes unter mikroskopischer Kontrolle (mikroskopische Nukleotomie)

9.1.5.5 Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS I [M. Sudeck], CRPS II [Kausalgie])

Mögliche Entstehung und Krankheitszeichen eines CRPS

Ein CRPS entsteht typischerweise nach Verletzungen oder operativen Eingriffen. Am häufigsten geht dem CRPS eine distale Radiusfraktur (Bruch der Speiche nahe dem Handgelenk) voraus. Man spricht von einem CRPS I (Morbus Sudeck), wenn keine Nervenverletzung vorliegt, und von einem CRPS II (Kausalgie), wenn eine Nervenverletzung nachgewiesen ist. Charakteristisch für das CRPS ist, dass der Schweregrad der Krankheitszeichen (Symptome) in keinem Verhältnis zum Schweregrad der Ausgangsverletzung steht. Man vermutet neben anderen Faktoren eine reduzierte körpereigene Schmerzhemmung.

Mögliche Entstehung

Ausgangspunkt ist eine Verletzung, die ein Schmerzsignal generiert, das zum Gehirn geleitet wird. Das Gehirn leitet steuernde Impulse über das Rückenmark unter anderem zum Sympathikus. Es folgen zunächst die normalen Reaktionen des Sympathikus wie Gefäßverengung und Schweißsekretion. Beim CRPS scheint allerdings eine komplexe Fehlfunktion des Sympathikus vorzuliegen, die möglicherweise im Erbgut festgelegt ist. Diese Fehlfunktion führt zu starken Schwellungen und einer besonders starken und anhaltenden Verengung der Gefäße, die zu einer Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff führt. Es entstehen vermehrt saure Abbauprodukte (Azidose), die zu einer Schmerzverstärkung beitragen. Das verstärkte Schmerzsignal wird ans Gehirn geleitet und ein Teufelskreis aus Schmerz und Schwellungen entsteht.

Krankheitszeichen im akuten Stadium

Nach einer vergleichsweise harmlosen Verletzung entstehen starke neuropathische Spontanschmerzen, Hyperalgesie (Überempfindlichkeit für Schmerzen) und Hyperästhesie (Überempfindlichkeit für Berührung). Darüber hinaus zeigen sich starke Schwellungen mit Flüssigkeitseinlagerungen (Ödeme) und massive vegetative Begleiterscheinungen wie ungewöhnlich starkes Schwitzen.

Häufig sind die Fähigkeiten zur Bewegung eingeschränkt. Durch die veränderte Hautdurchblutung werden auch die Temperatur und die Farbe der Haut verändert. In vielen Fällen findet man bei fortgeschrittener Erkrankung trophische Störungen der Nägel und Haare (vermehrtes Wachstum), des Unterhautgewebes und der Knochen, wobei das Knochenvolumen durch erhöhten Knochenumsatz vermindert ist (High-Turnover-Osteoporose). Die Schwäche und geringe Beweglichkeit der betroffenen Gliedmaßen sind zunächst durch Schmerzen und Schwellungen bedingt, später im chronischen Stadium durch schwere Schäden an Muskeln, Sehnen, Bändern und Knochen.

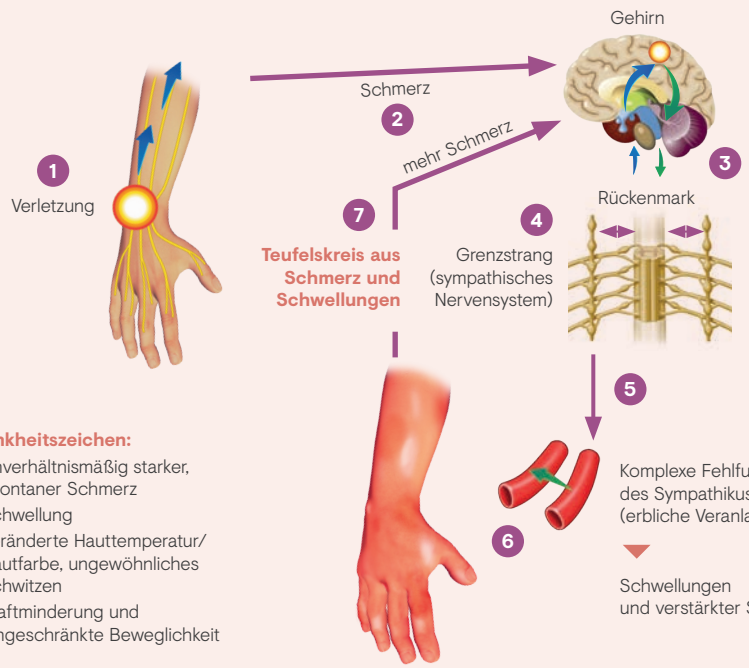
Behandlung

Ziele der Behandlung: Frühzeitige fachübergreifende Therapie zur Wiederherstellung einer korrekten Funktion der Nervensysteme.

Medikamentöse Behandlung mit Glukokortikoiden, Analgetika (Schmerzmitteln), Bisphosphonaten sowie Antikonvulsiva (= Antiepileptika) zur Hemmung der Erregbarkeit von Nervenzellen und der Erregungsweiterleitung in Gehirn und Rückenmark und Antidepressiva zur Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung. Darüber hinaus werden Sympathikusblockaden in der Frühphase zur Reduzierung der Fehlfunktion des sympathischen Nervensystems eingesetzt. Tritt trotz adäquater Therapie keine Besserung ein, kann die rückenmarksnahe Elektrostimulation (Spinal-Cord-Stimulation) in Erwägung gezogen werden. Weitere Therapieoptionen sind die Physiotherapie zur Verbesserung der Funktion, TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) zur Erhöhung der Schmerzschwelle, Schmerzbewältigungstraining zur besseren Kontrolle über die Schmerzen. Spiegeltherapie wirkt schmerzreduzierend, indem durch einen Spiegel die optische Illusion zweier gesunder Körperteile hervorgerufen wird. Mit Ergotherapie (Einüben alltäglicher Handlungen mit dem Ziel einer selbstbestimmten Teilhabe am soziokulturellen Leben) und Sozialberatung lässt sich die Lebensqualität nachhaltig verbessern.

Komplexes regionales Schmerzsyndrom

Mögliche Entstehung und Krankheitszeichen eines CRPS



Krankheitszeichen:

- Unverhältnismäßig starker, spontaner Schmerz
- Schwellung
- Veränderte Hauttemperatur/ Hautfarbe, ungewöhnliches Schwitzen
- Kraftminderung und eingeschränkte Beweglichkeit

Behandlung

Ziele der Behandlung:

- Schmerzreduktion
- Reduktion der Entzündung/ Schwellung
- Verbesserung der Muskelfunktion und Beweglichkeit
- Fehlfunktion des vegetativen Nervensystems bremsen
- Veränderungen in Gehirn und Rückenmark verhindern

Glukokortikoide, Schmerzmittel, Bisphosphonate, Co-Analgetika (Depressionsmittel zur Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung und Epilepsiemittel zur Stabilisierung der Nervenmembranen)

Sympathikusblockaden (zur Reduzierung der Fehlfunktion des sympathischen Nervensystems in der Frühphase)

Physiotherapie, Ergotherapie

Spiegeltherapie

TENS

Schmerzbewältigungs-Training bei chronischen Verläufen

9.1.5.6 Phantomschmerz

Mögliche Entstehung von Phantomschmerzen

Wie Phantomschmerzen im Detail entstehen, ist ungeklärt. Die dargestellten Mechanismen scheinen eine wesentliche Rolle zu spielen. Der Körper will die durchtrennten Nerven reparieren, schießt dabei aber häufig über das Ziel hinaus. Es können beispielsweise Neurome (gutartige Verklumpungen von Nervengewebe) entstehen, die hyperaktiv sind, überreagieren und druckempfindlich sind. In der Folge entstehen sinnlose spontane Schmerzimpulse, die als einschießender neuropathischer Schmerz empfunden werden.

Das zentrale Nervensystem wird durch den ständigen Beschuss mit Schmerzimpulsen überempfindlich – man spricht von zentraler Sensibilisierung. Dabei verändern sich die Nerven auch in ihrer Struktur, z. B. durch den Einbau neuer Ionenkanäle. Schmerzleitende Nervenfasern induzieren elektrisch (ohne Transmitter) nichtleitende Fasern (Ephapsen). Solche spontanen Aktivitäten können Krämpfe verursachen. In der Folge werden Schmerzen stärker als normal empfunden. Die wahrgenommenen Schmerzqualitäten (z. B. brennend, einschießend, stechend etc.) sind sehr unterschiedlich.

Durch die Schädigung bzw. Verletzung von Schmerzfasern kann es zu „Kurzschlüssen“ zwischen den schmerzleitenden Nervenfasern und Fasern des Sympathikus kommen. Man vermutet eine „Aussprossung“ der sympathischen Nerven an die schmerzleitenden Fasern.

Dies bedeutet, dass Schmerz entsteht, sobald der Sympathikus aktiv wird (z. B. bei Stress). Damit unterhält der Sympathikus den neuropathischen Schmerz dauerhaft. Wegen der anhaltenden Schmerzimpulse neigen neuropathische Schmerzen dazu, chronisch zu werden.

Durch die Amputation fallen die entsprechenden Sinnesimpulse zum Gehirn aus und Signale zu den entfernten Muskeln laufen ins Leere. Die entsprechenden Regelkreise im Gehirn (Signal zur Muskelkontraktion und Rückmeldung über das Ergebnis) sind nicht mehr intakt.

Um dieses Problem zu lösen, organisiert das Gehirn die entsprechenden Zuordnungen in den Hirnregionen neu. Dies führt dazu, dass dann benachbarte Hirnregionen Empfindungen im amputierten Körperteil auslösen können. „Konflikte“ in den Zuordnungen könnten möglicherweise Schmerzen auslösen.

Behandlung

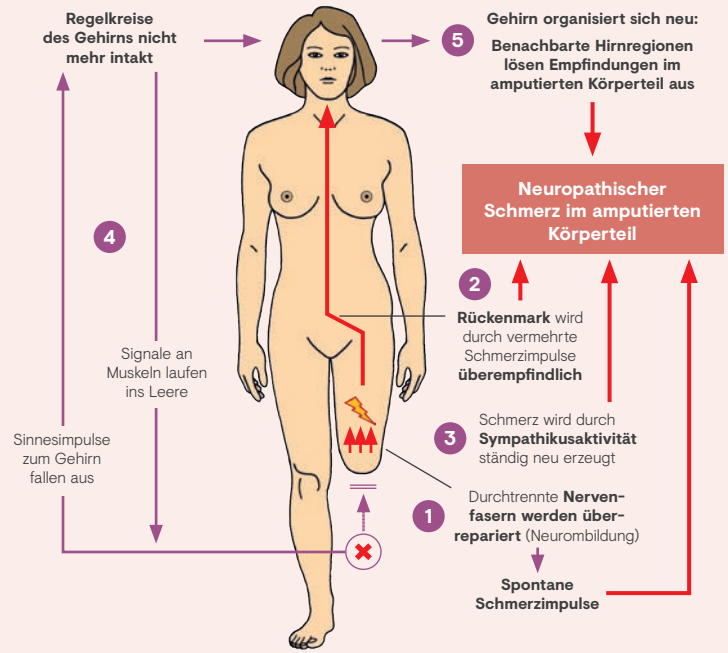
Co-Analgetika (Antidepressiva und Antikonvulsiva) wirken gegen den neuropathischen Schmerz durch Unterstützung der körpereigenen Schmerzhemmung. TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation) kann als Gegenirritationsverfahren die Schmerzschwelle erhöhen.

Die Spiegeltherapie ist ein sehr wirksames Verfahren zur Schmerzlinderung und Entspannung, bei dem durch einen Spiegel die optische Illusion zweier gesunder Körperteile hervorgerufen wird und in dieser Konstellation verschiedene Übungen durchgeführt werden. Durch die Spiegeltherapie sollen Fehler in der Umorganisation des Gehirns korrigiert werden.

Sympathikusblockaden werden eingesetzt, um die Sympathikusaktivität zu blockieren und damit den Teufelskreis des sympathisch unterhaltenen Schmerzes zu unterbrechen. Dieses Verfahren wird eher selten und wenn überhaupt, dann in der frühen Phase des Phantomschmerzes angewandt. Wenn diese Verfahren nicht ausreichend wirken, können bei sehr starken Schmerzen Opioid-Schmerzmittel in Kombination mit Co-Analgetika eingesetzt werden.

Phantomschmerz

Mögliche Entstehung von Phantomschmerzen



Behandlung

Calcitonin-Infusionen oder -Nasenspray bei akuten Phantomschmerzen

Co-Analgetika (Antidepressiva, Antikonvulsiva)

Opioide in Kombination mit Co-Analgetika bei sehr starken Schmerzen

TENS (transkutane elektrische Nervenstimulation)

Spiegeltherapie

Sympathikusblockaden in der Frühphase

9.1.6 Co-Analgetika und adjuvante Medikation

9.1.6.1 Ketamin

- NMDA-Rezeptor-Antagonist
- Opioid-Rezeptor-Agonist
- Präsynaptische Reuptake-Hemmung von Serotonin
- Blockade von Na- und Ca-Kanälen

Indikationen:
Nozizeptiver und neuropathischer Schmerz, Opioidtoleranz, opioidinduzierte Hyperalgesie, opioidsparender Effekt

Beispiele der Verabreichung:
5 mg als Kurzinfusion, 25–50 mg kontinuierlich über 24 Stunden
(z. B. nach einer Amputation bis zu max. 72 Stunden)

9.1.6.2 Stufenschema der Therapie von Übelkeit und Erbrechen

Stufe I	**Metoclopramid** (Dopaminantagonist): 3x 10 (3x 30 Tropfen) 20 min vor Opioidgabe
	Haloperidol (Neuroleptikum): 3x 0,5 mg (3x 5 Tropfen) 20 min vor Opioidgabe
Stufe II plus I	**Dimenhydrinat** (H1-Antihistaminikum): 3x 100–200 mg
Stufe III plus I	**Ondansetron** (5-HT3-Antagonist): 3x 4–8 mg
	Dexamethason (Kortikosteroid): 4–8 mg

9.1.6.3 Stufenschema der Obstipationsprophylaxe

Stufe I	**Macrogol** 1–2-mal 1 Beutel/Tag
Stufe II plus I	**Natriumpicosulfat** 10–20 Tropfen 1–2-mal/Tag
Stufe III plus I und II	**Paraffinöl** 1–2 Esslöffel
Stufe IV plus I und II	**Bisacodyl** 1–2 Dragees (5–10 mg) täglich

9.2 Nichtmedikamentöse Schmerztherapie

Neben der medikamentösen Schmerztherapie gibt es auch nichtmedikamentöse Behandlungsmethoden, die es dem Patienten ermöglichen, mit möglichst wenig Schmerzen und Nebenwirkungen zu leben, etwa Physiotherapie, Psychotherapie, komplementäre Heilmethoden oder invasive Verfahren.

9.2.1 Invasive Verfahren in der Schmerztherapie

Unter invasiven Behandlungsmethoden (lat. invadere = einfallen, eindringen) werden Verfahren verstanden, bei denen Medikamente meist durch Spritzen in den Körper eingebracht werden. Neben Nervenblockaden zählen auch operative Techniken dazu. In der Anfangszeit der Behandlung chronischer Schmerzen wurden Nervenblockaden oft als Einzelmaßnahme eingesetzt. Heute werden mehrere, aufeinander abgestimmte Verfahren kombiniert (multimodale Schmerztherapie, MMST). Nervenblockaden werden dank des verbesserten Verständnisses des chronischen Schmerzes gezielter durchgeführt.

Wie wird eine Nervenblockade durchgeführt?
Je nach Ort der Beschwerden kann ein einzelner Nerv, ein Nervenbündel, ein Nervenknoten oder ein rückenmarksnaher Nerv blockiert werden. Soll die Weiterleitung von Schmerzimpulsen zum Gehirn über Tage hinweg unterdrückt werden, können sogenannte Katheter verwendet werden. Je mehr Nervenfasern blockiert werden, umso höher ist das Risiko für Nebenwirkungen und Komplikationen.

Diagnostische Nervenblockaden

Um sicher zu sein, dass das Lokalanästhetikum zur Behandlung akuter Schmerzen an die richtige Stelle gelangt, werden bei diagnostischen Blockaden zusätzlich bildgebende Verfahren wie Röntgen oder Computertomografie eingesetzt. Beispielsweise kann eine Nervenwurzel, die durch den Druck einer vorgefallenen Bandscheibe einen Schmerz hervorruft (sog. radikulärer Schmerz), über ein Computertomogramm (CT) gezielt aufgesucht und blockiert werden.

Therapeutische Nervenblockaden

Therapeutische Blockaden sollen den Schmerz nicht nur kurzfristig, sondern auch langfristig lindern. Dies gelingt häufig durch wiederholte Nervenblockaden, sogenannte Blockadeserien. Lassen die Schmerzen von Blockade zu Blockade schrittweise nach, spricht man von einem Treppeneffekt.

Beispielsweise

- **Chemische Neurolyse:** An bestimmten Nervenknoten kann statt eines Lokalanästhetikums eine alkoholhaltige Lösung gespritzt werden. Dieses Verfahren führt über eine Nervenzerstörung zu einer länger anhaltenden Blockade. Sinnvoll ist dies zum Beispiel bei Bauchschmerzen durch Bauchspeicheldrüsenkrebs.

- **Kryoanalgesie (Vereisung):** Hierbei wird mittels einer dünnen Spezialsonde komprimiertes Gas appliziert, das den Nerv auf −50° bis −60° herunterkühlt und so über Monate ausschaltet.

9.2.2 Neurochirurgische Schmerzbehandlung

Schmerzen durch eingeklemmte Nerven lassen sich gut und risikoarm durch einen neurochirurgischen Eingriff behandeln. Entscheidend für den Erfolg ist eine sorgfältige Voruntersuchung. Diese Art von Behandlung wird zum Beispiel bei der Einengung (Karpaltunnelsyndrom, Trigeminusneuralgie) oder Quetschung eines Nervs (akuter Bandscheibenvorfall) eingesetzt.

Außerdem wird Neurochirurgie auch bei Tumoren, z. B. Metastasen in der Nähe von Rückenmarksnerven, die Lähmungen oder Schmerzen verursachen können, eingesetzt (Palliativmedizin). Manchmal können sie durch eine Operation gelindert werden, auch wenn eine Heilung des Patienten nicht mehr möglich ist.

9.2.3 Schmerzschrittmacher (Neuromodulation)

Die eigentliche neurochirurgische Therapie chronischer Schmerzen, bei denen man die Ursache nicht behandeln kann, beschränkt sich in den letzten Jahren auf Verfahren, die den Schmerz lindern. **Medikamentenpumpen** oder **„Schmerzschrittmacher“** werden implantiert, so lassen sich sogar medikamentös schlecht behandelbare Schmerzen mit einem geringen Operationsrisiko beeinflussen.

Haupteinsatzgebiet der Neuromodulation sind vor allem neuropathische Schmerzen, aber auch spezielle Formen nozizeptiver Schmerzen nach Versagen aller vorhergehenden Therapiestufen des WHO-Schemas. Aufgrund ihrer Invasivität stellen neurochirurgische Verfahren prinzipiell die letzte Stufe jeglicher Schmerztherapie dar. **Kontraindikationen neuromodulativer Verfahren** sind allgemein chronische Infektionen, aber auch psychiatrische Erkrankungen wie Demenz, Psychose, Persönlichkeitsstörungen, schwerste Depressionen. Entscheidend für den operativen Erfolg ist eine exakte Diagnose auf interdisziplinärer Basis, eine strenge Patientenselektion und präzise Indikationsstellung sowie die Anwendung moderner Systeme und adäquater Implantationstechniken.

9.2.4 Radiofrequenzablation der Facettengelenke (= Wirbelgelenke)

Wie jedes andere Gelenk im Körper auch können die Facettengelenke bei Überlastung oder bei Altersverschleiß eine schmerzhafte Arthrose bekommen. Es ist aber möglich, die Schmerzweiterleitung der Facettengelenkarthrose zum Gehirn zu unterdrücken. Der Rückenschmerz wird durch die **Facettengelenkdenervierung** einfach nur ausgeschaltet.

Waren andere konservative Therapien bislang erfolglos, so stellt das **minimalinvasive Radiofrequenzverfahren** eine weitere Behandlungsoption dar. Wichtig ist, dass zunächst Ursprung und Ort des Schmerzes exakt identifiziert werden. Dazu dient eine Reihe diagnostischer Injektionen in unterschiedliche Bereiche des Rückens.

Die **Thermoablation** ist eine Behandlungsmöglichkeit für Patienten, die infolge von Facettendegeneration unter chronischen Rückenschmerzen leiden. Das Verfahren bietet den betroffenen Patienten eine ambulante Alternative zu operativen Eingriffen und erfolgt in Lokalanästhesie. Radiowellen erzeugen Hitze, die die Schmerzsignale im Nervenzielgebiet verringern. Es kann für einen Zeitraum von ca. drei Jahren zu einer deutlichen Schmerzlinderung führen und ermöglicht so wieder die Teilnahme an den Aktivitäten des täglichen Lebens. Zu beachten ist, dass sich das Behandlungsresultat erst nach ca. vier Wochen beurteilen lässt. Dieser Eingriff kann alternativ auch mit dünnen und isolierten **Kryosonden** (= Kältesonden) und lokaler, gezielter **Kälteeinwirkung** durchgeführt werden.

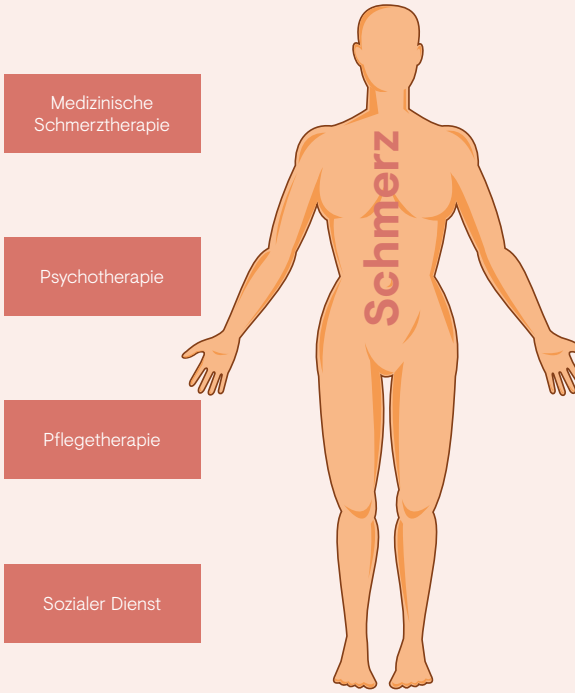
9.2.5 Ablative Verfahren

Die Therapie der Durchtrennung von Nerven oder Schädigung von Nerven durch Medikamente oder Strahlen **(Ablation)** führt nur zu einem kurzzeitigen Erfolg und kann sogar stärkere Schmerzen im Verlauf hervorrufen. Deswegen wird diese therapeutische Möglichkeit in der letzten Zeit nur in **Ausnahmefällen in der Palliativmedizin** (Krebsbehandlung) angewandt.

9.3 Therapieerfolge durch die multimodale Schmerztherapie

Schmerztherapie ist Teamarbeit!
Chronische Schmerzen lassen sich am besten mittels multimodaler Schmerztherapie behandeln. Dabei setzt sich das Behandlungskonzept aus medikamentösen und nichtmedikamentösen Verfahren zusammen und wird stets individuell auf den Betroffenen abgestimmt.

Multimodale Schmerztherapie (MMST)



Neben der medikamentösen Therapie sind psychologische und physikalische Behandlungsmethoden in der Schmerztherapie von entscheidender Bedeutung.

Psychologische Behandlungsmethoden

Wenn Schmerz zu einem ständigen Begleiter wird, leidet auch die Seele. Psychische Probleme, negative Gedanken oder Gefühle können Schmerzen aber auch verstärken oder sogar verursachen. In beiden Fällen kann Psychotherapie einen wertvollen Beitrag leisten, den Schmerzkreislauf zu durchbrechen. Vor allem bei chronischen Schmerzen oder der Gefahr, dass Schmerzen chronisch werden könnten, sollte eine psychologische oder psychotherapeutische Betreuung in Anspruch genommen werden.

Physikalische Behandlungsmethoden

Physikalische Behandlungsmethoden zielen darauf ab, die Funktionen des Organismus zu verbessern oder wiederherzustellen. Hierbei kommen verschiedene Methoden zum Einsatz.

Schmerzen – insbesondere chronische – können auch strukturelle und funktionelle Veränderungen am Bewegungssystem verursachen (z. B. unzureichend koordinierte Bewegungs- und Haltungsmuster, Bewegungseinschränkungen).

Weitere schmerzlindernde Therapiemöglichkeiten

Akupunktur:

Akupunktur ist Teil der TCM (Traditionellen Chinesischen Medizin). Dabei werden an speziellen Punkten des Körpers Nadeln gesetzt, die die Selbstheilungskräfte stimulieren und Energieblockaden lösen sollen. Durch Drücken der Akupunkturpunkte können diese Regionen auch selbst stimuliert werden (Akupressur).

Neuraltherapie:

Neuraltherapie ist eine ganzheitliche Regulationstherapie, die gezielte Injektionen von Lokalanästhetika zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken einsetzt. Behandlungsziele sind Schmerzlinderung und die Regulation gestörter Funktionssysteme.
Biofeedback: Biofeedback ist ein Therapieverfahren, das darauf basiert, nicht bewusst wahrnehmbare Körpersignale zu messen, zu verstärken und als wahrnehmbare Reize (visuell, akustisch) an das Bewusstsein zurückzugeben. Biofeedback wird bei chronischen Schmerzen – vor allem bei Migräne und Rückenschmerzen – erfolgreich eingesetzt.

Entspannungstraining:

Entspannung bedeutet körperliche und seelische Beruhigung. Insbesondere bei chronischen Schmerzen lässt sich durch eine Veränderung der Schmerzwahrnehmung der Teufelskreis aus Schmerzen und ansteigender Muskelspannung durchbrechen. Ziel aller Entspannungsverfahren ist ein verbessertes emotionales und körperliches Wohlbefinden.

Der Schmerz kann die dominierende Qualität verlieren, wenn der Patient lernt, die Aufmerksamkeit auf eine angenehme Empfindung irgendwo anders im Körper zu lenken oder sich mit aller Aufmerksamkeit zum Beispiel in ein Musikstück zu vertiefen. Entspannungstechniken, welche in der Medizin angewandt werden, z. B. progressive Muskelrelaxation (PMR) nach Jacobson, autogenes Training, Meditation oder Hypnose, können ebenfalls hilfreich sein.

INFO

Der Patient lernt, sich auf das eigene Erleben zu konzentrieren. Das hilft dabei, störende Außenreize zu ignorieren und eigene Bedürfnisse besser wahrzunehmen.

Glossar

Manuelle Medizin und Osteopathie:
Manuelle Medizin bezeichnet die Untersuchung und Behandlung von Funktionsstörungen des Bewegungssystems mit den Händen. Die Osteopathie kann als Teil der manuellen Medizin verstanden werden, in deren Zentrum die Unterstützung der Selbstheilungskräfte steht. Ziel ist es, die dem Schmerz zugrunde liegenden (funktionellen) Störungen zu behandeln, doch für einen langfristigen Erfolg muss der Patient aktiv mitarbeiten und seine Ziele konsequent verfolgen.

Musik- und Kunsttherapie:
Auch kreative Therapien können dabei helfen, besser mit dem Schmerz umzugehen. Sie unterstützen dabei, sich zu entspannen, abzulenken, aber auch Emotionen besser auszudrücken.

10. Glossar

5-HT3-Antagonist	5-Hydroxytryptamin 3-Antagonist (Serotoninantagonist)
a	Jahr
AF	Atemfrequenz
Amp.	Ampulle
ASS	Acetylsalicylsäure
BESD	Beurteilung von Schmerz bei Demenz
ca.	circa
CaVK	zerebrale arterielle Verschlusskrankheit
CRPS	Complex regional pain syndrome/ komplexes regionales Schmerzsyndrom
ECPA	L'échelle Comportementale pour Personnes Agées
g	Gramm
gtt	Tropfen
GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
GI	gastrointestinal
h	hour/Stunde
HO	heterogene Ossifikation
i. v.	intravenös
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
MAO-Hemmer	Monoamino-Oxidase-Hemmer
mg	Milligramm
Min	Minute
ml	Milliliter
MMSE	Mini-Mental State Examination: Screening-Tool zur Früherkennung von Demenz
NRS	numerische Ratingskala
NS	neuropathischer Schmerz
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
PaVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	patientenkontrollierte Analgesie
PHN	postherpetische Neuralgie
p. o.	per os
ret.	retardiert
SaO_2	Sauerstoffsättigung
s. c.	subkutan
s. l.	sublingual
SSRI	selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer
SSNRI	selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer
TCA	trizyklische Antidepressiva
tgl.	täglich
TMD	Tagesmaximaldosis
TTS	transdermales therapeutisches System
VAS	visuelle Analogskala
VRS	verbale Ratingskala
WHO	Weltgesundheitsorganisation
ZNS	zentrales Nervensystem
µg	Mikrogramm

Autoren

OÄ. Dr. Waltraud Stromer

FÄ f. Anästhesiologie u. allg. Intensivmedizin, LK Horn

Schmerzmedizinische Konsiliarärztin am Moorheilbad Harbach

Vizepräsidentin der ÖSG

Vorsitzende der Sektion Schmerz der ÖGARI

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc

Vorstand der Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Leiter des Zentrums für Interdisziplinäre Schmerztherapie, Onkologie und Palliativmedizin am Klinikum Klagenfurt

Past-Präsident der ÖGARI

Präsident der ÖPG

Generalsekretär der ÖSG

Mit Unterstützung von
GRÜNENTHAL