



Monika Thomm *Hrsg.*

Schmerz- management in der Pflege

2. Auflage

 Springer

Schmerzmanagement in der Pflege

Monika Thomm
(Hrsg.)

Schmerzmanagement in der Pflege

2., aktualisierte und erweiterte Auflage

Mit 55 Abbildungen

Herausgeber
Monika Thomm
Köln

ISBN 978-3-662-45413-8
DOI 10.1007/978-3-662-45414-5

ISBN 978-3-662-45414-5 (eBook)

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über ► <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2011, 2016

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen.

Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © Monkey Business / Fotolia
Satz: Crest Premedia Solutions (P) Ltd., Pune, India

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer-Verlag ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Geleitwort

Schmerz und eine gute Schmerztherapie, das sind äußerst wichtige Themen in der Patientenversorgung – und eine gute Schmerztherapie zu erhalten ist ein Menschenrecht. Wie in kaum einem anderen Feld sind hierbei ein ganz besonderes Verständnis für die Patienten und Interdisziplinarität gefragt – Interdisziplinarität zwischen verschiedenen Fachgebieten und Interdisziplinarität zwischen verschiedenen Berufsgruppen. Ohne die Pflege geht hier nichts.

Nur durch ein breites und in diesem Sinne interdisziplinär aufgestelltes Konzept kann in der Schmerztherapie das erreicht werden, was die Patienten von uns brauchen und von uns erwarten. Viele Partner in der Schmerztherapie haben wichtige Dinge anzubieten, die sich gegenseitig ergänzen. Und ein Patient, der erfolgreich schmerztherapiert ist und nicht mehr unter Schmerzen leidet, ist ein unmittelbar erlebbarer Erfolg und eine ganz besondere Form der direkten persönlichen Zuwendung – die auch zurückstrahlt.

Die gute Kooperation zwischen Pflegenden und Ärzten ist überall in der Medizin wichtig, und sie ist besonders essenziell in der akuten und in der chronischen Schmerztherapie sowie in der Palliativmedizin. In der heutigen Zeit, die geprägt ist von einem ungeheuren Kostendruck in einem System, in dem wir alle in Gefahr sind, nur noch unseren »Job« zu machen – und dabei unsere eigentliche Aufgabe und damit das, wovon wir selbst auch das Meiste haben, zu vergessen –, ist dies ganz besonders wichtig.

Das einzige – und in vielerlei Hinsicht einzigartige – deutschsprachige Buch zum Schmerzmanagement in der Pflege von Monika Thomm hat eine große Resonanz aus dem Leserkreis erfahren, so dass nach 4 Jahren eine 2. überarbeitete Auflage, die um 3 Kapitel erweitert wurde, notwendig erschien. Das Buch »liefert« alle Inhalte des schmerztherapeutischen Curriculums der Deutschen Schmerzgesellschaft zur integrierten Aus-, Weiter- und Fortbildung in der Pflege. Dieses Curriculum ist vom Arbeitskreis Krankenpflege und medizinische Assistenzberufe der Deutschen Schmerzgesellschaft – unter der Leitung der Herausgeberin und Autorin – bereits vor 14 Jahren entwickelt und seither stetig weiterentwickelt worden. Mehr als 5000 Pflegende wurden auf dieser Basis bisher ausgebildet.

Das vorliegende Buch umfasst 22 Kapitel. Die Inhalte des Buches stützen sich auf aktuelle deutsche und angloamerikanische Literatur sowie auf die aktuellen Leitlinien mit praxisrelevanten Empfehlungen. Das Buch ist auch ein Nachschlagewerk – nicht nur für Pflegende –, um im multiprofessionellen Team das erforderliche Schmerzmanagement bei akuten und/oder chronischen tumor- und nichttumorbedingten Schmerzpatienten zu individualisieren.

Frau Thomm hat sich seit vielen Jahren unglaublich intensiv für die Rolle der Pflege in der Schmerztherapie engagiert. Sie war im Vorstand und im Beirat der Deutschen Schmerzgesellschaft und ist jetzt Mitglied der Aus-, Weiter- und Fortbildungskommission und Mitglied in der Deutschen Schmerzstiftung. Sie hat maßgeblich und unmittelbar an der Erstellung der S3-Leitlinie zur Behandlung akuter peri- und postoperativer Schmerzen und der nationalen Schmerzexpertenstandards akuter und chronischer Schmerz in der Pflege mitgearbeitet. Physiologie, naturheilkundliche Verfahren, akute postoperative Schmerzthera-

pie, professioneller Umgang mit Schmerzpatienten, Schmerz im Alter und bei demenziell Erkrankten, Palliativmedizin, Schmerztherapie für Kinder und Jugendliche, Fibromyalgie, Kopfschmerzen, somatoforme Schmerzstörungen, Sucht und Abhängigkeit und viele weitere Themen sind in diesem Buch hochaktuell, spannend und effektiv aufbereitet und dargestellt – zusammengetragen von einem internationalen Autorenteam ausgewiesener Experten aus der Pflege, aus der Ärzteschaft und aus der Psychologie. Viele der Autoren haben in den vergangenen Jahren gemeinsam mit Frau Thomm am Schmerzzentrum der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin der Uniklinik Köln gearbeitet bzw. haben sich hier habilitiert. Hieraus ergibt sich eine ganz besondere Energie und Motivationslage, die Sie spüren werden, wenn Sie sich in dieses faszinierende Buch vertiefen.

Ich danke Frau Thomm sehr herzlich für ihr unglaubliches Engagement in der Schmerzmedizin, die in diesem Buch einen weiteren Höhepunkt findet, und ich wünsche Ihnen viel Vergnügen und reiche Ernte bei Ihrer Lektüre.

Köln, im Juni 2015

Univ.-Prof. Dr. med. Bernd W. Böttiger, D.E.A.A., F.E.S.C., F.E.R.C.

Direktor der Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin Uniklinik Köln

Vorwort zur 1. Auflage

Vor drei Jahren ist die Idee zu diesem Buch geboren und gemeinsam mit dem Springer-Verlag habe ich das Projekt nun verwirklicht. Die Schmerzmedizin hat in den letzten Jahren bedeutende Fortschritte erzielt, so dass mein Ehrgeiz mich unterstützt hat, die aktuellen und neuesten Forschungsergebnisse mit einfließen zu lassen. Ich möchte mich bei Ihnen, als hochmotivierte, schmerztherapeutisch interessierte Pflegende, die sich jeden Tag um das Wohl der Schmerzpatienten bemühen, herzlich bedanken. Ihr Anspruch und Engagement sowie die vielen konstruktiven Gespräche mit Kollegen und anderen Gesundheitsprofessionen bestärkten und ermunterten mich, dieses Praxisbuch zu schreiben.

Schmerz ist ein multidimensionales Geschehen und muss folglich multiprofessionell behandelt werden. Dabei hat gerade die Pflege durch den kontinuierlichen Patientenkontakt die Möglichkeit, das Schmerzmanagement im multiprofessionellen Team maßgeblich zu beeinflussen. Mit dem Ziel, dass unsere Patienten nach erfolgreicher Schmerzbehandlung so empfinden können wie Wilhelm Busch es in *Abenteuer eines Junggesellen* (1875) formulierte: »Gehabte Schmerzen, die hab' ich gern«.

Ich hoffe, dass es mir gelungen ist, praxisnahe Informationen und Handlungsanweisungen für den Pflegealltag bei der Betreuung und Behandlung von tumor- und nichttumorbedingten Schmerzpatienten zusammenzutragen. Schmerzpatienten, ob chronisch oder akut, sind für das Betreuungsteam oft eine alltägliche Herausforderung. Dieses Buch unterstützt Sie, Handlungsstrategien zu entwickeln, die Ihnen weiterhelfen, wenn der nächste Rücken-, Kopf- oder Tumorschmerzpatient in Ihre Betreuung kommt.

Mein Anliegen ist es, die Unsicherheit im Umgang mit akuten und chronischen Schmerzpatienten zu nehmen und zum pflegerischen Handeln zu ermutigen.

Dank sagen möchte ich den ärztlichen und nichtärztlichen Kolleginnen und Kollegen, die mich in meinem Berufsleben in freundschaftlicher Verbundenheit begleitet haben. Die es gewagt und keine Mühen gescheut haben, neben der täglichen Arbeit und ihren Verpflichtungen, mit ihren fachspezifischen Kapiteln zur Entstehung dieses Buches beizutragen.

Mein Dank gilt auch dem Springer-Verlag, insbesondere der Lektorin Frau Barbara Lengrich, der Initiatorin dieser Buchveröffentlichung, und der Arbeitsgruppe um Frau Susanne Moritz für die Geduld und Sorgfalt bei der Erstellung des Manuskripts und Buches.

Ganz herzlich möchte ich meinen Kolleginnen und Kollegen des Schmerzzentrums der Uniklinik Köln für Ihre moralische Unterstützung danken, insbesondere Frau Nathalie Schlegel.

Meinen größten Dank möchte ich meinem Lebensbegleiter Herrn Norbert Schmidt aussprechen. Ohne sein kritisches Korrekturlesen und seine verständnisvolle Geduld und Nachsicht wäre die Entstehung des Buches nicht möglich gewesen.

Monika Thomm

Im Mai 2011

Vorwort zur 2. Auflage

Ich möchte mich herzlich bei meinen Lesern, insbesondere bei den schmerztherapeutisch interessierten Pflegenden für das große Interesse an meinem Praxisbuch bedanken. Die vielen positiven Rückmeldungen haben mich motiviert, eine 2. Auflage zu erstellen. Alle Kapitel sind komplett nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen unter Berücksichtigung der pflegerelevanten Aspekte überarbeitet und erweitert worden. Zusätzlich ist die 2. Auflage um das Thema Sucht und Abhängigkeit in der Schmerzmedizin ergänzt worden, und im Ausblick werden zukunftsweisende Methoden für die Akutschmerztherapie aufgezeigt. Im Anhang finden sich neben dem Ausbildungskonzept zur »Algesiologischen Fachassistentin« der Deutschen Schmerzgesellschaft die Präambeln des aktualisierten Schmerzexpertenstandards für akute Schmerzen (2011) und des Schmerzexpertenstandards für chronische Schmerzen (2014).

Mein Wunsch für diese 2. Auflage ist es, dass die mehr als 2000 Jahre alte Klage von Hiob, die erahnen lässt, in welchem Ausmaß Schmerz die Lebensqualität des Menschen beeinträchtigen kann, immer mehr an Bedeutung verliert:

» Des Nachts durchbohrt es mir die Knochen, mein nagender Schmerz kommt nicht zur Ruh. Mit Allgewalt packt er mich am Kleid, schnürt wie der Gürtel des Rocks mich ein (Hiob 30.18f.).

Den ärztlichen und nichtärztlichen Kolleginnen und Kollegen danke ich in freundschaftlicher Verbundenheit für die Überarbeitung und Aktualisierung ihrer Kapitel.

Mein Dank gilt auch dem Springer-Verlag, insbesondere der Lektorin Frau Annette Allée und der Arbeitsgruppe um Frau Sarah Busch, für die Sorgfalt bei der Erstellung der 2. Auflage des Buches.

Herzlichen Dank an meine Kollegin Frau Nathalie Schlegel – Schmerzzentrum der Uniklinik Köln – für Ihre stetige moralische und praktische Unterstützung.

Mein größter Dank gilt, wie schon in der 1. Auflage dieses Buches, meinem Lebensbegleiter Herrn Norbert Schmidt für seine kontinuierliche Hilfestellung und sein kritisches Korrekturlesen.

Monika Thomm

Im Juli 2015

Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes und Schmerzarten	1
	<i>Thomas Meuser</i>	
1.1	Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes	2
1.2	Schmerzarten	9
	Literatur	10
2	Schmerzanamnese, Methoden zur Schmerzerfassung und Dokumentation	11
	<i>Monika Thomm</i>	
2.1	Schmerzanamnese	12
2.2	Schmerzmessung (Algesimetrie)	13
2.3	Schmerzdokumentation	21
	Literatur	21
3	Schmerztherapeutische Möglichkeiten	23
	<i>Monika Thomm</i>	
3.1	Multimodale Schmerztherapie: Interdisziplinäre Teamarbeit bei der Schmerzbekämpfung	25
3.2	Pharmakologie	28
3.3	Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)	69
3.4	Physikalische Methoden	73
3.5	Invasive schmerztherapeutische Verfahren	79
	Literatur	91
4	Komplementärmedizinische Maßnahmen zur Optimierung von Standardtherapien	95
	<i>Josef Beuth</i>	
4.1	Wirksamkeitsgeprüfte komplementärmedizinische Maßnahmen	96
4.2	Nichtwirksamkeitsgeprüfte komplementärmedizinische Maßnahmen	103
4.3	Außenseiterverfahren	103
	Literatur	104
5	Ressourcen bewahren – Professioneller Umgang mit Schmerzpatienten	105
	<i>Monika Thomm</i>	
5.1	Ein Blick in den Pflegealltag	106
5.2	Wie gehe ich mit chronischen Schmerzpatienten um?	106
5.3	Entspannter arbeiten	108
5.4	Burnout-Syndrom	110
	Literatur	112
6	Therapie akuter und postoperativer Schmerzen	115
	<i>Stephan A. Schug, Christian Homuth</i>	
6.1	Schmerzerfassung	117
6.2	Medikamentöse Therapie	117
6.3	Applikationsverfahren	124

	Literatur.....	130
7	Chronischer Schmerz und Komorbidität.....	131
	<i>Monika Thomm</i>	
7.1	Besonderheiten in der Therapie chronischer Schmerzen.....	132
7.2	Psychologische Aspekte der Chronifizierung.....	138
7.3	Psychische Auswirkungen chronischer Schmerzen und Komorbidität.....	138
7.4	Psychotherapeutische Schmerzbehandlung.....	139
7.5	Probleme beim Einsatz psychologischer Verfahren/Ausblick.....	146
	Literatur.....	147
8	Schmerztherapie bei Wundschmerz.....	149
	<i>Monika Thomm</i>	
8.1	Chronische Wunden.....	150
8.2	Schmerzmanagement bei chronischen Wunden.....	150
8.3	Therapie.....	152
	Literatur.....	155
9	Tumorschmerz.....	157
	<i>Monika Thomm</i>	
9.1	Psychosoziale Faktoren.....	158
9.2	Diagnostik.....	159
9.3	Ätiologie/Klassifikationen der Tumorschmerzen.....	159
9.4	Therapie.....	161
	Literatur.....	168
10	Palliative Care und Palliativpflege.....	169
	<i>Thomas Montag</i>	
10.1	Entwicklung von Palliative Care.....	170
10.2	Stellenwert der Palliativpflege.....	171
10.3	Schmerzbehandlung.....	174
10.4	Wund- und Dekubitusversorgung.....	178
10.5	Das Lebensende: Pflege in der Sterbephase.....	185
	Literatur.....	189
11	Schmerzbehandlung im Alter.....	191
	<i>Monika Thomm</i>	
11.1	Komorbidität im Alter.....	192
11.2	Schmerzmessung.....	195
11.3	Schmerzwahrnehmung.....	197
11.4	Medikamentöse Schmerztherapie.....	199
11.5	Multimodale Therapie.....	202
	Literatur.....	203
12	Schmerzbehandlung bei dementen Menschen.....	205
	<i>Monika Thomm</i>	
12.1	Kommunikation und Beobachtung.....	206

12.2	Schmerzdiagnostik	207
	Literatur	214
13	Schmerzen bei Frühgeborenen, Kindern und Jugendlichen	215
	<i>Andrea Menke, Tanja Hechler, Boris Zernikow</i>	
13.1	Schmerzen bei Frühgeborenen	216
13.2	Schmerzen bei Säuglingen und Kleinkindern (1.–3. Lebensjahr)	219
13.3	Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen (4.–18. Lebensjahr)	220
13.4	Altersabhängige medikamentöse Schmerztherapie	223
13.5	Psychologische Schmerzbewältigungsstrategien	226
	Literatur	228
14	Stumpf- und Phantomschmerzen	231
	<i>Monika Thomm</i>	
14.1	Postamputationssyndrom	232
14.2	Therapie von Phantomschmerzen	235
14.3	Therapie von Stumpfschmerzen	238
	Literatur	239
15	Rückenschmerzen/Kreuzschmerzen	241
	<i>Monika Thomm</i>	
15.1	Nichtspezifische Rücken-/Kreuzschmerzen	242
15.2	Spezifische Rücken-/Kreuzschmerzen	250
	Literatur	254
16	Herpes zoster	257
	<i>Monika Thomm</i>	
16.1	Akuter Herpes zoster	258
16.2	Postzosterneuralgie	260
16.3	Impfung gegen Herpes zoster	262
	Literatur	262
17	Fibromyalgie	263
	<i>Frank Petzke</i>	
17.1	Diagnosestellung	264
17.2	Pathophysiologie	266
17.3	Therapie	267
17.4	Besonderheiten in der Pflege	268
	Literatur	270
18	Kopf- und Gesichtsschmerzen	271
	<i>Petra Paul</i>	
18.1	Migräne	272
18.2	Kopfschmerz vom Spannungstyp	279
18.3	Clusterkopfschmerz (CK)	281
18.4	Kopfschmerz bei Übergebrauch von Schmerz- und Migränemitteln	283
18.5	Postpunktioneller Kopfschmerz	284

18.6	Trigeminusneuralgie (TN)	285
18.7	Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz	286
	Literatur.....	287
19	Somatoforme Schmerzzerkrankung	289
	<i>Ralf Wetzel</i>	
19.1	Erkennen somatoformer Störungen	291
19.2	Umgang mit Patienten, die an einer somatoformen Schmerzstörung leiden	295
	Literatur.....	300
20	Sucht und Abhängigkeit in der Opioidtherapie nichttumorbedingter chronischer Schmerzen	303
	<i>Dorothee Spohn</i>	
20.1	Sucht und Abhängigkeit im schmerztherapeutischen Alltag.....	304
20.2	Abhängigkeit in der Schmerztherapie mit Opioid-Analgetika: Versuch einer Definition.....	304
20.3	Inzidenz und Prävalenz psychischer Abhängigkeit von opioidhaltigen Analgetika. ...	306
20.4	Erkennen psychischer Abhängigkeit von opioidhaltigen Analgetika.....	307
20.5	Umgang mit psychischer Abhängigkeit oder schädlichem Gebrauch von Opioiden in der Therapie nichttumorbedingter chronischer Schmerzen	308
20.6	Bedeutung psychologischer Schmerztherapie im Umgang mit psychischer Abhängigkeit von Opioid-Analgetika.....	311
	Literatur.....	313
21	Komplexes regionales Schmerzsyndrom – CRPS	315
	<i>Petra Paul</i>	
21.1	Symptome	316
21.2	Diagnostik	317
21.3	Klassifikation.....	318
21.4	Therapie	318
	Literatur.....	319
22	Ausblick: Systemische patientengesteuerte postoperative Schmerztherapie mit Opioiden – neue Wege	321
	<i>Thomas Meuser, Monika Thomm</i>	
	Literatur.....	322
	Serviceteil	
	Anhang	324
	Stichwortverzeichnis	336

Autorenverzeichnis

Prof. Dr. Josef Beuth

Institut für wissenschaftliche Evaluation natur-
heilkundlicher Verfahren
Uniklinik Köln
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-mail: hans.beuth@uk-koeln.de

Tanja Hechler

Vodafone Stiftungsinstitut für Kinderschmerzthe-
rapie und pädiatrische Palliativversorgung
Vestrische Kinder-/Jugendklinik
Dr. Friedrich Steiner Str. 5
45711 Datteln
E-mail: T.Hechler@kinderklinik-datteln.de

Dr. med. Christian Homuth

Klinik für Allgemeine, Viszeral- und Unfallchirur-
gie
Klinikum Bremen-Ost
Züricher Str. 40
28325 Bremen

Andrea Menke

Vodafone Stiftungsinstitut für Kinderschmerzthe-
rapie und pädiatrische Palliativversorgung
Vestrische Kinder-/Jugendklinik
Dr. Friedrich Steiner Str. 5
45711 Datteln
E-mail: A.Menke@kinderklinik-datteln.de

PD Dr. Thomas Meuser

Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Marien-Krankenhaus gGmbH
Dr. Robert-Koch-Str. 18
51465 Bergisch-Gladbach
E-mail: thomas.meuser@mkh-bgl.de

Thomas Montag

Zentrum für Palliativmedizin
Uniklinik Köln
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-mail: thomas.montag@uk-koeln.de

PD Dr. Frank Petzke

Schmerz-Tagesklinik und -Ambulanz
Universitätsmedizin Göttingen
Robert-Koch-Str. 40
37075 Göttingen
E-mail: frank.petzke@med.uni-goettingen.de

Petra Paul

Klinik für Schmerz- und Palliativmedizin
St.-Marien-Hospital GmbH
Altstadttring 23
44534 Lünen
E-mail: paul.petra@klinikum-luenen.de

Prof. Dr. Stephan A. Schug

UWA Anaesthesiology
Royal Perth Hospital
GPO Box X2213
6847 Perth, WA, Australia
E-mail: stephan.schug@uwa.edu.au

Dr. Dorothee Spohn

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensiv-
medizin – Schmerzzentrum
Uniklinik Köln
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-mail: dorothee.spohn@uk-koeln.de

Monika Thomm

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensiv-
medizin – Schmerzzentrum
Uniklinik Köln
Kerpener Str. 62
50937 Köln
E-mail: monika.thomm@uk-koeln.de

Dipl.-Psych. Dr. Ralf Wetzel

Monumentenstr. 31a
10829 Berlin
E-mail: r.m.wetzel@googlemail.com

Prof. Dr. Boris Zernikow

Vodafone Stiftungsinstitut für Kinderschmerzthe-
rapie und pädiatrische Palliativversorgung

Vestrische Kinder-/Jugendklinik

Dr. Friedrich Steiner Str. 5

45711 Datteln

E-mail: B.Zernikow@kinderklinik-datteln.de

Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes und Schmerzarten

Thomas Meuser

- 1.1 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes – 2**
 - 1.1.1 Begrifflichkeit »Schmerz« – 2
 - 1.1.2 Schmerzentstehung – 2
 - 1.1.3 Nozizeption – 3
 - 1.1.4 Nozizeptor – 3
 - 1.1.5 Primär sensorische Afferenzen – 3
 - 1.1.6 Aktionspotenzial – 4
 - 1.1.7 Natriumkanal – 4
 - 1.1.8 Sensibilisierung bzw. Erregung des Nozizeptors – 4
 - 1.1.9 Der nozizeptive Reiz – 5
 - 1.1.10 Neurotransmitter/Schmerzmediatoren – 5
 - 1.1.11 Reizweiterleitung zum zentralen Nervensystem – 6
 - 1.1.12 Hinterhorn des Rückenmarks und zentrale Schmerzbahn – 6
 - 1.1.13 Dauerhafte Sensibilisierung, Langzeitpotenzierung der postsynaptischen Membran – 7
 - 1.1.14 Antinozizeptive Beeinflussung der Hinterhornzelle – 7
- 1.2 Schmerzarten – 9**
 - 1.2.1 Nozizeptorschmerzen – 9
 - 1.2.2 Neuropathische Schmerzen – 9
 - 1.2.3 Mischschmerzen (»mixed pain«) – 9
 - 1.2.4 Übertragene Schmerzen – 9
 - 1.2.5 Deafferenzierungsschmerzen – 9
 - 1.2.6 Zentrale Schmerzen – 10
- Literatur – 10**

Zum Einstieg

Schmerz besteht aus Nozizeption, Reizweiterleitung, zentraler Verarbeitung und letztendlich aus Wahrnehmung. Durch die Nozizeption wird ein schädigender, später schmerzhafter Reiz von Nervenzellen des peripheren Nervensystems aufgenommen. Dieser Reiz wird entlang der zur Nervenzelle gehörenden Nervenfaser von der Peripherie in Richtung des Rückenmarks transportiert und dort auf das zentrale Nervensystem übertragen. Über aufsteigende Nervenbahnen wird der Reiz weiter in Richtung des Gehirns transportiert, dort verarbeitet und schließlich in der Großhirnrinde wahrgenommen. Für die Nozizeption, die Aufnahme eines schädigenden Reizes, sind spezielle Nervenzellen verantwortlich, die Nozizeptoren. Die Reizung dieser Nozizeptoren wird durch Neurotransmitter bzw. Schmerzmediatoren verursacht, die am Ort einer Gewebeschädigung freigesetzt werden.

Bestimmte Schmerzmittel (ASS, Coxibe) wirken, indem sie die Produktion von Neurotransmittern (z. B. Prostaglandine) hemmen. Außerdem kann die Reizung der Nozizeptoren durch die Wirkung von Opioiden oder durch die Blockade von Natriumkanälen durch Lokalanästhetika gehemmt werden. Diese Substanzen wirken auch bei der Übertragung des Reizes von den peripheren Nozizeptoren auf die Nervenzellen im Hinterhorn des Rückenmarks. Darüber hinaus gibt es absteigende antinozizeptive Nervenbahnen, die vom Gehirn zum Rückenmark führen und als absteigende Hemmbahnen bezeichnet werden. Diese werden durch die zentrale Wirkung von Opioiden stimuliert und haben einen hemmenden Einfluss auf die Reizung der Hinterhornzellen im Rückenmark.

1.1 Anatomie, Physiologie und Pathophysiologie des Schmerzes

Schmerz ist eine komplexe Sinneswahrnehmung. Der **akute Schmerz** hat eine Warnfunktion vor einer akuten Gefahr, um den Organismus vor weiterer Schädigung zu schützen. Ein **chronischer Schmerz** hat diese Warnfunktion durch seine Dauerhaftigkeit verloren und wird daher als eigenständiges Krankheitsbild gesehen und behandelt. Chronische Schmerzen überdauern einen zu er-

wartenden Zeitraum (bis zu 6 Monaten), in dem üblicherweise eine Heilung zu erwarten wäre.

1.1.1 Begrifflichkeit »Schmerz«

Vermutlich hat sich aus dem griechischen Wort »smerdnos« (schrecklich, furchtbar) das althochdeutsche Wort »smerzo« entwickelt. Aus »smerzo« entwickelte sich das Wort Schmerz. Ein veralteter Begriff ist Pein (englisch: pain) vom lateinischen Wort »poena« (Strafe, Rache). In der Medizin wird eher das Wort Algesie vom griechischen Wort »algos« (Schmerz) verwendet, das Gegenwort hierzu ist Analgesie (Schmerzfreiheit), wodurch Begriffe wie Analgetika (Schmerzmedikamente) entstanden sind.

Die international anerkannte Schmerzdefinition stammt von der Internationalen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (IASP, International Association for the Study of Pain).

Schmerz

Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- oder Gefühlserlebnis, das mit tatsächlicher oder drohender Gewebeschädigung einhergeht oder von betroffenen Personen so beschrieben wird, als wäre eine solche Gewebeschädigung die Ursache.

Diese Definition gilt zweifelsfrei für den akuten Schmerz, beim chronischen Schmerz muss zusätzlich eine komplexe Wechselwirkung zwischen biologischem, psychischem, sozialem und spirituellem Schmerz (biopsychosozialer Schmerz) berücksichtigt und mit eingerechnet werden.

1.1.2 Schmerzentstehung

Schmerz ist ein komplexes Sinnesgefühl, das aus den Komponenten Nozizeption, Reizweiterleitung, zentraler multidimensionaler Verarbeitung und letztendlich Wahrnehmung besteht. Erst mit Erreichen der letzten Stufe »Wahrnehmung« wird dem Menschen das Sinnesgefühl Schmerz bewusst. Die zeitlich vorauslaufenden Komponenten alleine sind

nicht schmerzhaft. Voraussetzung für das Empfinden ist die Wahrnehmung. Schmerz ist daher, bei allen Definitionen, das, was der Mensch als solchen empfindet. Schmerzwahrnehmung ist ein individuelles Bewusstsein.

1.1.3 Nozizeption

Unter Nozizeption (lateinisch »nocere« = schädigen) versteht man den rein physiologischen Prozess, einen schädigenden Reiz, der im weiteren Verlauf zur Sinnesempfindung Schmerz werden kann, aufzunehmen. Dieser Vorgang findet im peripheren Nervensystem, also außerhalb des Gehirns und des Rückenmarks, statt.

Hierzu bedient sich das periphere Nervensystem spezieller Nervenzellen mit ihren Nervenfasern, die in der Lage sind, auf solche schädigenden Reize zu reagieren. Da diese Nervenfasern in der Lage sind, Reize aufzunehmen, die später – nach der Wahrnehmung – als schmerzhaft empfunden werden, werden sie als Schmerzrezeptoren oder Nozizeptoren beschrieben.

1.1.4 Nozizeptor

Nozizeptoren bzw. Schmerzrezeptoren sind Nervenzellen des peripheren Nervensystems. Das Besondere an Nervenzellen ist, dass sie Zellausläufer, sog. Axone, besitzen, die vom Zellkörper ausgehen. Die Zellkörper aller (!) Nervenzellen des peripheren Nervensystems befinden sich im Spinalganglion, einer millimetergroßen Zellanhäufung in der Nähe der Wirbelsäule bzw. Rückenmark, so dass sie durch die Querfortsätze der Wirbelkörper anatomisch geschützt sind. Auf jeder Segmenthöhe der Wirbelsäule befindet sich jeweils ein Spinalganglion auf der rechten und linken Seite. Von den Nervenzellkörpern im Spinalganglion gehen wenigstens 2 Zellausläufer aus, weswegen diese Nervenzellen als bipolar bezeichnet werden.

Einer dieser Zellausläufer legt eine relativ kurze Strecke zurück, indem er die Informationen dieser Nervenzelle über die Hinterwurzel ins Hinterhorn des Rückenmarks überträgt. Der zweite Zellausläufer, das längere Axon, transportiert die Information

nen/Reize – von zum Teil weit aus der Peripherie – zum Zellkörper im Spinalganglion. Dieses lange Axon kann durchaus 1 m Länge erreichen, wenn es von der Haut der Großzehe bis hin zum Spinalganglion reicht. Das periphere Ende einer solchen Nervenfasern vom Typ eines Nozizeptors liegt als freie Nervenendigung – aufgezweigt wie ein Flussdelta – in der Peripherie, z. B. der Haut (Dermis), aber auch der Knochenhaut (Periost), Gelenkhaut (Synovia), der Muskulatur und einiger Eingeweideorgane (Darm, Leberkapsel, Pleura).

Da die schädigenden, später schmerzhaften Reize von den freien Nervenendigungen des Nozizeptors aufgenommen werden und von dort in Richtung des zentralen Nervensystems (ZNS) transportiert werden, bezeichnet man die Richtung der Informationen als **afferent** (lateinisch »afere« = hintragen, zuführen, hier: dem ZNS zuführen). Der Charakter der übertragenen Reize ist nicht motorisch, nicht sekretorisch/vegetativ, sondern sensibel/sensorisch, weswegen Nozizeptoren zu den primär sensorischen Afferenzen gehören.

Bei dem umgekehrten Weg, wenn Nervenfasern Informationen vom ZNS an die peripheren Bereiche, z. B. Muskulatur, Drüsen, Blutgefäße, weiterleiten, werden sie als **efferente** Nervenfasern bezeichnet (zusammengesetzt aus lateinisch »ex« = (hin)aus und »fere« = tragen, hier: aus dem ZNS hinaustragen). Der Charakter der übertragenen Reize ist diesmal nicht sensibel/sensorisch, sondern motorisch (über Aα-Motoneurone) oder sekretorisch/vegetativ (über vegetative B-Fasern).

Die freie Nervenendigung des Nozizeptors kann mechanische, thermische und chemische Reize und das Vorhandensein bestimmter Moleküle registrieren und in ein Aktionspotenzial umwandeln. Mit dem Auslösen eines Aktionspotenzials ist der Nozizeptor »geweckt« und sensibilisiert und transportiert den Reiz durch Fortleitung des Aktionspotenzials über das zum Teil lange Axon afferent in Richtung Rückenmark bzw. ZNS.

1.1.5 Primär sensorische Afferenzen

Zu den primär sensorischen Afferenzen gehören drei Arten von Nervenzellen/-fasern: Aβ-Fasern (gesprochen: A-beta), Aδ-Fasern (gesprochen: A-delta)

und C-Fasern. Die beiden letzteren Fasern (A δ und C) gehören zum nozizeptiven System und werden als Nozizeptoren bezeichnet, da sie eine hohe Reizschwelle haben und somit erst auf stärkere, schädigende Reize aktiviert und sensibilisiert werden. A β -Fasern hingegen haben eine niedrige Reizschwelle und werden bereits durch geringe, nichtschädigende Reize sensibilisiert, z. B. normale Berührung der Haut oder physiologische Temperaturen. A β -Fasern sind keine Nozizeptoren, obgleich sie wie die Nozizeptoren zu den primär-sensorischen Afferenzen zählen.

A β -Fasern sind relativ dicke Axone mit einem Durchmesser von 10–15 μm , da sie myelinisiert sind, die Nervenfasern sind von einer schützenden und isolierenden Myelinscheide umgeben und dadurch dicker. Die Nervenleitgeschwindigkeit einer A β -Faser ist sehr schnell und kann bis zu 100 m/s betragen.

Die Schmerzfasern des nozizeptiven Systems sind deutlich dünnere Axone und in der Nervenleitgeschwindigkeit entsprechend langsamer. Nozizeptoren vom C-Faser-Typ sind nicht myelinisiert, ca. 1 μm dick und leiten mit maximal 1 m/s.

1.1.6 Aktionspotenzial

Die Körperzellen sind nicht alle immer in einem Wachzustand, sondern vielmehr im Ruhe- bzw. Bereitschaftszustand. Viele Körperzellen werden erst durch einen spezifischen Reiz geweckt und erregt und nehmen dann ihre spezifische Aufgabe wahr.

Ist an einer Nervenzelle ein Aktionspotenzial ausgelöst worden, ist diese Nervenzelle erregt, sie ist sensibilisiert. Das Aktionspotenzial wird entlang der Nervenzelle bis hin zu benachbarten Nervenzellen weitergeleitet, auf die das Aktionspotenzial übertragen wird. Auf diese Weise wird der das Aktionspotenzial auslösende Reiz weitergeleitet.

1.1.7 Natriumkanal

In der Zellmembran einer Nervenzelle befinden sich Proteinstrukturen, Makromoleküle, die Poren bilden. Solche Poren können als Kanäle dienen, die es Elektrolyten (Natrium, Kalium, Kalzium etc.) er-

lauben, sich bei geöffnetem Zustand zwischen intrazellulär und extrazellulär auszutauschen. Solche Poren sind mitunter so klein, dass sie lediglich und selektiv den Austausch von kleinen Ionen und Elektrolyten zulassen und daher als Ionenkanäle oder Selektivitätsfilter bezeichnet werden. Ein solcher Ionenkanal in der Nervenzellmembran ist der Natriumkanal, der normalerweise geschlossen ist. Auf einen Reiz hin wird dieser Natriumkanal geöffnet und Natrium (Na^+), das vor der Zelle (extrazellulär) in größeren Konzentrationen, in der Zelle (intrazellulär) in geringer Konzentration vorliegt, strömt durch den Ionenkanal in die Zelle hinein. Hierdurch verändert sich die elektrische Ladung in der Zelle, die zuvor polarisierte (großer elektrischer Spannungsunterschied an der Zellmembran zwischen außen/positiv und innen/negativ) Zelle wird hierdurch depolarisiert. Die Depolarisation entspricht dem Aktionspotenzial, was somit ausgelöst ist.

1.1.8 Sensibilisierung bzw. Erregung des Nozizeptors

Wenn auf einen bestimmten Reiz hin Natriumkanäle an der freien Nervenendigung eines Nozizeptors geöffnet werden, strömt aus dort Natrium in großen Mengen durch die Nervenzellmembran in die Nervenfasern des Nozizeptors, Aktionspotenziale werden ausgelöst, und der Nozizeptor ist erregt/sensibilisiert. Diese Aktionspotenziale, diese Erregung wird entlang der Nervenzellmembran des Nozizeptors afferent weitergeleitet, bis sie zunächst auf die nächste Nervenzelle im Hinterhorn des Rückenmarks übertragen werden. Wie eingangs beschrieben, wird dieser nozizeptive Reiz im ZNS zu höheren Zentren weitergeleitet, multidimensional verarbeitet und gelangt schließlich in der Großhirnrinde zu Bewusstsein. Es entsteht die Sinnesempfindung Schmerz aus der ursprünglichen Sensibilisierung eines oder mehrerer Nozizeptoren.

Ohne die Sensibilisierung, ohne die Auslösung eines Aktionspotenzials, ohne den Einstrom von Natrium durch den geöffneten Natriumkanal kommt es in letzter Konsequenz nicht zur Sinneswahrnehmung Schmerz. Es gibt Medikamente, mit denen das Öffnen der Natriumkanäle trotz des zugrunde liegenden Reizes verhindert wird. Solche

Medikamente sind Lokalanästhetika, die den Natriumkanal blockieren. Trotz des zugrunde liegenden nozizeptiven Reizes können die durch ein Lokalanästhetikum blockierten Natriumkanäle nicht geöffnet werden, Natrium kann nicht durch die Zellmembran nach intrazellulär strömen, es wird kein Aktionspotenzial ausgelöst, der Nozizeptor wird nicht sensibilisiert, und das Sinnesphänomen Schmerz bleibt aus. Auf diese Weise entfalten Lokalanästhetika ihre analgetische Potenz.

1.1.9 Der nozizeptive Reiz

Ein nozizeptiver Reiz entsteht z. B. durch eine Entzündung, Verbrennung oder jede andere Form von Gewebeverletzung. Die Entzündung kann hierbei sowohl bakteriell oder viral sein, aber auch nicht-bakteriell wie bei einer rheumatischen Erkrankung der Gelenke. Eine Verbrennung kann sowohl durch übermäßige Hitze auf der Haut – selbst durch zu heißes Duschwasser – entstehen, aber auch durch ein zu heißes Getränk in der Speiseröhre. Das gleiche gilt für extreme Kälte (z. B. barfuß im Schnee oder ein Eiswürfel in der Speiseröhre). Eine Gewebeverletzung kann sowohl durch eine chirurgische Operation, eine Nadelstichverletzung oder übermäßigen Druck auf die Haut entstehen, als auch durch eine krankheitsbedingte Gewebeerstörung, wie bei einer Tumorerkrankung.

Unabhängig ob Entzündung, Verbrennung oder sonstige Gewebeverletzung werden hierbei Körperzellen zerstört und sterben ab. Aus diesen zerstörten Körperzellen und darüber hinaus aus dem körpereigenen Rettungssystem (weiße Blutkörperchen, Reparaturzellen) werden Substanzen freigesetzt, die als Neurotransmitter bezeichnet werden. Da diese Neurotransmitter auf direkte und indirekte Weise Nozizeptoren sensibilisieren können, werden sie auch als Schmerzmediatoren bezeichnet.

1.1.10 Neurotransmitter/Schmerzmediatoren

Neurotransmitter sind kleine chemische Moleküle, die an ihren für sie vorgesehenen spezifischen Rezeptoren wirken und die Nozizeptoren direkt

oder indirekt aktivieren, also sensibilisieren. Solche Neurotransmitter sind z. B. Prostaglandine und Leukotriene, Produkte aus dem Fettsäurestoffwechsel, die bei der Zerstörung einer Körperzelle ins Gewebe ausgeschüttet werden. Ebenso können Bradykinine, Serotonin oder Histamin aus Mastzellen freigesetzt werden. Am Beispiel der Neurotransmitter als Produkte aus dem Fettsäurestoffwechsel lässt sich die pharmakologische Intervention zur Antinozizeption und Analgesie beschreiben.

Die Arachidonsäure ist eine Fettsäure aus dem Fettsäurestoffwechsel, die durch Enzyme weiter aufgespalten wird. So entstehen aus ihr durch das Enzym Cyclooxygenase (COX) die Neurotransmitter Prostaglandine, durch das Enzym Lipooxygenase die Neurotransmitter Leukotriene.

Das Medikament Acetylsalicylsäure (ASS) hemmt das Enzym Cyclooxygenase und somit die Produktion der Neurotransmitter Prostaglandine; diese stehen als Schmerzmediatoren am Nozizeptor nicht mehr zur Verfügung. Eine andere Medikamentengruppe, die sog. Coxibe blockieren nur eines der beiden Isoenzyme der Cyclooxygenase, die Cyclooxygenase-2, weswegen die Coxibe auch COX-2-Hemmer (z. B. Parecoxib, Celecoxib) genannt werden. Der Coxib-Mechanismus ist über die eingeschränkte Produktion der Schmerzmediatoren ähnlich wie bei ASS.

Diese Neurotransmitter treffen auf ihre spezifischen Rezeptoren (Prostaglandinrezeptor, Serotoninrezeptor, Bradykininrezeptor, etc.), die als kleine Proteingebilde aus der Nervenzellmembran ragen, und an die die Neurotransmitter binden können. Hierbei wird eine intrazelluläre Kaskade durch »second messenger« (2. Botenstoff, hier: cyclisches AMP) ausgelöst. Über mehrere intrazelluläre Schritte führt dies am Ende zur Öffnung der Natriumkanäle. So können Neurotransmitter über ihre Rezeptoren den Natriumeinstrom in die Zelle bewirken, und es kommt zum Auslösen von Aktionspotenzialen, der Nozizeptor ist aktiviert und sensibilisiert. Diese Sensibilisierung breitet sich afferent zum Rückenmark hin aus, wobei vom sensibilisierten Nozizeptor selber ebenfalls Neurotransmitter freigesetzt werden, die die umliegenden Nozizeptoren mit aktivieren. Dieses Phänomen wird als Axonreflex oder neurogene Entzündung bezeichnet und bedeutet eine radikale Ausweitung des sensibilisierten Bereichs.

Klinisch führt dies zum Phänomen der Hyperalgesie, da nun ein weiterer, erneuter nozizeptiver Reiz in dieser Umgebung zu einer gesteigerten Schmerzempfindung führt. Hyperalgesie ist demnach klinisch die übermäßige Schmerzempfindlichkeit auf einen sonst »normalen« nozizeptiven Reiz. Vermutlich führt dies dazu, dass der Mensch, wie jedes andere Säugetier, versucht, den nunmehr übersensibilisierten nozizeptiven Bereich zu entziehen und vor weiteren nozizeptiven Reizen zu schützen.

1.1.11 Reizweiterleitung zum zentralen Nervensystem

Der nozizeptive Reiz wird als Aktionspotenzial codiert von der Peripherie afferent über die Nervenzellmembran bis zum zweiten nozizeptiven Neuron im Hinterhorn des Rückenmarks weitergeleitet. Am zentralen Ende des Nozizeptors gelangt das Aktionspotenzial an einen Spalt zwischen erstem und zweitem Neuron, den synaptischen Spalt, und muss von der präsynaptischen Membran über diesen Spalt auf die postsynaptische Membran übertragen werden.

An der präsynaptischen Membran (gehört zur primär sensorischen Afferenz) sind zelluläre Neurotransmitter in großer Menge in Vesikeln (Speicherbläschen) gespeichert. Erreicht nun das Aktionspotenzial die präsynaptische Membran, kommt es an dieser Stelle zum Einstrom von Kalziumionen in die Zelle. Die mit Neurotransmittern gefüllten Vesikel setzen sich in Bewegung und verschmelzen mit der präsynaptischen Membran und schütten auf diese Art und Weise die Neurotransmitter in den synaptischen Spalt. Neben anderen spezifischen Neurotransmittern für die Übertragung des Aktionspotenzials (Substanz P, Neurokinin A) ist der wichtigste Neurotransmitter an dieser Stelle Glutamat.

An der postsynaptischen Membran (gehört zum ZNS, sog. zweites nozizeptives Neuron, zentrales Neuron bzw. Hinterhornneuron) befinden sich Glutamatrezeptoren vom AMPA- aber auch NMDA-Typ, so dass Glutamat an seine spezifischen Rezeptoren an der postsynaptischen Membran des Hinterhornneurons binden kann. Hier-

durch kommt es – analog zur Sensibilisierung des Nozizeptors in der Peripherie – zur Öffnung der Natriumkanäle, zum Einstrom von Natrium in das zweite Neuron und zum Auslösen des Aktionspotenzials. Das zweite Neuron ist sensibilisiert und der nozizeptive Reiz ist aus dem peripheren Nervensystem auf das zentrale Nervensystem übertragen.

1.1.12 Hinterhorn des Rückenmarks und zentrale Schmerzbahn

Das Hinterhorn des Rückenmarks ist der dorsal (zum Rücken hin liegende, hinten liegende) Teil des Rückenmarks und beinhaltet Neurone, die die afferenten Informationen empfangen. Diese Neurone sind in verschiedenen Schichten angeordnet, die äußere, ganz dorsal gelegene Schicht wird als Lamina 1, die nächste weiter innen liegende Schicht als Lamina 2 usw. bezeichnet. Lamina 1 und 2 werden als Substantia gelatinosa bezeichnet. Dies ist der Bereich des Hinterhorns, in dem v. a. Nozizeptoren vom A δ - und C-Faser-Typ auf das zweite sensorische Neuron übergeleitet werden. Die primär sensorischen Afferenzen vom A β -Typ hingegen werden überwiegend in Lamina 5 auf sog. »wide dynamic range«-Neurone (WDR-Neurone) umgeschaltet. Diese Neurone in Lamina 5 des Hinterhorns werden als WDR-Neurone bezeichnet, weil sie einem breiten Einfluss unterliegen. Sie empfangen sowohl sensorische Reize aus der Peripherie, nozizeptiv und nichtnozizeptiv, als auch hemmende Einflüsse aus höheren Zentren des Gehirns. Von allen Bereichen des Hinterhorns gehen aufsteigende Fasern, Bahnen zu höheren Zentren des ZNS und von dort in eine weitere Verarbeitung.

Nozizeptive Reize von Nozizeptoren, die in der Substantia gelatinosa umgeschaltet werden, und nichtnozizeptive Reize, die auf WDR-Neurone übergeleitet werden, bedienen sich unterschiedlicher aufsteigender Bahnen zum Gehirn. Sie werden daher in unterschiedlichen Bereichen des Gehirns weitergeleitet und verarbeitet. Dies mag eine Erklärung dafür sein, dass nozizeptive Reize und nichtnozizeptive Reize in unterschiedlichen Arealen des Gehirns verarbeitet werden und somit voneinander unterschieden, also diskriminiert werden können.

Nozizeptive Reize aus der »Substantia gelatinosa« werden über den Tractus spinothalamicus lateralis (Vorderseitenstrang) vom Rückenmark zum Hirnstamm (Formatio reticularis, periaquäduktales Grau (zentrales Höhlengrau) und Raphe-Kerne) und weiter zum Zwischenhirn (Hypothalamus und unspezifischen Thalamuskernen) geleitet und von dort in das limbische System zur multidimensionalen Verarbeitung (z. B. emotionale Bewertung), bevor sie in der Großhirnrinde (somatosensibler Kortex, hier: Gyrus postcentralis) zur Wahrnehmung gelangen.

1.1.13 Dauerhafte Sensibilisierung, Langzeitpotenzierung der postsynaptischen Membran

Pathophysiologisch wird vermutet, dass ein sehr starker, womöglich dauerhafter nozizeptiver Reiz zu einer Veränderung der postsynaptischen Membran des Hinterhornneurons führt. Erreicht ein nozizeptiver Reiz die postsynaptische Membran, werden durch Glutamat am AMPA-Rezeptor die Natriumkanäle geöffnet und die Hinterhornzelle sensibilisiert. Durch besonders starke oder dauerhafte Reize werden nicht nur die Natriumkanäle geöffnet und die Hinterhornzelle durch Aktionspotenziale sensibilisiert, sondern es werden zusätzlich durch die Aktivierung des NMDA-Rezeptors und durch Glutamat die Kanäle des NMDA-Rezeptors geöffnet, wodurch Kalziumionen in die Hinterhornzelle einströmen können. Diese Kalziumionen führen zu einer intrazellulären Veränderung, die ihrerseits das Öffnen und Offenhalten der Natriumkanäle begünstigt. Hierdurch strömt noch mehr Natrium als zuvor in die nozizeptive Hinterhornzelle ein, die Öffnung der Kalziumkanäle wird begünstigt, und ein »Teufelskreis« wird in Gang gesetzt. Dies führt zu einer langanhaltenden, dauerhaften Sensibilisierung der postsynaptischen Region, die Hinterhornzelle ist dauerhaft sensibilisiert und dies führt zu einer sog. Langzeitpotenzierung des zentralen Neurons, was zu einer Verselbständigung des schmerzhaften Reizes und damit des Schmerzes führen kann.

1.1.14 Antinozizeptive Beeinflussung der Hinterhornzelle

Die nozizeptive Hinterhornzelle kann durch verschiedene körpereigene Wirkmechanismen als auch durch externe therapeutische Interventionen antinozizeptiv beeinflusst werden.

Körpereigene Abwehr durch körpereigene (endogene) Opioide

Der menschliche Körper produziert chemische Moleküle, die eine große Ähnlichkeit mit Morphin haben, sog. endogene Opioidpeptide. Hierzu gehören Enkephaline, Endorphine und Dynorphine. Diese endogenen Opioide binden wie von außen (exogen) zugeführtes Morphin an den μ -Opioidrezeptor. Wird der Opioidrezeptor durch endogene Opioide oder von außen therapeutisch zugeführte Opioide (z. B. Morphin) aktiviert, nimmt er durch intrazelluläre Prozesse einen hemmenden Einfluss auf den erwähnten »second messenger« cAMP (► Abschn. 1.1.10). Hierdurch haben endogene und exogene Opioide einen hemmenden Einfluss auf die Nozizeptoren, desensibilisieren und entfalten so ihre antinozizeptive (analgetische) Wirkung.

Opioidrezeptoren befinden sich auf der Zellmembran der primär sensorischen Afferenzen, also auch der Nozizeptoren und hemmen bei ihrer Aktivierung die Sensibilisierung des Nozizeptors bereits am Ort der Nozizeption. Darüber hinaus finden sich Opioidrezeptoren im Hinterhorn des Rückenmarks sowohl prä- als auch postsynaptisch.

Präsynaptisch hemmen Opioide den Kalziumeinstrom in die präsynaptische Region des Nozizeptors und verhindern so die Freisetzung der übertragenden Neurotransmitter aus ihren präsynaptischen Vesikeln.

Postsynaptisch hemmen die Opioidrezeptoren die Öffnung der postsynaptischen Natriumkanäle analog zu ihren Hemmeigenschaften in der Peripherie am Ort der Nozizeption, so dass die Übertragung des Aktionspotenzials, des nozizeptiven Reizes auf das zweite Neuron im Hinterhorn des Rückenmarks gehemmt ist. Auf diese Art und Weise können körpereigene Opioide genauso wie therapeutisch von außen systemisch wirkende Opioide die Nozizeption hemmen und auf

Rückenmarkebene die Reizübertragung blockieren und somit analgetisch wirksam werden.

Ebenso antinozizeptiv wirken Opioide, die auf Rückenmarkebene direkt appliziert werden, wie z. B. intrathekal appliziertes Morphin bei einer Spinalanästhesie.

Absteigende Hemmbahnen (deszendierende Kontrollbahnen)

Darüber hinaus befinden sich Opioidrezeptoren im zentralen Nervensystem, hier besonders im Hirnstamm im Bereich der Raphe-Kerne und dem periaquäduktalem Grau. Endogene und exogene Opioide stimulieren diese Hirnzentren und aktivieren hierdurch absteigende Hemmbahnen (deszendierende Kontrollbahnen), die rückläufig zum Rückenmark ziehen und auf Rückenmarkebene, hier v. a. an den WDR-Neuronen (s. o.) einen hemmenden Einfluss auf die Übertragung nozizeptiver Reize auf das zweite Neuron haben. Überträgerstoffe, Neurotransmitter sind an dieser Stelle Serotonin und NOR-Adrenalin. Diese beiden Neurotransmitter werden in den synaptischen Spalt an der Kontaktstelle zur nozizeptiven Hinterhornzelle ausgeschüttet und entfalten hier ihren schmerzhemmenden Einfluss. Anschließend werden Serotonin und NOR-Adrenalin in die präsynaptische Region wieder aufgenommen, um für weitere Schmerzhemmung zur Verfügung zu stehen.

Es gibt Medikamente, die die Wiederaufnahme dieser Neurotransmitter in die präsynaptische Region blockieren und so deren Einwirkzeit auf die nozizeptive Hinterhornzelle verlängern. Solche Serotonin- und NOR-Adrenalin-Wiederaufnahmehemmer sind z. B. Antidepressiva vom Amitriptylin-Typ. Diese Antidepressiva werden in der Schmerztherapie nicht wegen ihrer antidepressiven Wirkung und nicht in antidepressiver Dosierung eingesetzt, sondern wegen ihrer unterstützenden Wirkung in dem absteigenden schmerzhemmenden System (antinozizeptives System). Da diese Medikamente die Analgesie unterstützen, obwohl sie pharmakologisch nicht zu den Analgetika gehören, werden sie als Koanalgetika bezeichnet. Neben den Antidepressiva vom Amitriptylin-Typ gibt es eine pharmakologische Gruppe, die genauso wirkt und als selektive Serotonin-[NOR-Adrenalin]-Wiederaufnahmehemmer (SS[N]RI) bezeichnet werden.

Darüber hinaus hat Tapentadol einen NOR-Adrenalin-Wiederaufnahmehemmer-Mechanismus.

Antinozizeptiver Einfluss von primär sensorischen Afferenzen vom Nichtnozizeptortyp

Primär sensorische Afferenzen vom Nichtnozizeptortyp, die physiologische, nichtnozizeptive Reize weiterleiten (A β -Fasern), übertragen ihre Reize auch auf WDR-Neurone in Lamina 5 des Rückenmarkshinterhorns. Es ist bekannt, dass A β -Fasern sowohl einen direkten hemmenden Einfluss auf WDR-Neurone haben, als auch sog. Interneurone im Rückenmark aktivieren, die ihrerseits einen hemmenden Einfluss auf die nozizeptiven Hinterhornzellen haben. Es ist möglich, durch die Stimulation, Reizung von nichtnozizeptiven Afferenzen eine hemmende Wirkung auf den nozizeptiven Einfluss im Hinterhorn des Rückenmarks zu nehmen. Es ist daher nachvollziehbar, dass man ein schmerzhaftes Areal, z. B. der Haut, durch Reiben oder Kneten oder Massieren (alles physiologischerweise nicht schmerzhaft Reize, die A β -Fasern aktivieren) schmerzhemmend beeinflussen kann. Dieses Phänomen macht sich die Schmerztherapie zunutze, indem im schmerzhaften Gebiet durch die elektrische, nicht schmerzhaft Stimulation durch elektrische Impulse (TENS = transkutane elektrische Nervenstimulation) A β -Fasern aktiviert werden, die ihrerseits auf Rückenmarkebene einen hemmenden, inhibitorischen Einfluss auf die schmerzhaften Reize nehmen.

Fazit

- Verhinderung der Sensibilisierung der Nozizeptoren durch Hemmung der Prostaglandinsynthese mit Nicht-Opioid-Analgetika, z. B. ASS oder Coxibe
- Periphere Analgesie mit Opioiden
- Periphere Blockade der Natriumkanäle (Blockade des Aktionspotenzials) durch Lokalanästhetika
- Zentrale (zentrale Synapse im Hinterhorn des Rückenmarks) Blockade durch Lokalanästhetika, wie bei einer Epiduralanästhesie oder Spinalanästhesie
- Opioidwirkung (endogen und exogen) an der präsynaptischen Region durch Verhinderung

des Kalziumeinstroms und Hemmung der Freisetzung übertragender Neurotransmitter

- Opioidwirkung an den postsynaptischen Opioidrezeptoren mit hemmendem Einfluss auf die Öffnung der Natriumkanäle und Übertragung des Aktionspotenzials auf die nozizeptive Hinterhornzelle
- Opioidwirkung im Zwischenhirn mit Aktivierung des absteigenden antinozizeptiven Systems mit Hemmung nozizeptiver Hinterhornzellen (WDR-Neurone)
- Aktivierung von primär sensorischen Afferenzen vom Nichtnozizeptortyp (A β -Fasern) mit direktem und über Interneurone indirektem hemmenden Einfluss auf nozizeptive Hinterhornzellen
- Pharmakologischer Einfluss mit Koanalgetika (Antidepressiva vom Amitriptylin-Typ, SSNRI, Tapentadol) zur Verstärkung des absteigenden Hemmsystems

1.2 Schmerzarten

Schmerzen stellen sich durch verschiedene Schmerzarten dar. Es kann zwischen Nozizeptorschmerzen, neuropathischen Schmerzen, Mischschmerzen, übertragenen Schmerzen, Deafferenzierungsschmerzen und zentralen Schmerzen unterschieden werden.

1.2.1 Nozizeptorschmerzen

Nozizeptorschmerzen werden üblicherweise als physiologische Schmerzen beschrieben, da sie sowohl akut als auch chronisch durch die Sensibilisierung von Nozizeptoren hervorgerufen werden. Die schmerzleitenden Nervenfasern sind intakt. Der Schmerzcharakter ist eher dumpf, drückend, diffus. Nozizeptorschmerzen lassen sich z. B. durch ASS, Coxibe, Lokalanästhetika und Opiode günstig beeinflussen.

1.2.2 Neuropathische Schmerzen

Neuropathische Schmerzen sind Ausdruck einer Schädigung einzelner Nerven oder des Nervensystems, z. B. durch Amputation, Querschnittsläh-

mung, virale Infektionen (Herpes zoster, postzosterische Neuralgie), toxisch durch Chemotherapie, Alkohol, Vitamin-B-Mangel oder Polyneuropathie und werden bedingt durch die fortdauernde Generierung von Aktionspotenzialen am Ort einer Nervenläsion bzw. Schädigung des Nervensystems. Der Schmerzcharakter neuropathischer Schmerzen ist typischerweise einschießend, elektrisierend, schlagartig, stechend, schneidend, brennend, kribbelnd, ausstrahlend. Neuropathische Schmerzen lassen sich z. B. durch Tapentadol, Antidepressiva vom Amitriptylin-Typ, SSNRI, Antikonvulsiva, Gabapentin oder Pregabalin günstig beeinflussen.

1.2.3 Mischschmerzen (»mixed pain«)

Gemischte Schmerzen (»mixed pain«) ist eine Schmerzart, bei der sowohl Nozizeptorschmerzen als auch neuropathische Schmerzen vorliegen. Diese Art kommt häufig bei chronischen Rückenschmerzen vor, wo nozizeptive Schmerzen (lokale, meist muskulär bedingte Schmerzen) mit neuropathischen (Wurzelreizung, Radikulopathie) kombiniert sind. Beim gemischten Schmerz müssen alle Schmerzarten mit den entsprechenden Analgetika einzeln behandelt werden.

1.2.4 Übertragene Schmerzen

Übertragene Schmerzen lokalisieren sich nicht am tatsächlichen Schmerzzort (z. B. der Gallenblase) sondern an den anatomisch zugeordneten Hautarealen (Dermatomen) oder der anatomisch zugeordneten Muskulatur (Myotomen), die das Gehirn gelernt hat. Somit können sie sich im Bereich der Oberfläche, auch als Head-Zone bezeichnet, bemerkbar machen. Es können z. B. Schmerzen der Gallenblase oder Leberkapsel in der dazugehörigen Oberfläche, der Head-Zone der rechten Schulterregion auftreten. Übertragene Schmerzen werden am ehesten wie Nozizeptorschmerzen behandelt.

1.2.5 Deafferenzierungsschmerzen

Als Deafferenzierungsschmerz bezeichnet man Schmerzen, die auftreten, obwohl der den Schmerz-

impuls übertragende Nerv eigentlich ausgeschaltet bzw. durchtrennt ist. Werden z. B. durch eine Operation die Nerven eines Fingers durchtrennt und verursacht dieser Finger später trotzdem Schmerzen, so liegt ein Deafferenzierungsschmerz vor. Im Prinzip könnte man hier auch von einem Phantomschmerz sprechen, dieser Begriff wird aber eigentlich nur im Zusammenhang mit dem Verlust eines Körperteils verwendet. Deafferenzierungsschmerzen werden am ehesten wie neuropathische Schmerzen behandelt.

1.2.6 Zentrale Schmerzen

Zentrale (neuropathische) Schmerzen werden durch eine Schädigung des zentralen Nervensystems hervorgerufen, z. B. bei Läsionen des zentralen Nervensystems durch Rückenmarkverletzung oder multipler Sklerose oder nach Schlaganfällen (Thalamusschmerzen).

Literatur

1. Basbaum AI, Fields HL (1978) Endogenous pain control mechanisms: Review and hypothesis. *Ann Neurol* 4: 451–462
2. Denk F, McMahon SB (2012) Chronic pain: emerging evidence for the involvement of epigenetics. *Neuron* 73: 435–444
3. Hucho T, Suckow V, Joseph EK, Kuhn J, Schmoranz J, Dina OA et al. (2012) $Ca^{++}/CaMKII$ switches nociceptor-sensitizing stimuli into desensitizing stimuli. *Neurochem* 123: 589–601
4. Julius D, Basbaum AI (2001) Molecular mechanisms of nociception. *Nature* 413: 203–210
5. Schmidt RF, Lang F (2007) *Physiologie des Menschen*. 30. Auflage. Springer, Heidelberg Berlin
6. Weiß T, Schaible HG (2003) Physiologie des Schmerzes und der Nozizeption. In: van den Berg F (Hrsg.) *Angewandte Physiologie*. Georg Thieme, Stuttgart
7. Zimmermann M (2007) Physiologie von Nozizeption und Schmerz. In: Kröner-Herwig B, Frettlöh J, Klinger R, Nilges P (Hrsg.) *Schmerzpsychotherapie*. 6. Auflage. Springer, Berlin Heidelberg

Schmerzanamnese, Methoden zur Schmerzerfassung und Dokumentation

Monika Thomm

- 2.1 Schmerzanamnese – 12**
- 2.2 Schmerzmessung (Algesimetrie) – 13**
 - 2.2.1 Messmethoden – 13
- 2.3 Schmerzdokumentation – 21**
 - Literatur – 21**

Zum Einstieg

Begibt sich ein Patient in schmerztherapeutische Behandlung, wird zunächst eine sorgfältige Schmerzanamnese erhoben. Diese sollte strukturiert verlaufen, um möglichst alle Details der Schmerzerkrankung zu erfassen. Die Beschreibung der Schmerzqualität durch den Patienten ist neben der regelmäßigen Erfassung der Schmerzintensität dringend notwendig, um ein individuelles Therapiekonzept zu erstellen. Die Schmerzdokumentation ist für die Überprüfung der Effektivität und Verlaufskontrolle schmerzdiagnostischer und -therapeutischer Verfahren unerlässlich.

2.1 Schmerzanamnese

Die Alltagserfahrung legt die Vermutung nahe, dass Schmerz ein rein körperliches Problem darstellt. Dass dem aber nicht so ist, ist uns heute bekannt. Schmerz ist ein subjektives, komplexes und mehrdimensionales Phänomen, dessen Erfassung nicht wirklich objektivierbar ist. Um einen Patienten richtig behandeln zu können, ist es notwendig, so viel wie möglich vom Schmerz zu verstehen.

Bei Vorliegen einer chronischen Schmerzerkrankung ist es notwendig, dass die Pflegenden beurteilen, ob die Schmerzsituation des Patienten/Bewohners stabil oder instabil ist [5].

Der chronische Schmerzpatient befindet sich in einer stabilen Schmerzsituation, wenn

- seine Schmerzsituation subjektiv als akzeptabel und nicht veränderungswürdig erlebt wird.
- Zielkriterien für Stabilität sich konkret an der Lebenswelt des Patienten/Bewohners orientieren und mit dem Patienten/Bewohner ausgehandelt wurden.
- Kriterien der Stabilität mit dem Patienten/Bewohner unter fachlicher Beratung mit der Bezugspflegerkraft ermittelt wurden. Für mögliche Krisen und Komplikationen liegen gemeinsam entwickelte Strategien zur Prävention vor.

Der chronische Schmerzpatient befindet sich in einer instabilen Schmerzsituation, wenn

- die Schmerzsituation und -linderung dauerhaft nicht einer akzeptablen Situation entspricht.

- gesundheitsbezogene oder alltagsbezogene Krisen auftreten oder noch nicht wieder durch eine akzeptable Situation abgelöst wurden.
- Versorgungsbrüche entstehen, die nicht mit Hilfe von Selbstmanagementkompetenz, familiärer oder professioneller Unterstützung überbrückt werden können.
- Komplikationen mit der oder durch die Therapie oder deren Nebenwirkungen auftreten.
- durch die Schmerzsituation eine Einbuße an Lebensqualität, Funktionalität oder sozialer Teilhabe entstanden ist, die nicht mehr dem direkt geäußerten oder mutmaßlichen Willen des Patienten/Bewohners entspricht. Besonders der Prozess der langsamen Verschlechterung des Gesundheitszustandes fordert von den Pflegekräften, eine regelmäßige kritische Reflexion der Schmerzsituation vorzunehmen [5].

Eine umfangreiche Erhebung der Schmerzanamnese dient als Grundlage der Diagnostik und Zuordnung eines bestimmten Schmerztyps und des Schmerzmechanismus. Sie ist wichtiger als die körperliche Untersuchung und noch wichtiger als zusätzliche apparative Untersuchungen.

Für das Erstgespräch sollte mindestens eine halbe bis eine Zeitstunde eingeplant werden. Dabei sollte der Patient beobachtet werden, z. B. ob Schmerzschilderung, Mimik und Gestik oder Körperhaltung kongruent sind oder nicht. Während des Gesprächs sollte der Patient sich frei und möglichst ohne Unterbrechungen oder Zwischenfragen äußern können. Hierbei können wichtige Nebeninformationen wie Ängste, Erfahrungen, Abneigungen z. B. gegenüber Analgetika gewonnen werden.

Kardinalfragen in der Schmerzanamnese sind:

- »Wo tut es weh?« (Lokalisation)
- »Wann tut es weh?« (andauernd, in Ruhe oder/und bei Belastung, plötzliches oder schleichendes Auftreten)
- »Wie ist der Schmerz?« (Schmerzcharakter, z. B. dumpf, drückend, einschießend)
- »Welche Therapien sind schon durchgeführt worden?« (medikamentöse, nichtmedikamentöse, Erfolg, Misserfolg). Bei Misserfolg ist es besonders wichtig zu eruieren, ob die Unwirksamkeit der Therapie oder die Nebenwirkungen maßgeblich für den Abbruch waren.

- »Was tritt zusätzlich zu den Schmerzen auf?« (Begleitsymptome, z. B. Übelkeit, Lichtscheu bei Migräne, bei muskulären Schmerzen Störungen von Statik und komplexen Bewegungsabläufen als Folge der schmerzbedingten Schon- und Ausweichhaltung)
- »Was kann den Schmerz beeinflussen?« (Wärme, Kälte, Sport, Entspannungsverfahren)

Es sollten die genauen Modalitäten der Therapie erfragt werden. Häufig finden sich dann Fehler wie eine zu hohe Anfangsdosierung der Analgetika, keine einschleichende Dosierung oder unzureichende Aufklärung über Behandlung von Nebenwirkungen.

Es ist auch notwendig, nach Außenseitermethoden, Phytotherapie (Johanniskraut!) und nach Selbstmedikation zu fragen.

Weiterhin sollte genau eruiert werden, welche Vorstellung der Patient von der Entstehung seiner Schmerzen hat und wie er mögliche Therapiekonzepte einschätzt. Die Fortführung einer Therapie bei einem chronifizierten Schmerzpatienten, der eine völlige Heilung erwartet oder unrealistische Therapieziele hat, ist meist nicht erfolgversprechend und für das Behandlungsteam oftmals frustrierend.

- **Zur Vermeidung von Interaktionen müssen auch die Substanzen erfasst werden, die aus anderen Gründen eingenommen werden, z. B. Marcumar, ACE-Hemmer, Antikonceptiva.**

2.2 Schmerzmessung (Algesimetrie)

Die Erfassung der Schmerzintensität ist wesentlicher Bestandteil einer effektiven Schmerztherapie. Viele Patienten können oftmals aus Angst vor einem Zusammenhang von Schmerzzunahme und Fortschreiten ihrer Erkrankung nicht über ihre Schmerzen reden. Besonders Krebspatienten befürchten, dass ihre Klagen über Schmerzen die Behandler von der Tumorbehandlung ablenken.

Eine Fremdbeurteilung von Schmerzen ist schwierig und setzt sehr große Erfahrung voraus.

Meistens wird der tatsächliche Schmerz des Betroffenen unterschätzt. Gerade durch diese Fehlermöglichkeit kommt der subjektiven Schmerzeinschätzung durch den Patienten eine große Bedeutung zu, da Schmerz eine individuelle psychophysische Erfahrung und somit schwer objektivierbar ist.

Die Algesimetrie erleichtert aber nicht nur die Kommunikation mit dem Patienten. Es wird im Rahmen einer differenzierten Schmerzdiagnose ein Ausgangswert bestimmt. Anhand der Schmerzintensität kann der Behandlungsbedarf eingeschätzt werden. Regelmäßig wiederholte Messungen führen darüber hinaus zu einer Erfolgskontrolle der eingeleiteten Therapie und bestimmen den Zeitpunkt, an dem eine Änderung des Therapiekonzepts notwendig wird.

2.2.1 Messmethoden

In den letzten Jahren wurden viele Methoden zur Schmerzmessung entwickelt. In diesem Kapitel wird auf die etablierten klinischen Methoden eingegangen. Auf experimentelle Methoden wird hier verzichtet. Die klinischen Methoden sind in zwei Blöcke eingeteilt – in eindimensionale und mehrdimensionale Methoden; die nachfolgende Aufzählung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Schmerzerfassung bei alten Menschen ► Kap. 11, bei dementen Menschen ► Kap. 12 und bei Kindern ► Kap. 13.

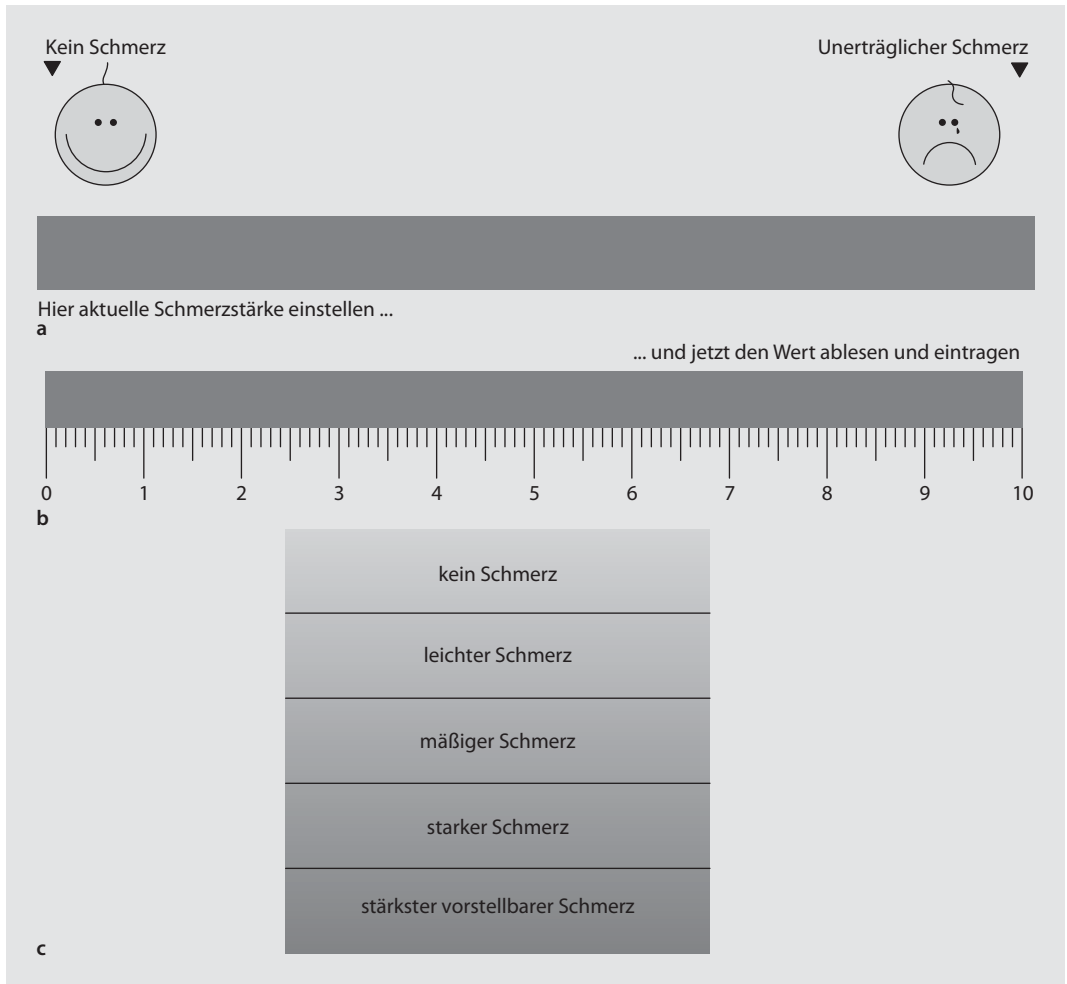
Eindimensionale Methoden

Schmerzmessinstrumente werden als eindimensional bezeichnet, wenn sie nur die vom Patienten angegebene Schmerzstärke erfasst.

Für den klinischen Alltag sind diese Skalen sehr gut anwendbar (■ Abb. 2.1). Bei der VAS kann es manchmal zu Verständnisproblemen führen.

■ Visuelle Analogskala (VAS)

Auf dieser Skala markiert der Patient seine Schmerzintensität auf einer 10 cm langen Linie, deren eines Ende mit »kein Schmerz«, das andere mit »unerträglichen Schmerzen« bezeichnet ist. Der Patient setzt nach individueller Einschätzung der Schmerzintensität einen Strich oder ein Kreuz



■ **Abb. 2.1 a–c** Beispiele für eindimensionale Schmerzerfassungsinstrumente. **a** Visuelle Analogskala (VAS). **b** Numerische Rangskala (NRS). **c** Verbale Rangskala (VRS)

zwischen die beiden Endpunkte. Die Auswertung erfolgt durch Abmessen der angegebenen Streckenlänge in Millimetern. Es liegen auch Schmerzmessinstrumente vor, auf denen der Patient keinen Strich oder Kreuz setzen muss, sondern er kann einen Schieber verstellen; auf der Rückseite des Instruments ist ein Zahlenwert der Schmerzstärke abzulesen.

■ Numerische Rangskala (NRS)

Auf dieser Skala ordnet der Patient seine Schmerzintensität einer Zahl zwischen 0–10 zu. Als »Anker-

worte« werden an den Enden der Skala »keine Schmerzen« und »unerträgliche Schmerzen« bevorzugt.

■ Verbale Rangskala (VRS)

Diese Skala ist fünfteilig (0–5). Der Patient wird nach seiner momentanen Schmerzstärke gefragt. Die VRS verwendet Schmerz beschreibende Adjektive in Stufen zunehmender Schmerzintensität: kein Schmerz – leichter – mäßiger – starker – stärkster vorstellbarer Schmerz.

Tipps für den Umgang mit Schmerzpatienten

- Bewusstmachen des Symptoms Schmerz
- Differenzierung zwischen akutem und chronischem Schmerz
- Kommunikation mit dem Patienten über seine Schmerzen: er fühlt sich ernst genommen
- Kritisches Hinterfragen: Messen die Skalen wirklich das, was sie vorgeben zu messen
- Krankenbeobachtung, Mimik, Gestik
- Ein Schmerzmessinstrument benutzen, das der Patient versteht
- Immer die gleiche Skala beim gleichen Patienten verwenden
- Wenn notwendig, bei jeder Messung die Skalierung aufs Neue erklären
- Beurteilung – idealerweise gemeinsam mit dem Patienten, der unter chronischem Schmerz leidet –, ob die Schmerzsituation stabil oder instabil ist
- Bei Aufnahme und vor Therapiebeginn Schmerzersteinschätzung durchführen
- Verlaufskontrollmessungen durchführen, im stationären Bereich bei akuten Schmerzen 2-mal pro Schicht, bei chronischen Schmerzen in individuell festzulegenden Zeitabständen, im ambulanten Bereich bei Erstvorstellungs- und Wiedervorstellungstermin und/oder telefonisch
- Langfristige Kontrolle der eingeleiteten Therapie
- Kurzfristige Beurteilung des Therapieerfolgs
- Beurteilung der Effektivität von Therapieänderungen
- Kurzfristige Beurteilung von invasiven, z. B. Nervenblockaden (► Kap. 3) oder nichtmedikamentösen Maßnahmen, z. B. Entspannungsverfahren
- Vergleich der verbalen und nonverbalen Schmerzáußerung

zu erheben und bestimmte Erwartungen, Überzeugungen und Einstellungen zum Schmerz zu erfassen [12]. Zum Herausarbeiten unterschiedlicher Schmerzdimensionen werden dem Patienten Fragebögen mit Adjektiven vorgelegt, die spontan beschrieben werden sollen.

■ Schmerzempfindungsskala (SES)

Der am häufigsten eingesetzte Bogen im deutschsprachigen Raum ist die SES.

Diese Skala enthält 24 Items, die sowohl den affektiven als auch den sensorischen Anteil des Schmerzes erfasst.

- Beispiele für **affektive** Adjektive: Empfinden Sie Ihren Schmerz als mörderisch, lähmend, grausam?
- Beispiele für **sensorische** Adjektive: Empfinden Sie Ihren Schmerz als schneidend, drückend, einschneidend?

Die SES-Skala ist auch Teil des Deutschen Schmerzfragebogens der Deutschen Schmerzgesellschaft e. V.

■ Schmerzfragebögen

Vor Behandlungsbeginn wird dem chronischen Schmerzpatienten ein standardisierter Schmerzfragebogen, z. B. der Deutschen Schmerzgesellschaft – eine modifizierte Form des Brief Pain Inventory Fragebogens – zugeschickt, so dass der Patient in aller Ruhe diesen umfangreichen Bogen ausfüllen kann (■ Abb. 2.2). Mithilfe des standardisierten Schmerzfragebogens kann das strukturierte Anamnesegespräch noch untermauert werden. Neben persönlichen Daten werden auch Informationen bezüglich Erkrankung und Vorbehandlungen, Aufklärungsstand, häuslicher, familiärer und beruflicher Situation, Schmerzen und anderer Krankheitsbeschwerden, Krankenhaus- und Rehabilitationsaufenthalte, der bisherigen Therapie und Symptomkontrolle sowie deren Effektivität erhoben. Aktivitäten, momentane Stimmung, belastende Ereignisse und Lebensumstände können ebenfalls dokumentiert werden. Der Patient sollte nach Möglichkeit den Fragebogen selbst ausfüllen. Ist dies jedoch aufgrund seiner körperlichen oder psychischen Verfassung nicht möglich, bedarf es der Unterstützung des Pflegepersonals oder der Angehörigen.

Mehrdimensionale Methoden

Diese Skalen haben zum Ziel, komplexere Verarbeitungsmuster auf der subjektiv-verbalen Ebene

Bitte kennzeichnen Sie das ganze Schmerzgebiet (durch Schraffierung mit Bleistift oder Kugelschreiber bzw. durch Malen mit Farbstiften oder Textmarkern etc.), damit wir wirklich wissen, wo Sie überall Schmerzen haben.



■ **Abb. 2.2** Topogramm: Patient mit Ganzkörperschmerz. (Auszug aus dem Deutschen Schmerzfragebogen der Deutschen Schmerzgesellschaft, mit freundl. Genehmigung)

➤ Der Schmerzfragebogen dient als Instrument der Schmerzanamnese und -dokumentation, ersetzt jedoch nicht das ärztliche und pflegerische Erstgespräch!

- **Schmerztagebuch**

Das Führen eines Schmerztagebuches kann vor Beginn und während einer Behandlung sowohl für den Patienten und Familienangehörige als auch für die Behandler ein gutes Hilfsmittel sein. Ta-