

Justus Benrath  
Michael Hatzenbühler  
Michael Fresenius  
Michael Heck

# Repetitorium Schmerztherapie

Zur Vorbereitung auf die Prüfung  
„Spezielle Schmerztherapie“

*4. Auflage*

 Springer

# Repetitorium Schmerztherapie

Justus Benrath  
Michael Hatzenbühler  
Michael Fresenius  
Michael Heck

# Repetitorium Schmerztherapie

Zur Vorbereitung auf die Prüfung  
„Spezielle Schmerztherapie“

**4., überarbeitete Auflage**

Mit 29 Abbildungen

**Prof. Dr. med. Justus Benrath**  
Klinik für Anästhesiologie und Operative  
Intensivmedizin – Schmerzzentrum  
Universitätsmedizin Mannheim  
Theodor-Kutzer-Ufer 1–3  
68167 Mannheim  
E-Mail: justus.benrath@umm.de  
www.umm.de/schmerzambulanz

**Dr. med. Michael Hatzenbühler**  
Krankenhaus Hetzelstift  
Stiftstraße 10  
67434 Neustadt/Weinstraße  
E-Mail: jojumihat@ AOL.com

**Dr. med. Michael Fresenius**  
Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin  
Marienhaus Klinikum Bendorf-Neuwied-  
Waldbreitbach  
Friedrich-Ebert-Straße 59  
56564 Neuwied  
E-Mail: drfresenius@hotmail.de

**Dr. med. Michael Heck**  
Niedergelassener Anästhesist  
Max-Reger-Str. 10  
69121 Heidelberg  
E-Mail: dr.m.heck@gmx.de  
www.die-anaesthesie-praxis.de

ISBN 978-3-662-47864-6  
DOI 10.1007/978-3-662-47865-3

ISBN 978-3-662-47865-3 (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-Verlag Berlin Heidelberg 2004, 2007, 2012, 2015

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  
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](http://www.springer.com)

## Vorwort zur 4. Auflage

---

Das „Repetitorium Schmerztherapie“ geht nach seiner Ersterscheinung 2004 in die vierte Auflage. Das freut uns Autoren mächtig, zeigt es doch, dass das Konzept des Repetitoriums als Zusammenfassung des Wissens, das für die Prüfung »Spezielle Schmerztherapie« benötigt wird, nun seit über zehn Jahren geschätzt wird. Daher ist und will auch die vorliegende vierte Auflage kein Kurzlehrbuch und erst recht kein Lehrbuch, sein. Es will eher zusätzlich als rasches Nachschlagewerk für den Kliniker dienen, weshalb das Stichwortverzeichnis üppiger als bei den Voraufgaben ausgefallen ist.

Bei der vollständig überarbeiteten neuen Auflage sind selbstverständlich alle aktuellen Medikamente aufgeführt und kommentiert. Die vorliegenden und zur Überarbeitung angekündigten Leitlinien der AWMF wurden eingearbeitet und die aktuelle Version und Diskussion um LONTS mit aufgenommen. Weiterhin haben wir die in der Zeitschrift »Der Schmerz« erschienenen zertifizierten Fortbildungen der vergangenen Jahre thematisch berücksichtigt.

Die Approbationsordnung sieht vor, dass alle in Deutschland Medizin Studierenden ab 2016 den »Querschnittsbereich 14 Schmerzmedizin« lernen müssen. So rückt die Schmerzmedizin als im Studium wenig beachtetes Randthema ins Rampenlicht der universitären Lehre. Nicht umsonst wurde für den Querschnittsbereich die Bezeichnung »Schmerzmedizin« und nicht »Schmerztherapie« gewählt. Die Schmerzmedizin geht über die bloße Schmerztherapie, die eine unidimensionale, meist auf Medikamente reduzierte Form der Therapie impliziert, weit hinaus. Die umfassende, multimodale, interdisziplinäre und multiprofessionelle Schmerzmedizin ist das Ziel. Obgleich viele dieser Aspekte im vorliegenden Band berücksichtigt sind, haben wir dennoch davon Abstand genommen, den Titel in »Repetitorium Schmerzmedizin« umzuwandeln, dazu ist der gewählte Titel, nun seit über einem Jahrzehnt, zu gut eingeführt.

So freuen wir uns auch für diese Auflage über regen Zuspruch, freundliche Kritik und wohlgemeinte Anmerkungen.

Mannheim, Neustadt a. d. Weinstraße, Neuwied, Heidelberg, im Sommer 2015  
**Justus Benrath, Michael Hatzenbühler, Michael Fresenius, Michael Heck**

## Curricula vitae

---



### Prof. Dr. med. Justus Benrath

- Studium der Humanmedizin an den Universitäten Heidelberg und Glasgow
- 1997 Promotion an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
- 1997–2001 Assistenzarzt an der Klinik für Anästhesiologie, Universität Heidelberg
- 2001–2006 Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Anästhesie und allgemeine Intensivmedizin, Medizinische Universität Wien
- 2006 Facharzt für Anästhesiologie, Habilitation 2007, außerplanmäßige Professur 2015
- Seit 2007 Leiter der Schmerzambulanz, Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsmedizin Mannheim
- Zusatzqualifikationen: »Spezielle Schmerztherapie«, »Palliativmedizin«, »Notfallmedizin«, »Suchtmedizin«



### Dr. med. Michael Hatzenbühler

- Studium der Humanmedizin an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
- 1991–1994 Assistenzarzt im Krankenhaus Hetzelstift Neustadt an der Weinstraße; 1993 Promotion an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
- Seit 1994 Assistenzarzt an der Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin der Universität Heidelberg
- Seit 1998 Facharzt für Anästhesiologie
- Seit Mai 2004 Oberarzt im Krankenhaus Hetzelstift/Neustadt, Leiter der Palliativstation
- Zusatzqualifikationen: »Spezielle Schmerztherapie«, »Spezielle anästhesiologische Intensivmedizin«, »Notfallmedizin«, »Palliativmedizin«



### Dr. med. Michael Fresenius

- Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg
- 1991–2000 Assistenzarzt an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg; 1994 Promotion an der Philipps-Universität Marburg
- Seit 1997 Facharzt für Anästhesiologie
- 2000/01 Oberarzt am Kreiskrankenhaus Sinsheim
- Seit 2001 Oberarzt am Evangelischen Krankenhaus Düsseldorf
- Seit 2009 Chefarzt der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Marienhaus Klinikum Bendorf-Neuwied-Waldbreitbach
- Zusatzqualifikationen: »Spezielle Schmerztherapie«, »Spezielle anästhesiologische Intensivmedizin«, »Notfallmedizin«, »Palliativmedizin«



**Dr. med. Michael Heck**

- Studium der Humanmedizin und Promotion an der Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
- 1989–1999 Assistenzarzt an der Universität Heidelberg
- Seit 1994 Facharzt für Anästhesiologie
- Seit 1999 niedergelassener Anästhesist in Heidelberg
- Zusatzqualifikationen: »Spezielle anästhesiologische Intensivmedizin«, »Notfallmedizin«

# Inhaltsverzeichnis

---

## I A Allgemeiner Teil

1	<b>Grundlagen</b> .....	3
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
1.1	<b>Definition</b> .....	4
1.2	<b>Schmerzbegriffe</b> .....	4
1.3	<b>Nozizeptoraktivierung</b> .....	6
1.4	<b>Schmerzleitung</b> .....	6
1.5	<b>Schmerzhemmende Mechanismen</b> .....	6
1.5.1	Segmentale Schmerzhemmung .....	8
1.5.2	Deszendierende Schmerzhemmung .....	8
1.6	<b>Schmerzkomponenten</b> .....	8
1.7	<b>Pathophysiologie der Schmerzverarbeitung</b> .....	8
1.7.1	Periphere Sensibilisierung .....	8
1.7.2	Zentrale Sensibilisierung .....	9
1.8	<b>Einteilung des Schmerzes</b> .....	9
1.8.1	Zeitlicher Aspekt .....	9
1.8.2	Pathophysiologischer Aspekt .....	11
1.9	<b>Schmerzdokumentation</b> .....	11
1.9.1	Quantifizierung von Schmerzen .....	12
2	<b>Pharmakotherapie</b> .....	15
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
2.1	<b>Nichtopioidanalgetika (NOPA)</b> .....	16
2.1.1	Saure, antiphlogistisch-antipyretische Analgetika (nichtsteroidale Antirheumatika) .....	16
2.1.2	Selektive Cyclooxygenase-2-Hemmer (Coxibe) .....	21
2.1.3	Nicht saure antipyretische Analgetika .....	22
2.2	<b>Opioidanalgetika</b> .....	22
2.2.1	Definition Opiate – Opioide .....	22
2.2.2	Eigenschaften .....	22
2.2.3	Schwach wirksame Opioide .....	23
2.2.4	Stark wirksame Opioide .....	23
2.2.5	Einzelpräparate .....	28
2.2.6	Opioidrotation .....	34
2.2.7	Schnell wirksames Fentanyl bei Durchbruchschmerzen .....	34
2.2.8	Verordnung von Betäubungsmitteln (BtM) .....	37
2.3	<b>Koanalgetika</b> .....	38
2.3.1	Bisphosphonate .....	38
2.3.2	Antikörpertherapie .....	39
2.3.3	Calcitonin .....	40
2.3.4	Kortikosteroide .....	40
2.3.5	Spasmolytika .....	41
2.3.6	$\alpha$ 2-Agonisten .....	41
2.3.7	Lithiumcarbonat .....	41

2.3.8	Botulinumtoxin A	42
2.3.9	$\Delta$ 9-Tetrahydrocannabinol (THC)	42
2.3.10	Lidocain-Pflaster (5 %)	43
2.3.11	Capsaicin	43
2.3.12	Zentral wirksame Muskelrelaxanzien (Myotonolytika)	44
2.3.13	Antidepressiva	44
2.3.14	Antikonvulsiva	46
2.4	<b>Phytotherapeutika</b>	48
3	<b>Opioidtherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz</b>	51
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
3.1	<b>Leberinsuffizienz</b>	52
3.2	<b>Niereninsuffizienz</b>	52
4	<b>Invasive Schmerztherapie</b>	55
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
4.1	<b>Invasive Medikamentenapplikation</b>	57
4.1.1	Subkutane oder intravenöse Medikamentenapplikation	57
4.1.2	Epidurale Medikamentenapplikation	57
4.1.3	Intrathekale Medikamentenapplikation	58
4.2	<b>Lokalanästhesieverfahren</b>	59
4.2.1	Quaddelung	59
4.2.2	Triggerpunktinfiltration/therapeutische Lokalanästhetikumapplikation	59
4.3	<b>Periphere Regionalanästhesieverfahren</b>	60
4.3.1	Voraussetzungen für Nervenblockaden	60
4.3.2	Diagnostische Blockade	60
4.3.3	Therapeutische Blockade	60
4.3.4	Interkostalnervenblockade	61
4.3.5	Facettennervenblockade	61
4.3.6	Supraskapularisblockade	62
4.3.7	Blockade der Nn. iliohypogastricus und ilioinguinalis	62
4.4	<b>Sympathikusblockaden</b>	62
4.4.1	Diagnostische Sympathikusblockade	63
4.4.2	Therapeutische Sympathikusblockaden	63
4.4.3	Ganglion-stellatum-Blockade	63
4.4.4	Ganglionäre lokale Opioidapplikation (GLOA)	64
4.4.5	GLOA am Ganglion cervicale superius	64
4.5	<b>Intravenöse regionale Sympathikusblockade (IVRS)</b>	65
4.6	<b>Neurodestruierende Verfahren</b>	66
4.6.1	Neurolysen	66
4.6.2	Thermische Neurolysen	69
4.6.3	Selektive Rhizotomie	69
4.7	<b>Neuromodulation</b>	69
4.7.1	Periphere Nervenstimulation (PNS)	69
4.7.2	Rückenmarkstimulation: Spinal Cord Stimulation (SCS)	69
4.7.3	Tiefe Hirnstimulation: »deep brain stimulation« (DBS)	70
4.7.4	Hirnrindenstimulation: Motorkortexstimulation (MCS)	70

5	<b>Nichtinvasive Schmerztherapie</b> .....	71
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
5.1	<b>Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)</b> .....	72
5.1.1	Indikationen .....	72
5.1.2	Wirkmechanismus .....	72
5.1.3	Kontraindikation .....	72
5.1.4	Nebenwirkungen .....	72
5.1.5	Technik .....	72
5.2	<b>Akupunktur</b> .....	73
5.2.1	Indikationen .....	73
5.2.2	Wirkmechanismus .....	73
5.2.3	Datenlage .....	73
5.2.4	Einteilung .....	73
5.2.5	Kontraindikationen .....	74
5.2.6	Nebenwirkungen .....	74
5.3	<b>Intrakutane Reiztherapie (Neuraltherapie)</b> .....	74
5.3.1	Indikationen .....	74
5.3.2	Vorgehensweise und Wirkmechanismus .....	74
5.3.3	Sekundäreffekte .....	74
6	<b>Akute perioperative Schmerztherapie</b> .....	77
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
6.1	<b>Allgemeines</b> .....	79
6.1.1	Einführung .....	79
6.1.2	Definition .....	79
6.1.3	Rechtsgrundlage der Schmerztherapie .....	80
6.1.4	Kosten der postoperativen Schmerztherapie .....	80
6.1.5	Nachteile und Vorteile der Akutschmerztherapie .....	80
6.1.6	Ziele der postoperativen Schmerztherapie .....	80
6.1.7	Schmerzprophylaxe im Rahmen der Akutschmerztherapie .....	81
6.1.8	Organisationsstrukturen .....	81
6.1.9	Gründe für eine ineffektive Akutschmerztherapie .....	82
6.1.10	Schmerzmessung .....	82
6.1.11	Risiken der medikamentösen Schmerztherapie .....	83
6.1.12	Risikofaktoren für eine insuffiziente/schwierige Schmerztherapie .....	85
6.2	<b>Medikamentöse postoperative Schmerztherapie</b> .....	85
6.2.1	Medikamentenauswahl .....	85
6.2.2	Opioide .....	85
6.2.3	Nichtopioidanalgetika .....	86
6.2.4	Kontinuierliche, intravenöse Applikation des Lokalanästhetikums Lidocain .....	89
6.2.5	Formen der Medikamentenapplikation .....	89
6.3	<b>Koanalgetika in der akuten postoperativen Schmerztherapie</b> .....	92
6.3.1	Trizyklische Antidepressiva (TZA) und selektive Serotonin- und Noradrenalin- Wiederaufnahmehemmer (SNRI) .....	92
6.3.2	Antiepileptika .....	92
6.3.3	Clonidin (Catapresan) .....	92
6.3.4	Butylscopolamin (Buscopan) .....	93
6.4	<b>Therapie von Nebenwirkungen der akuten postoperativen Schmerztherapie</b> .....	93

6.4.1	Übelkeit und Erbrechen.....	93
6.4.2	Obstipation.....	93
6.5	<b>Lokal- und Regionalanalgesie des Erwachsenen</b> .....	93
6.5.1	Vorteile regionaler Techniken.....	93
6.5.2	Mögliche regionalanalgetische Verfahren.....	93
6.6	<b>Spezielle Schmerztherapie</b> .....	97
6.6.1	Opioidgewöhnte Patienten.....	97
6.6.2	Ehemals drogenabhängige Patienten.....	97
6.6.3	Chronische Schmerzpatienten.....	98
6.6.4	Kinder.....	98
6.6.5	Geriatrische Patienten.....	104
6.6.6	Schwangere.....	105
6.7	<b>Notfälle in der Schmerztherapie</b> .....	105
6.7.1	Opioidbedingte Atemdepression.....	105
6.7.2	Lokalanästhetikaintoxikation.....	106
6.7.3	Sekundäre spinale oder intravenöse Katheter unter PCEA.....	106
6.7.4	Spinales, epidurales Hämatom oder Abszess.....	107
6.8	<b>Nicht-medikamentöse Therapiemöglichkeiten bei postoperativen Schmerz</b> .....	107
6.8.1	Gegenirritationsverfahren (TENS, Akupunktur).....	107
6.8.2	Weitere nicht medikamentöse postoperative Therapiemaßnahmen.....	107

## II B Spezieller Teil: Krankheitsbilder

7	<b>Neuropathischer Schmerz</b> .....	111
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
7.1	<b>Allgemeines</b> .....	113
7.1.1	Definition.....	113
7.1.2	Ätiologie.....	113
7.1.3	Diagnostik.....	113
7.1.4	Therapie.....	115
7.2	<b>Mononeuropathien</b> .....	118
7.2.1	Deafferenzierungsschmerz.....	118
7.2.2	Engpasssyndrome.....	118
7.2.3	Karpaltunnelsyndrom.....	119
7.2.4	Sulcus-ulnaris-Syndrom.....	119
7.2.5	Tarsaltunnelsyndrom.....	119
7.2.6	Schädigung des N. iliohypogastricus oder N. ilioinguinalis.....	119
7.2.7	N. cutaneus femoris lateralis.....	119
7.2.8	Trigeminusneuralgie.....	120
7.2.9	Akute Zosterneuralgie.....	120
7.2.10	Postzosterneuralgie.....	121
7.3	<b>Polyneuropathie</b> .....	122
7.3.1	Definition.....	122
7.3.2	Leitsymptome.....	122
7.3.3	Diagnostik.....	122
7.3.4	Differenzialdiagnose.....	122
7.3.5	Therapie.....	122
7.4	<b>Phantomschmerz</b> .....	124

7.4.1	Klinisch wichtige Unterscheidungen.....	124
7.4.2	Symptome .....	124
7.4.3	Mögliche Prophylaxe .....	124
7.4.4	Therapie des akuten Phantomschmerzes .....	125
7.4.5	Therapie des chronischen Phantomschmerzes .....	125
7.5	<b>Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)</b> .....	126
7.5.1	Symptome .....	126
7.5.2	Diagnostik .....	126
7.5.3	Therapie .....	127
7.6	<b>Sympathisch unterhaltener Schmerz (SMP)</b> .....	128
7.6.1	Schmerzqualität.....	129
7.6.2	Diagnosesicherung.....	129
7.6.3	Therapie .....	129
7.7	<b>Zentraler neuropathischer Schmerz</b> .....	129
7.7.1	Definition.....	129
7.7.2	Ätiologie.....	129
7.7.3	Leitsymptome.....	130
7.7.4	Diagnostik .....	130
7.7.5	Differenzialdiagnosen .....	130
7.7.6	Therapie .....	130
8	<b>Tumorschmerztherapie</b> .....	131
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
8.1	<b>Tumorschmerztherapie beim Erwachsenen</b> .....	132
8.1.1	Grundregeln der Tumorschmerztherapie .....	132
8.1.2	Ätiologie des Tumorschmerzes.....	133
8.1.3	Pathogenese .....	133
8.1.4	Diagnostik .....	134
8.1.5	Allgemeines zur Tumorschmerztherapie .....	135
8.1.6	Nichtmedikamentöse Therapie.....	136
8.1.7	Medikamentöse Therapie .....	136
8.1.8	Therapie des Durchbruchschmerzes.....	140
8.1.9	Therapie der Opioidnebenwirkungen .....	140
8.1.10	Neurochirurgische und neuroinvasive Verfahren .....	144
8.1.11	»Notfalltherapie« bei schwersten Schmerzzuständen.....	145
8.2	<b>Tumorschmerztherapie in der Pädiatrie</b> .....	145
8.2.1	Schmerzursachen .....	145
8.2.2	Schmerzmessung .....	145
8.2.3	Nichtmedikamentöse Schmerztherapie.....	146
8.2.4	Medikamentöse Schmerztherapie .....	146
9	<b>Kopf- und Gesichtsschmerzen</b> .....	151
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
9.1	<b>Einteilung</b> .....	153
9.2	<b>Erfassung der Kopf- bzw. Gesichtsschmerzform</b> .....	153
9.3	<b>Migräne</b> .....	153
9.3.1	Einteilung.....	154
9.3.2	Pathogenese.....	154

9.3.3	Klinik .....	155
9.3.4	Begleitsymptome .....	155
9.3.5	Sonderformen der Migräne .....	155
9.3.6	Diagnostik .....	155
9.3.7	Akuttherapie .....	156
9.3.8	Prophylaxe .....	159
9.3.9	Migräne in der Schwangerschaft .....	161
9.3.10	Status migraenosus .....	161
9.3.11	Migräne bei Kindern .....	162
9.4	<b>Kopfschmerz vom Spannungstyp</b> .....	162
9.4.1	Einteilung .....	163
9.4.2	Klinik .....	163
9.4.3	Diagnostik .....	163
9.4.4	Akuttherapie .....	163
9.4.5	Prophylaxe .....	164
9.5	<b>Trigeminoautonomer Kopfschmerz</b> .....	164
9.5.1	Clusterkopfschmerz .....	164
9.5.2	Paroxysmale Hemikranie .....	166
9.5.3	SUNCT-Syndrom .....	166
9.5.4	Hemicrania continua .....	166
9.6	<b>Medikamentenübergebrauch-Kopfschmerz (MÜK), medikamenteninduzierter Kopfschmerz</b> .....	166
9.6.1	Klinik .....	167
9.6.2	Diagnostik .....	167
9.6.3	Therapie .....	167
9.6.4	Prophylaxe .....	168
9.7	<b>Zervikogener Kopfschmerz</b> .....	168
9.7.1	Pathophysiologie .....	168
9.7.2	Diagnostik .....	168
9.7.3	Therapie .....	168
9.8	<b>Trigeminusneuralgie</b> .....	168
9.8.1	Pathophysiologie .....	169
9.8.2	Diagnostik .....	169
9.8.3	Differenzialdiagnose .....	169
9.8.4	Therapie .....	169
9.9	<b>Anhaltender idiopathischer Gesichtsschmerz</b> .....	170
9.9.1	Charakteristik .....	170
9.9.2	Klinik .....	170
9.9.3	Differenzialdiagnose .....	171
9.9.4	Therapie .....	171
10	<b>Nacken- und Rückenschmerzen</b> .....	173
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
10.1	<b>Nackenschmerzen</b> .....	174
10.1.1	Einteilung .....	174
10.1.2	Diagnostik .....	174
10.1.3	Schmerztypen .....	174
10.1.4	Therapie .....	175

10.2	<b>Rückenschmerzen</b> .....	175
10.2.1	Inzidenz .....	175
10.2.2	Einteilung .....	176
10.2.3	Chronifizierungsprophylaxe .....	177
10.2.4	Risikofaktoren für chronischen Rückenschmerz .....	177
10.2.5	Pathophysiologie .....	177
10.2.6	Schmerzsyndrome .....	178
10.2.7	Klinik .....	178
10.2.8	Diagnostik .....	179
10.2.9	Therapie .....	181
11	<b>Muskuloskelettale Schmerzen</b> .....	183
	<i>J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck</i>	
11.1	<b>Fibromyalgiesyndrom (FMS)</b> .....	184
11.1.1	Definition .....	184
11.1.2	Pathophysiologie .....	184
11.1.3	Diagnostik .....	184
11.1.4	Differenzialdiagnose .....	187
11.1.5	Therapie .....	187
11.2	<b>Rheumatische Schmerzen (rheumatoide Arthritis und Arthrose)</b> .....	188
11.2.1	Definition rheumatischer Erkrankungen .....	188
11.2.2	Prävalenz .....	188
11.2.3	Klinik .....	188
11.2.4	Therapie der Arthrose .....	188
11.2.5	Therapie der rheumatoiden Arthritis .....	190
	<b>Serviceteil</b>	
	<b>Hilfreiche Internetadressen</b> .....	194
	<b>Literatur</b> .....	197
	<b>Stichwortverzeichnis</b> .....	201

# Abkürzungsverzeichnis

ACE	»angiotensin converting enzyme«	GFR	Glomeruläre Filtrationsrate
ACR	American College of Rheumatology	GI	gastrointestinal
ACh	Acetylcholin	GLOA	ganglionäre lokale Opioidanalgesie
AK	Antikörper	GRIP	Göttinger Rücken-Intensiv-Programm
AMPA	»α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid«	HADS	»hospital anxiety and depression scale«
ASD	Akut-Schmerzdienst	HTM -Nozizeptoren	»high-threshold mechanoreceptive«
ASIC	»acid sensing ion channels«	HWZ	Halbwertszeit
ASS	Acetylsalicylsäure	IHS	International Headache Society
AT	Adenotomie	i.m.	intramuskulär
BDI	Beck-Drepressionsinventar	i.v.	intravenös
BtMVV	Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung	IE	internationale Einheit
CGRP	»calcitonin gene-related peptide«	IVRA	intravenöse Regionalanästhesie
CMV	Zytomegalievirus	IVRS	intravenöse regionale Sympathikusblockade
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid	KG	Körpergewicht
CRP	C-reaktives Protein	KHK	koronare Herzkrankheit
CRPS	»complex regional pain syndrom« (komplexes regionales Schmerzsyndrom)	KUSS	kindlicher Unbehagen- und Schmerz-Score (zur Schmerzmessung)
CWP	»chronic widespread pain«	LA	Lokalanästhetikum (Lokalanästhetika)
DBS	»double-burst stimulation oder »deep brain stimulation«	LTM-Nozizeptoren	»low threshold mechanoreceptive«
DD	Differenzialdiagnose	MCS	Motorkortexstimulation
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie	MOR	μ-Opiat-Rezeptor
DIVS	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Schmerztherapie	MS	Magensonde oder Multiple Sklerose
DMKG	Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft	MÜK	Medikamentenübergebrauch-Kopfschmerz
ED	Einzeldosis	NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
EMG	Elektromyogramm	NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
EMLA	eutektische Mischung von Lokalanästhetika	NNT	»number needed to treat«
ENG	Elektroneuropathie	NRS	numerische Ratingskala (zur Schmerzmessung)
FMS	Fibromyalgiesyndrom	NSAE	nichtsteroidale Antirheumatika
FSME	Frühsommermeningoenzephalitis	NW	Nebenwirkung
GABA	γ-Aminobuttersäure	NYHA	New York Heart Assoziation
G-CSF	granulozytenstimulierender Faktor	O <sub>2</sub>	Sauerstoff
GCS	Ganglion cervicale superius		

<b>OTFC</b>	oral-transmukosales Fentanyl-citrat	<b>SSEP</b>	Somatosensorisch evoziertes Potenzial
<b>p.o.</b>	per os	<b>SSRI</b>	»selective serotonin re-uptake inhibitor« (selektiver Serotonin-Wiederaufnahmehemmer)
<b>PAF</b>	plättchenaktivierender Faktor	<b>SSZ</b>	Sulfazalazin
<b>pAVK</b>	periphere arterielle Verschlusskrankheit	<b>TE</b>	Tonsillektomie
<b>PCA</b>	»patient-controlled analgesia« (patientenkontrollierte Analgesie)	<b>TENS</b>	transkutane elektrische Nervenstimulation
<b>PCEA</b>	»patient-controlled epidural analgesia« (patientenkontrollierte Epiduralanalgesie)	<b>TLA</b>	therapeutische Lokalanästhetikumapplikation
<b>PCIA</b>	»patient-controlled intravenous analgesia« (patientenkontrollierte intravenöse Analgesie)	<b>TRPV</b>	»transient receptor potential channel« vom Vanilloidtyp
<b>PDA</b>	Periduralanästhesie	<b>TZA</b>	trizyklisches Antidepressivum
<b>PDK</b>	Periduralkatheter	<b>VAS</b>	visuelle Analogskala (zur Schmerzmessung)
<b>PEG</b>	perkutane endoskopische Gastrotomie	<b>VRS</b>	»verbal rating scale« (zur Schmerzmessung)
<b>PET</b>	Positronenemissionstomographie	<b>WM</b>	Wirkmechanismus
<b>pKa</b>	Säurekonstante	<b>WS</b>	Wirbelsäule
<b>PNP</b>	Polyneuropathie		
<b>PTBS</b>	posttraumatische Belastungsstörung		
<b>PTT</b>	partielle Thromboplastinzeit		
<b>PZN</b>	Postzosterneuralgie		
<b>QST</b>	Quantitativ-sensorische Testung		
<b>SAB</b>	Subarachnoidalblutung		
<b>SAPV</b>	spezialisierte ambulante palliativmedizinische Versorgung		
<b>SCS</b>	»spinal cord stimulation«		
<b>SEP</b>	somatisch evoziertes Potenzial		
<b>SIP</b>	»sympathetically independent pain« (sympathisch unabhängiger Schmerz)		
<b>SMP</b>	»sympathetically maintained pain« (sympathisch unterhaltener Schmerz)		
<b>SNRI</b>	»serotonine noradrenalin re-uptake inhibitor« (Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer)		

# A Allgemeiner Teil

- Kapitel 1**      **Grundlagen – 3**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*
- Kapitel 2**      **Pharmakotherapie – 15**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*
- Kapitel 3**      **Opioidtherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz – 51**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*
- Kapitel 4**      **Invasive Schmerztherapie – 55**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*
- Kapitel 5**      **Nichtinvasive Schmerztherapie – 71**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*
- Kapitel 6**      **Akute perioperative Schmerztherapie – 77**  
*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*

# Grundlagen

*J. Benrath, M. Hatzenbühler, M. Fresenius und M. Heck*

- 1.1 Definition – 4**
- 1.2 Schmerzbegriffe – 4**
- 1.3 Nozizeptoraktivierung – 6**
- 1.4 Schmerzleitung – 6**
- 1.5 Schmerzhemmende Mechanismen – 6**
  - 1.5.1 Segmentale Schmerzhemmung – 8
  - 1.5.2 Deszendierende Schmerzhemmung – 8
- 1.6 Schmerzkomponenten – 8**
- 1.7 Pathophysiologie der Schmerzverarbeitung – 8**
  - 1.7.1 Periphere Sensibilisierung – 8
  - 1.7.2 Zentrale Sensibilisierung – 9
- 1.8 Einteilung des Schmerzes – 9**
  - 1.8.1 Zeitlicher Aspekt – 9
  - 1.8.2 Pathophysiologischer Aspekt – 11
- 1.9 Schmerzdokumentation – 11**
  - 1.9.1 Quantifizierung von Schmerzen – 12

## 1.1 Definition

Die Definition für »Schmerz« nach der International Association for the Study of Pain (IASP 1979) lautet:

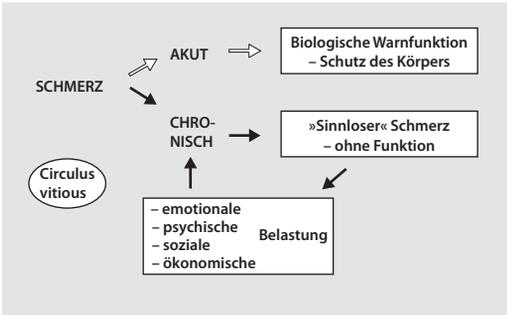
➤ **Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebeschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.**

**Akuter Schmerz** hat als Warnsystem eine physiologisch sinnvolle, lebenserhaltende Funktion, da er schmerzvermeidendes bzw. heilungsförderndes Verhalten auslöst.

**Chronischer Schmerz** besitzt keine physiologische Bedeutung. Er hat nicht nur seine Warnfunktion verloren, ist als eigenständige Erkrankung im Sinne einer Schmerzkrankheit anzusehen (▣ Abb. 1.1).

## 1.2 Schmerzbegriffe

- **Allodynie** (statisch/dynamisch): Schmerzempfindung ausgelöst durch Aktivierung eines nicht-nozizeptiven Rezeptors, z. B. wird ein Pinselstrich bei der Postzosterneuralgie im entsprechenden Dermatome als schmerzhafte Berührung empfunden.
- **Anaesthesia dolorosa**: Schmerzen in einem anästhetischen Hautareal, dessen Nervenversorgung unterbrochen worden ist, z. B. bei Deafferenzierungsschmerz
- **Analgesie**: fehlende Schmerzempfindung auf einen normalerweise schmerzhafte Reiz
- **Anästhesie**: hier: komplette Empfindungslosigkeit eines Hautareals; Steigerung der **Hypästhesie**, der Empfindungsminderung
- **»Complex regional pain syndrome« (CRPS)**: Das CRPS kann kausal vom sympathischen Nervensystem unterhalten werden (»sympathetically maintained pain«, SMP) oder vom sympathischen Nervensystem unabhängig sein (»sympathetically independent pain«, SIP)
- **CRPS Typ 1** (früher: sympathische Reflexdystrophie, M. Sudeck): Schmerzsyndrom ohne Nachweis einer Nervenläsion
- **CRPS Typ 2** (früher: Kausalgie): Schmerzsyndrom mit obligatem Nachweis einer Nervenläsion.  
Für beide Formen gilt: mit Latenz auftretende brennende Schmerzen, Allodynie, Dysästhesie, Hyperalgesie, Ödem, trophische Störungen der Haut, Störung der Vaso- und Sudomotorik. Schmerzsyndrom nach (Bagatell-)Trauma der oberen oder unteren Extremität
- **Deafferenzierungsschmerz**: nach kompletter Durchtrennung eines Nerven oder einer Nervenwurzel auftretende Spontanschmerzen, meist begleitet von Hyperalgesie, Allodynie und Dysästhesie; wohl hervorgerufen durch Spontanaktivität spinaler Neurone oder durch ektopische Aktivität an einem Neurom oder im Spinalganglion
- **Dysästhesie**: unangenehme Missempfindung spontan oder auf einen Berührungsreiz hin; z. B. wird ein Pinselstrich als unangenehme Berührung empfunden
- **Hypalgesie**: herabgesetzte Schmerzempfindung auf einen Schmerzreiz, erhöhte Schmerzschwelle
- **Hyperalgesie**: verstärkte Schmerzempfindung. Übermäßig starke Schmerzempfindung auf einen Schmerzreiz hin; erniedrigte Schmerzschwelle
- **Neuralgie**: Schmerzen im Innervationsgebiet eines Nerven oder eines Nervenplexus, häufig mit der Qualität blitzartig einschließend (= neuralgiform)
- **Neuropathischer Schmerz**: Schmerz, der als Konsequenz einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems auf peripherer oder zentraler Ebene entsteht
- **Noxe**: Reiz, der in der Lage ist, Gewebe zu schädigen (und Schmerzen auszulösen)
- **Nozizeptiver Schmerz**: Schmerz, ausgelöst an Nozizeptoren durch einen noxischen Stimulus
- **Nozizeption**: Entstehung, Weiterleitung und Modulation schmerzhafter Informationen im peripheren und zentralen Nervensystem



■ Abb. 1.1 Biologische Bedeutung des Schmerzes

- **Nozizeptor:** freie Nervenendigung, die normalerweise eine hohe Erregungsschwelle besitzt und daher nur durch noxische Reize erregt werden kann
- **Einteilung nach Reizqualität:**
  - Mechanonozizeptor: Aktivierung durch starke mechanische Reize
  - Thermoноzizeptor: Aktivierung durch starke thermische Reize
  - Polymodaler Nozizeptor: Ansprechen des Nozizeptors auf mechanische, thermische und chemische Reize
- **Einteilung nach Reizschwelle:**
  - **Niederschwellige** Nozizeptoren, sog. LTM-Nozizeptoren (»low-threshold mechanoreceptive«), die durch nicht-noxische und noxische Reize aktiviert werden und über einen weiten Bereich eine zur Reizintensität lineare Entladungsfrequenz aufweisen
  - **Hochschwellige Nozizeptoren**, sog. HTM-Nozizeptoren (»high-threshold mechanoreceptive«), die durch bestimmte Noxen aktiviert werden und primär eine hohe Entladungsfrequenz aufweisen
  - **»Stumme«** oder **»schlafende«** Nozizeptoren, die erst nach vorausgegangener Sensibilisierung, z. B. im Rahmen von Entzündungen, erregt werden
- **Parästhesie:** nicht unangenehme Missempfindung spontan oder auf einen Berührungssreiz hin; z. B. wird ein Pinselstrich als »Ameisenlaufen« empfunden
- **Peripherer neuropathischer Schmerz:** Schmerz, der als Konsequenz einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems auf peripherer Ebene entsteht
- **Päventive Analgesie** (vorbeugende Analgesie): Erstmals 1992 klinisch vorgestelltes Konzept der Analgetikagabe vor dem Auftreten von Schmerzreizen. Grundlage sind Erkenntnisse über die periphere und zentrale Sensibilisierung, die zum akuten postoperativen Schmerz und zur Chronifizierung postoperativer Schmerzen beitragen. Voraussetzung für die präventive Analgesie ist die Analgetikagabe nicht nur prä- und intraoperativ, sondern auch postoperativ bis zum Abklingen der akuten Schmerzen meist zwischen dem 3. und 6. postoperativen Tag. So kann das ZNS präventiv vor starker nozizeptiver Aktivierung geschützt werden. Daher auch als **protektive Analgesie** bezeichnet.
- **Projizierter Schmerz:** Schmerz im Versorgungsgebiet eines Nerven nach dessen mechanischer Reizung; z. B. Schmerz im kleinen Finger nach Druck auf den N. ulnaris
- **Pseudoradikulärer Schmerz:** peripher ausstrahlender, meist diffuser, dumpf ziehender Schmerz ohne segmentale Zuordnung, meist muskuloskelettalen Ursprungs, keine Hypästhesie oder Analgesie, eher Dysästhesie und Muskeltonusveränderungen; z. B. Koxarthrose mit Schmerzausstrahlung am ventralen Oberschenkel bis zum Knie
- **Radikulärer Schmerz:** durch Reizung oder Schädigung eines Nerven oder einer Nervenwurzel bedingter segmental orientierter Schmerz mit Hyp- oder Anästhesie im entsprechenden Dermatom und Paresen oder Plegien im Bereich der Kennmuskeln des Nerven; z. B. Schmerzen entlang des lateralen Ober- und Unterschenkels mit Fußsenkenschwäche bei Druck auf die Nervenwurzel S1
- **Schmerzgedächtnis:** erhöhte Empfindlichkeit des nozizeptiven Systems, die durch Schmerzreize, wie z. B. Entzündungen, Traumata oder operative Eingriffe, ausgelöst wurde und diese überdauert

- **Sensibilisierung:** Verstärkte neuronale Signalantwort auf einen physiologischen Reiz oder Antwort auf einen unter physiologischen Bedingungen unterschwelliges Eingangssignal. Bedingt durch Funktionsveränderung nozizeptiver Neurone, klinisch als Allodynie, Hyperalgesie und/oder Spontanschmerz auftretend; periphere Sensibilisierung durch Neurone des peripheren Nervensystems und/oder zentrale Sensibilisierung durch Neurone des zentralen Nervensystems
- **Sympathisch-afferente Kopplung:** Sensibilisierung des Axons oder des Perikaryons im Spinalganglion gegenüber Noradrenalin über  $\alpha_{2A}$ -Rezeptoren; Stimulationsunabhängige Erregung des somatosensorischen Systems durch zirkulierende Katecholamine führt zu Spontanschmerzen
- **Übertragener Schmerz:** fehlerhafte Lokalisation eines viszeralen Schmerzes in ein bestimmtes sensorisches Dermatom aufgrund der segmentalen Verschaltung der viszeralen und sensorischen Afferenzen im Hinterhorn auf die gleiche Neuronenpopulation; z. B. Schmerzen im linken Arm bei Herzinfarkt
- **Zentraler neuropathischer Schmerz:** Schmerz, der als Konsequenz einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems auf zentraler Ebene entsteht

### 1.3 Nozizeptoraktivierung

---

Beispiele für direkte Aktivierung von Nozizeptoren über:

- Vanilloidrezeptor (TRPV1: »transient receptor potential channel« vom Vanilloidtyp): nicht-selektiver Kationenkanal, wird durch die Anlagerung von Capsaicin (Pfeffer) oder andere Vanilloide und auch Hitzereize (!) geöffnet
- TRPA1 (»transient receptor potential cation channel familiy A1«): spannungsabhängiger Ionenkanal, wird durch noxische Kälte aktiviert
- Spannungsabhängige Ionenkanäle, aktivierbar durch Azetylcholin, AMPA (» $\alpha$ -amino-3-hydroxy-5-Protonenaktivierte Kanälen (ASIC: »acid sensing ion channels«), z. B. durch Protonen

methyl-4-isoxazolepropionic acid«) und NMDA (N-Methyl-D-Aspartat)

- Tetrodotoxin-(TTX)-resistente Natriumkanäle: befinden sich nur auf den Axonen der Nozizeptoren, Anzahl unter pathologischen Bedingungen gesteigert

Indirekte Sensibilisierung von Nozizeptoren durch (► Abschn. 1.8):

- Prostaglandin über EP<sub>3</sub>-Rezeptor
- Bradykinin über B<sub>2</sub>-Rezeptor
- Serotonin über 5HT<sub>3</sub>-Rezeptor

### 1.4 Schmerzleitung

---

Weiterleitung der nozizeptiven Information von der Peripherie ins Hinterhorn des Rückenmarks über:

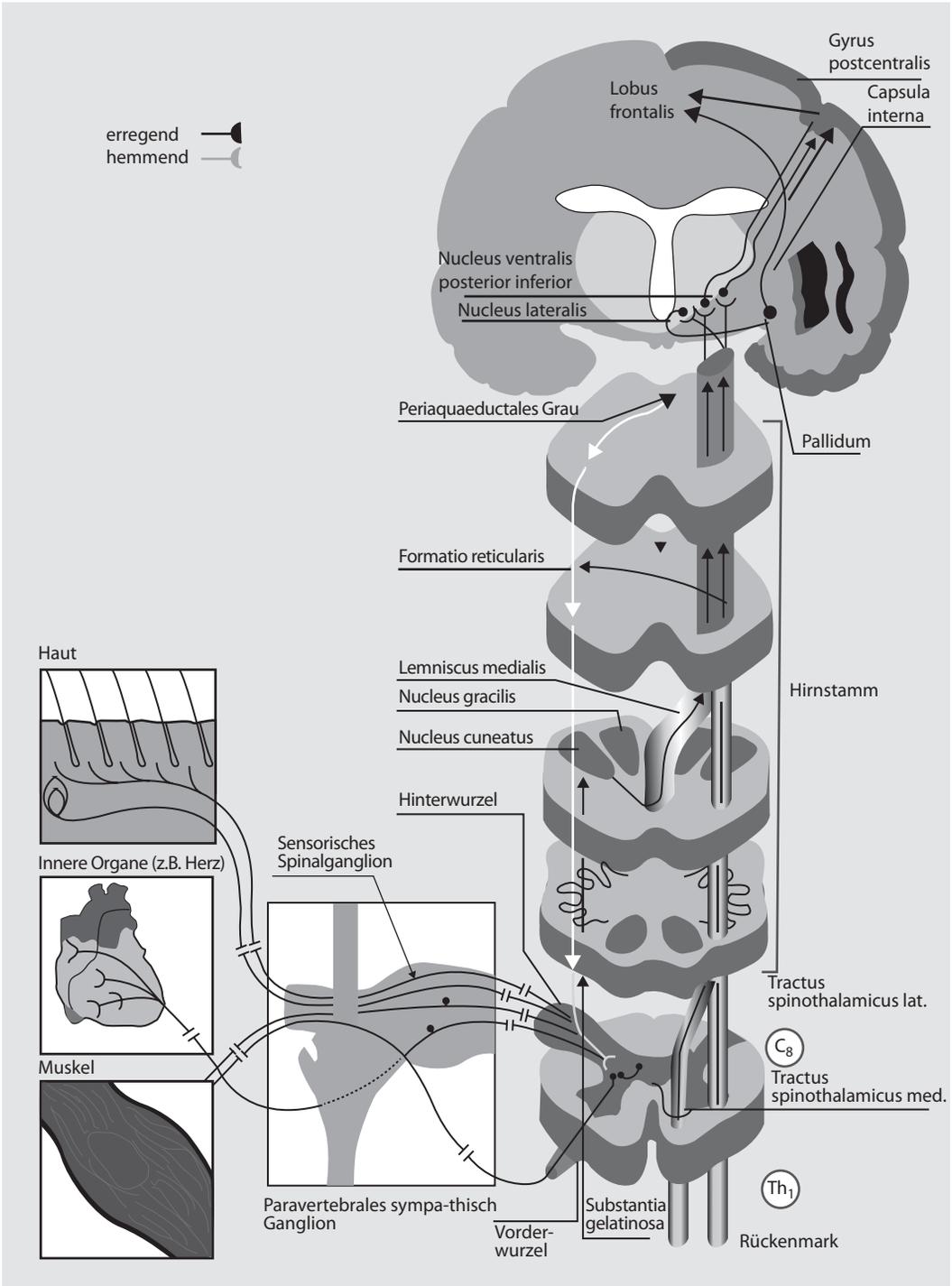
- **Myelinhaltige A $\delta$ -Fasern** (gute Schmerzlokalisierung, scharfe, stechende Schmerzqualität), 10–25 m/s Leitungsgeschwindigkeit, 1–4  $\mu$ m Durchmesser
- **Unmyelinisierte C-Fasern** (schlecht lokalisierbare, anhaltende, dumpfe Schmerzqualität), 0,5–2 m/s Leitungsgeschwindigkeit, <1,5  $\mu$ m Durchmesser

Im Hinterhorn des Rückenmarks erfolgt die Umschaltung auf zentrale Neurone der Laminae I und II (Substantia gelatinosa). Neurotransmitter sind hier Glutamat und Substanz P. Projektionsneurone leiten die nozizeptive Information zum Thalamus, zur Formatio reticularis, zum limbischen System und zum Mittelhirn weiter. Wichtigste aufsteigende Schmerzbahn ist der Tractus spinothalamicus (► Abb. 1.2).

### 1.5 Schmerzhemmende Mechanismen

---

Neben den nozizeptiven (schmerzweiterleitenden) Komponenten existieren im ZNS intra- und extrazelluläre nozifensive (schmerzhemmende) Mechanismen. Diese verhindern, dass jeder starke Schmerzreiz einen Chronifizierungsprozess auslöst.



■ **Abb. 1.2** Verlauf der schmerzleitenden und schmerzhemmenden Schmerzbahnen von der Peripherie bis zum Kortex. (Aus: Brune et al. 2001)