

Benrath
Hatzenbühler
Fresenius · Heck

Repetitorium Schmerztherapie

3. Auflage

Zur Vorbereitung
auf die Prüfung
»Spezielle
Schmerztherapie«

 Springer

J. Benrath

M. Hatzenbühler

M. Fresenius

M. Heck

Repetitorium Schmerztherapie

Zur Vorbereitung auf die Prüfung »Spezielle Schmerztherapie«

J. Benrath
M. Hatzenbühler
M. Fresenius
M. Heck

Repetitorium Schmerztherapie

Zur Vorbereitung auf die Prüfung
»Spezielle Schmerztherapie«

3., vollständig überarbeitete Auflage

Mit 25 Abbildungen

 Springer

PD 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: jojumihatz@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 Anesthesist
Max-Reger-Str. 10
69121 Heidelberg
E-Mail: dr.m.heck@gmx.de
www.die-anaesthesie-praxis.de

ISBN-13 978-3-642-20023-6 3. Auflage 2012 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

ISBN-13 978-3-540-33300-5 2. Auflage 2007 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

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

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin

Springer-Verlag GmbH
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media

springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004, 2007, 2012

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

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Dr. Anna Krätz, Heidelberg
Projektmanagement: Gisela Schmitt, Heidelberg
Copy-Editing: Frauke Bahle, Karlsruhe
Grafiken: Cgk-Grafik – Christine Goerigk, Ludwigshafen
Layout und Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Satz: TypoStudio Tobias Schaedla, Heidelberg

SPIN: 80030403

Gedruckt auf säurefreiem Papier 22/2122 – 5 4 3 2 1 0

Curricula vitae



PD 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
- Seit 2007 Leiter der Schmerzambulanz, Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsmedizin Mannheim
- Zusatzqualifikationen: »Notfallmedizin«, »Spezielle Schmerztherapie«, »Palliativmedizin«, »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« und »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 lfd. Oberarzt am Evangelischen Krankenhaus Düsseldorf
- Seit 2009 Chefarzt der Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin, Marienhaus Klinikum Bendorf-Neuwied-Waldbreitbach
- Zusatzqualifikationen: »Spezielle Schmerztherapie«, »Spezielle Intensivmedizin«, »Notfallmedizin«, »Palliativmedizin« und »OP-Management«



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« und »Notfallmedizin«

Vorwort zur 3. Auflage

Auch die 3. Auflage des Repetitoriums Schmerztherapie kann und will kein Lehrbuch sein. Es dient, wie die beiden vorangegangenen Auflagen, vor allem der Vorbereitung auf die Prüfung »Spezielle Schmerztherapie«. Darüber hinaus soll es als rasches Nachschlagewerk dienen, um auch differenzierte und komplexe schmerztherapeutische Fragestellungen in Klinik und Praxis lösen zu können.

Wichtig war uns, die seit der 2. Auflage erfolgten Neuerungen aufzunehmen und darzustellen. Dazu gehören die in den letzten Jahren neu hinzugekommenen Medikamente, z. B. Palexia und Qutenza, Applikationsformen altbewährter Wirkstoffe, z. B. in der Therapie von Tumordurchbruchschmerzen, und die Aufnahme moderner schmerztherapeutischer Verfahren, z. B. der ultraschallgezielten interventionellen Schmerztherapie. Einige Präparate wurden seit dem Erscheinen der 2. Auflage wieder vom Markt genommen und sind daher nicht mehr berücksichtigt.

Insgesamt wurden alle Kapitel gründlich überarbeitet und auf den aktuellen Stand gebracht. Vor allem sind die aktuell gültigen Leitlinien, z. B. »Nationale Versorgungsleitlinie Rückenschmerz«, S3-Leitlinie »Definition, Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie des Fibromyalgiesyndroms«, »Langzeitanwendung von Opioiden bei nicht tumorbedingten Schmerzen (LONTS)«, eingearbeitet, deren Kenntnis eine wichtige Voraussetzung zum Bestehen der Prüfung »Spezielle Schmerztherapie« darstellt und dazu helfen soll, moderne, evidenzbasierte Schmerztherapie vornehmen zu können. Neu sind auch die Aufnahme schmerzbezogener Internetadressen und die Auflistung der Leitlinien der AWMF mit Bezug zu schmerztherapeutischen Themen.

Unverändert zeichnet sich dieses Repetitorium, wie auch die weiteren Repetitorien des Verlags, durch seinen prägnanten Telegrammstil und seine komplexen tabellarischen Zusammenstellungen aus. Die dadurch nötige Einschränkung der flüssigen Lesbarkeit wird dabei bewusst in Kauf genommen. Zusätzlich erhebt das Repetitorium keinen Anspruch auf Vollständigkeit, nicht alle Details des sehr breiten Spektrums der Schmerztherapie können berücksichtigt werden. Die bewährte Gliederung in einen allgemeinen und einen speziellen Teil mit den wichtigsten schmerztherapeutischen Krankheitsbildern wurde beibehalten. Das Kapitel »Palliativmedizin« fehlt bewusst, da sich ein eigenes Repetitorium zu diesem Thema in Vorbereitung befindet und damit dem Bedarf an palliativmedizinischem Wissen und der Vorbereitung auf die mündliche Prüfung zur Erlangung der Zusatzbezeichnung »Palliativmedizin« Rechnung trägt.

Über konstruktive Kritik und Hinweise aus der Leserschaft sind wir auch zukünftig dankbar.

Mannheim, Neustadt/Wstr., Neuwied, Heidelberg im Oktober 2011
Justus Benrath, Michael Hatzenbühler, Michael Fresenius, Michael Heck

Inhaltsverzeichnis

A Allgemeiner Teil

1 Grundlagen	3
1.1 Definition	4
1.2 Schmerz Begriffe	4
1.3 Nozizeptoraktivierung	6
1.4 Schmerzleitung	6
1.5 Schmerzhemmende Mechanismen	6
1.6 Schmerzkomponenten	8
1.7 Sensibilisierungsvorgänge	8
1.8 Einteilung des Schmerzes	9
1.9 Schmerzdokumentation	11
2 Pharmakotherapie	13
2.1 Nichtopioidanalgetika	14
2.2 Opioidanalgetika	21
2.3 Koanalgetika	35
2.4 Phytotherapeutika	44
3 Opioidtherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz	47
3.1 Leberinsuffizienz	48
3.2 Niereninsuffizienz	49
4 Invasive Schmerztherapie	51
4.1 Invasive Medikamentenapplikation	52
4.2 Lokalanästhesieverfahren	54
4.3 Periphere Regionalanästhesieverfahren	55
4.4 Sympathikusblockaden	58
4.5 Intravenöse regionale Sympathikusblockade (IVRS)	60
4.6 Neurodestruierende Verfahren	61
4.7 Stimulationsverfahren	64
5 Nichtinvasive Schmerztherapie	67
5.1 Transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS)	68
5.2 Akupunktur	69
5.3 Intrakutane Reiztherapie (Neuraltherapie)	70
6 Akute postoperative Schmerztherapie	73
6.1 Allgemeines	74

6.2 Medikamentöse postoperative Schmerztherapie	79
6.3 Koanalgetika in der akuten postoperativen Schmerztherapie	84
6.4 Therapie von Nebenwirkungen der akuten postoperativen Schmerztherapie	85
6.5 Lokal- und Regionalanästhesie des Erwachsenen	85
6.6 Spezielle Schmerztherapie	88
6.7 Sonstige Therapiemöglichkeiten bei postoperativen Schmerz	96

B Spezieller Teil: Krankheitsbilder

7 Neuropathischer Schmerz	101
7.1 Allgemeines	102
7.2 Mononeuropathien	107
7.3 Polyneuropathie	110
7.4 Phantomschmerz	112
7.5 Komplexes regionales Schmerzsyndrom (CRPS)	114
7.6 Sympathisch unterhaltener Schmerz (SMP)	116
7.7 Zentraler neuropathischer Schmerz	118
8 Tumorschmerztherapie	121
8.1 Tumorschmerztherapie beim Erwachsenen	122
8.2 Tumorschmerztherapie in der Pädiatrie	135
9 Kopf- und Gesichtsschmerzen	141
9.1 Einteilung	142
9.2 Erfassung der Kopf- bzw. Gesichtsschmerzform	142
9.3 Migräne	142
9.4 Kopfschmerz vom Spannungstyp	151
9.5 Trigeminioautonomer Kopfschmerz	153
9.6 Medikamenteninduzierter Kopfschmerz	155
9.7 Zervikogener Kopfschmerz	156
9.8 Trigeminusneuralgie	156
9.9 Atypischer Gesichtsschmerz/Kopfschmerz	158

10	Nacken- und Rückenschmerzen	159
10.1	Nackenschmerzen	160
10.2	Rückenschmerzen	161
11	Muskuloskelettale Schmerzen	169
11.1	Fibromyalgiesyndrom (FMS)	170
11.2	Rheumatische Schmerzen (rheumatoide Arthritis und Arthrose)	173
	Literatur	177
	Hilfreiche Internetadressen	183
	Stichwortverzeichnis	187

Abkürzungsverzeichnis

ACE	»angiotensin converting enzyme«	HTM-Nozi-zeptoren	»high-threshold mechanoreceptive« Nozizeptoren
ACR	American College of Rheumatology	HWZ	Halbwertszeit
ACH	Acetylcholin	IHS	international headache society
AK	Antikörper	i.m.	intramuskulär
AMPA	»α-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid«	i.v.	intravenös
ASD	Akut Schmerzdienst	IE	internationale Einheit
ASIC	»acid sensing ion channel«	IVRA	intravenöse Regionalanästhesie
ASS	Acetylsalicylsäure	IVRS	intravenöse regionale Sympathikusblockade
AT	Adenotomie	KG	Körpergewicht
BDI	Beck-Depressionsinventar	KHK	koronare Herzerkrankung
BSG	Blutsenkungsgeschwindigkeit	KI	Kurzinfusion, Kontraindikation
BtMVV	Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung	KS	Kopfschmerz
CGRP	»calcitonin gene-related peptide«	KUSS	kindlicher Unbehagen- und Schmerz-Score (zur Schmerzmessung)
CMV	Zytomegalievirus	LA	Lokalanästhetikum (Lokalanästhetika)
CO₂	Kohlendioxid	LTM-Nozi-zeptoren	»low-threshold mechanoreceptive« Nozizeptoren
CRP	C-reaktives Protein	MCS	Motorkortexstimulation
CRPS	»complex regional pain syndrome« (komplexes regionales Schmerzsyndrom)	MOR	μ-Opiat-Rezeptor
CWP	»chronic widespread pain«	MS	Magensonde, Multiple Sklerose
DBS	»double-burst stimulation« oder »deep brain stimulation«	MTX	Methotrexat
DD	Differenzialdiagnose	NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie	NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
DIVS	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Schmerztherapie	NNT	»number needed to treat«
DMKG	Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft	NRS	numerische Ratingskala (zur Schmerzmessung)
ED	Einzeldosis	NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
EMG	Elektromyogramm	NW	Nebenwirkung
EMLA	eutektische Mixtur von Lokalanästhetika	NYHA	New York Heart Association
ENG	Elektroneuropathie	O₂	Sauerstoff
FMS	Fibromyalgiesyndrom	OTFC	oral-transmukosales Fentanylcitrat
FSME	Frühsommermeningoenzephalitis	p.o.	per os
GABA	γ-Aminobuttersäure	PAF	plättchenaktivierender Faktor
G-CSF	granulozytenstimulierender Faktor	pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
GCS	Ganglion cervicale superius	PCA	»patient-controlled analgesia« (patientenkontrollierte Analgesie)
GFR	glomeruläre Filtrationsrate	PCEA	»patient-controlled epidural analgesia« (patientenkontrollierte Epiduralanalgesie)
GI	gastrointestinal	PCIA	patientenkontrollierte intravenöse Analgesie
GLOA	ganglionäre lokale Opioidanalgesie	PDA	Periduralanästhesie
GRIP	Göttinger Rücken-Intensiv-Programm	PDK	Periduralkatheter
HADS	»hospital anxiety and depression scale«		

PEG	perkutane endoskopische Gastrostomie
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
pKa	Säurekonstante
PNP	Polyneuropathie
PTBS	posttraumatische Belastungsstörung
PTT	partielle Thromboplastinzeit
PZN	Postzosterneuralgie
QST	quantitativ-sensorische Testung
SAB	Subarachnoidalblutung
SCS	»spinal cord stimulation«
SEP	somatisch evoziertes Potenzial
SIP	»sympathetically independent pain« (sympathisch unabhängiger Schmerz)
SMP	»sympathically maintained pain« (sympathisch unterhaltener Schmerz)
SNRI	»serotonine noradrenaline re-uptake inhibitor« (Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer)
SSEP	somatosensorisch evoziertes Potenzial
SSRI	»selective serotonine re-uptake inhibitor« (selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmer)
SSZ	Sulfazalazin
TE	Tonsillektomie
TENS	transkutane elektrische Nervenstimulation
TLA	therapeutische Lokalanästhetikumapplikation
TRPV1	»transient receptor potential channel« vom Vanilloidtyp
TZA	trizyklisches Antidepressivum
VAS	visuelle Analogskala (zur Schmerzmessung)
VRS	»verbal rating scale« (zur Schmerzmessung)
WM	Wirkmechanismus
WS	Wirbelsäule

A Allgemeiner Teil

- 1 Grundlagen – 3
- 2 Pharmakotherapie – 13
- 3 Opioidtherapie bei Nieren- und Leberinsuffizienz – 47
- 4 Invasive Schmerztherapie – 51
- 5 Nichtinvasive Schmerztherapie – 67
- 6 Akute postoperative Schmerztherapie – 73

Grundlagen

- 1.1 Definition – 4
- 1.2 Schmerzbegriffe – 4
- 1.3 Nozizeptoraktivierung – 6
- 1.4 Schmerzleitung – 6
- 1.5 Schmerzhemmende Mechanismen – 6
- 1.6 Schmerzkomponenten – 8
- 1.7 Sensibilisierungsvorgänge – 8
- 1.8 Einteilung des Schmerzes – 9
- 1.9 Schmerzdokumentation – 11

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. Der akute Schmerz wurde bereits von Homer in der Ilias als »bellender Wachhund der Gesundheit« beschrieben.

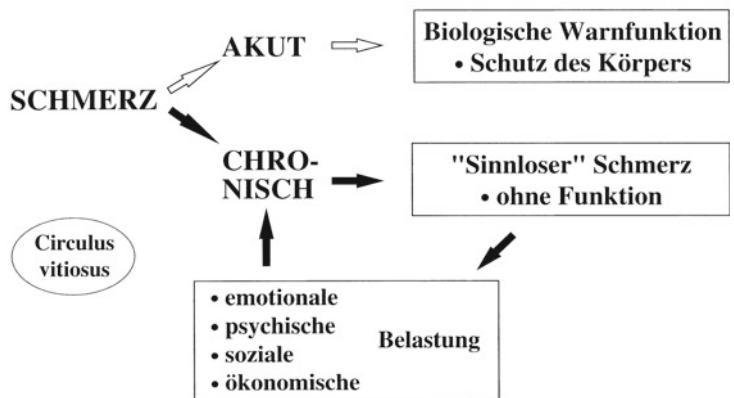
Chronischer Schmerz besitzt keine physiologische Bedeutung. Er hat nicht nur seine Warnfunktion verloren, sondern schädigt den Körper im Sinne einer eigenständigen **Schmerzkrankheit** (■ Abb. 1.1).

1.2 Schmerzbegriffe

- **Allodynie** (statisch/dynamisch): Ein gewöhnlich nicht schmerzhafter Reiz löst eine Schmerzempfindung aus, z. B. wird ein Pinselstrich bei der Postzosterneuralgie im entsprechenden Dermatom als schmerzhafte Berührung empfunden.
- **Anaesthesia dolorosa**: Schmerzen in einem anästhetischen Hautareal, dessen Nervenver-

sorgung unterbrochen worden ist (erkrankungs-, verletzungs- oder behandlungsbedingt)

- **Analgesie**: fehlende Schmerzempfindung auf einen normalerweise schmerzhaften 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. Sudek): 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



■ Abb. 1.1 Biologische Bedeutung des Schmerzes

- **Dysästhesie:** abnorme unangenehme Empfindung spontan oder auf einen Berührungszreiz hin; z. B. wird ein Pinselstrich als unangenehme Berührung empfunden
- **Hypalgesie:** herabgesetzte Schmerzempfindung auf einen Schmerzreiz, erhöhte Schmerzschwelle
- **Hyperalgesie:** 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 oder besser lanzinierend)
- **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
- **Nozizeptiver Schmerz:** Schmerz, ausgelöst an Nozizeptoren durch einen noxischen Stimulus
- **Nozizeption:** Entstehung, Weiterleitung und Modulation schmerzhafter Informationen im peripheren und zentralen Nervensystem
- **Nozizeptor:** freie Nervenendigung, die normalerweise eine hohe Erregungsschwelle besitzt und daher nur durch noxische Reize erregt werden kann
- **Parästhesie:** abnorme, nicht unangenehme Empfindung spontan oder auf einen Berührungszreiz 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 Schmerzleitungssystem präventiv vor übermäßiger 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 Dermatome 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:** 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 α_{2A} -Rezeptoren; Stimulationsunabhängige Erregung des somatosensorischen Systems durch zirkulierende Katecholamine führt zu Spontanschmerzen
- **Übertragener Schmerz:** fehlerhafte Lokalisation eines viszeralen Schmerzes in ein bestimmtes sensorisches Dermatome 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
- **Einteilung nach Reizqualität:**
 - Mechanonozizeptor: Aktivierung durch starke mechanische Reize
 - Thermonozizeptor: 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

1.3 Nozizeptoraktivierung

Beispiele für direkte Aktivierung von Nozizeptoren über:

- Vanilloidrezeptor (TRPV1: »transient receptor potential channel« vom Vanilloidtyp): nichtselektiver Kationenkanal, wird durch die Anlagerung von Capsaicin (roter Pfeffer) oder andere Vanilloide geöffnet
- Protonenaktivierte Kanäle (ASIC: »acid sensing ion channels«), z. B. durch Protonen
- TRPA1: spannungsabhängiger Ionenkanal, wird durch noxische Kälte aktiviert

- Spannungsabhängige Ionenkanäle, aktivierbar durch Azetylcholin, AMPA (» α -amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazolepropionic acid«) und NMDA (N-Methyl-D-Aspartat)
- Tetrodotoxin-(TTX-)resistenter Natriumkanäle: befinden sich nur auf den Axonen der Nozizeptoren, deren Anzahl unter pathologischen Bedingungen gesteigert ist

Beispiele für indirekte Sensibilisierung von Nozizeptoren durch (► Abschn. 1.8):

- Prostaglandin über EP₃-Rezeptor
- Bradykinin über B₂-Rezeptor
- Serotonin über 5HT₃-Rezeptor

1.4 Schmerzleitung

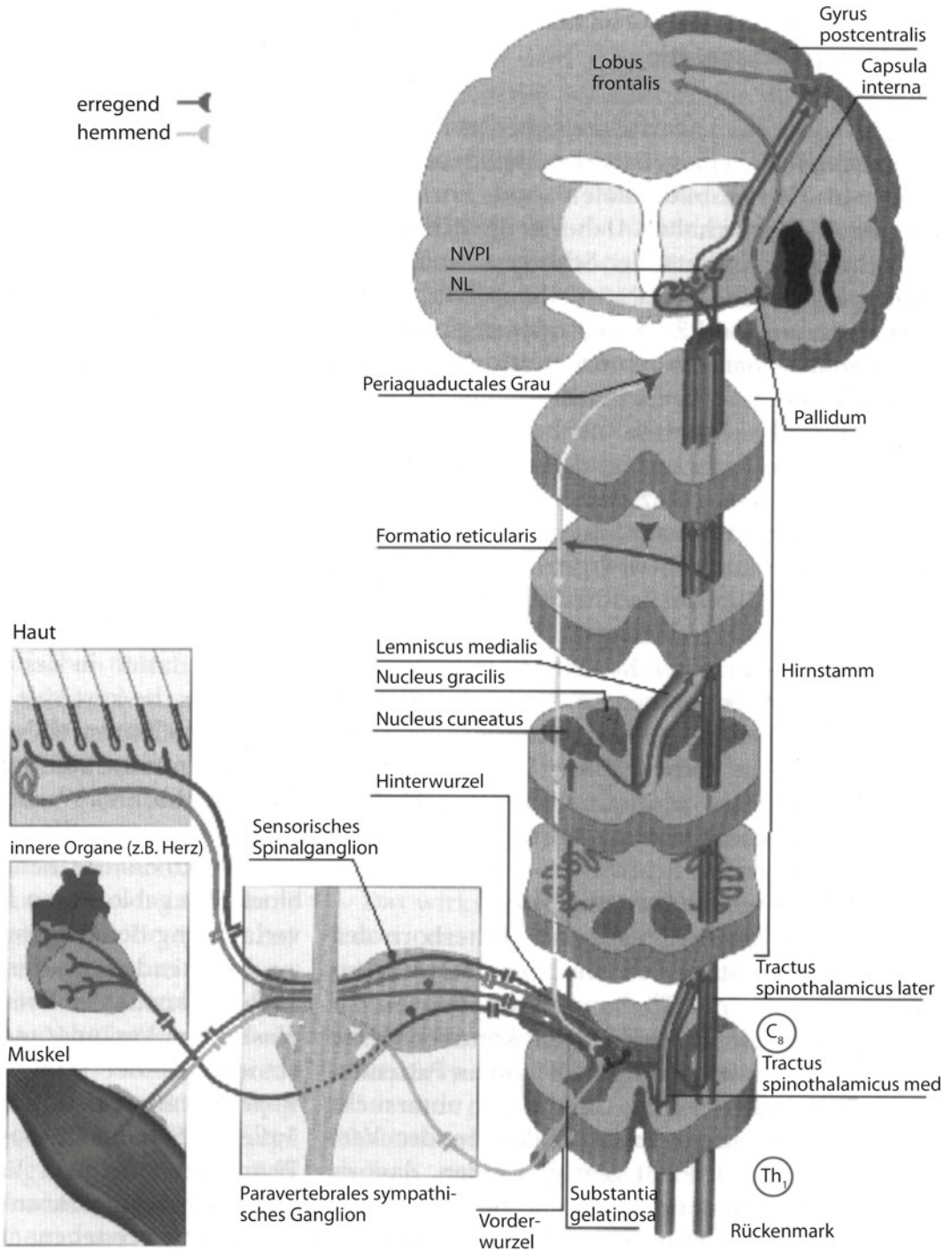
Weiterleitung der Schmerzempfindung von der Peripherie ins Hinterhorn des Rückenmarks über:

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

1.5.1 Segmentale Schmerzhemmung

Tonisch aktive hemmende Interneurone reduzieren die Übertragung nozizeptiver Impulse im Hinterhorn des Rückenmarks durch die Ausschüttung der Neurotransmitter γ -Aminobuttersäure (GABA) und Glyzin. Die Wirkung mehrerer Therapieverfahren kann über die Aktivierung der segmentalen Schmerzhemmung erklärt werden: TENS, Akupunktur, Quaddelung mit LA, Kryotherapie, Wärmeapplikation, SCS.

1.5.2 Deszendierende Schmerzhemmung

Die deszendierende Schmerzhemmung zieht vom periaquäduktalen Grau zu den Projektionsneuronen im Hinterhorn des Rückenmarks (■ Abb. 1.2). Es kommt zur Hemmung der Übertragung nozizeptiver Impulse durch die Ausschüttung von Serotonin und Noradrenalin. Die deszendierende Hemmung wird aktiviert durch Opiode (im periaquäduktalen Grau findet sich eine hohe Dichte von μ -Opiatrezeptoren), trizyklische Antidepressiva, SCS.

1.6 Schmerzkomponenten

- **Sensorisch-diskriminative** Komponente mit dem Endpunkt am Gyrus postcentralis, wodurch eine Schmerzlokalisierung aufgrund der somatotopischen Gliederung (sensorischer Homunkulus) ermöglicht wird. Leitungsbahn von der Substantia gelatinosa (Laminae I und II) des Rückenmarks über den Tractus spinothalamicus nach Kreuzung auf gleicher Rückenmarkebene in der vorderen Commissur zu den Thalamuskernen. Von den lateralen Thalamuskernen zum somatosensorischen Kortex S1 (Gyrus postcentralis; ■ Abb. 1.2)
- **Affektive** Komponente durch Aktivierung des limbischen Systems, das zur emotionalen Bewertung des Sinneseindrucks Schmerz führt. Von den medialen Thalamuskernen wird nozizeptive Information zum Hypothalamus und

zum Pallidum geleitet. Hier entsteht der Motivations- und Gefühlsaspekt des Schmerzes (■ Abb. 1.2)

- **Vegetative** Komponente aufgrund von Verbindungen zwischen dem Tractus spinothalamicus und der Formatio reticularis sowie weiteren Verbindungen zum Hirnstamm mit der Induktion von Schlafstörungen, Schwitzen, Tachykardie etc.
- **Kognitive** Komponente mit bewusster Verarbeitung des Schmerzes und Bewertung anhand bereits erfolgter Schmerzerfahrungen
- **Motorische** Komponente mit (spinalem) Wegziehreflex bei akutem Schmerz. Sie tritt jedoch auch in Form von Muskelverspannungen auf und unterhält so den Circulus vitiosus »Schmerz – Schonhaltung – Muskelverkrüpfung – Muskelverspannung – Schmerz«

1.7 Sensibilisierungsvorgänge

1.7.1 Periphere Sensibilisierung

Unter peripherer Sensibilisierung versteht man Funktionsänderungen peripherer nozizeptiver Neurone. Eine Sensibilisierung kann am peripheren Nozizeptor im Rahmen einer Entzündungsreaktion erfolgen. Die Erregungsschwelle wird gesenkt durch die direkte Aktivierung von Nozizeptoren bei Zellschädigung durch K^+ , ATP und H^+ im Rahmen des Zelluntergangs.

Zusätzliche Erniedrigung der Erregungsschwelle durch die Freisetzung von Entzündungsmediatoren, wie z. B.

- **Bradykinin** (B1- und B2-Rezeptoren)
- Serotonin und Histamin aus Mastzellen
- Prostaglandine E_2 und F_2
- Neuropeptide **Substanz P** und **CGRP** (»calcitonin gene-related peptide«) aus primär afferenten C-Fasern
- Plättchenaktivierender Faktor (PAF)
- **Sauerstoffradikale**
- **Interleukine** (IL-1, IL-6, IL-8)

Anmerkung: **Substanz P** wird zusammen mit dem **Neuropeptid CGRP** im Rahmen der sog. **neurogenen Entzündung** direkt aus den Nervenendigungen

gen von afferenten C-Fasern freigesetzt und führt damit zu einer Verstärkung der Schmerz- und Entzündungsreaktion, z. B. bei Migräne.

Eine periphere Sensibilisierung liegt auch dann vor, wenn der periphere Nerv traumatisch oder (nutritiv-)toxisch geschädigt ist. Dann kann sich eine Spontanaktivität, eine sog. »ektope Aktivität«, entwickeln, z. B. Spontanschmerzen bei Nervendurchtrennung oder bei diabetischer Polyneuropathie.

Charakteristisch für eine periphere Sensibilisierung ist die primäre, d. h. auf das Areal des Traumas begrenzte, Hyperalgesie. Hinzu treten häufig Allodynie, Dysästhesie und Spontanschmerzen.

1.7.2 Zentrale Sensibilisierung

Die zentrale Sensibilisierung ist charakterisiert durch die Funktionsänderung von nozizeptiven Neuronen im ZNS durch:

- Steigerung der synaptischen Übertragungsstärke, sog. Langzeitpotenzierung (LTP), in Hinterhornneuronen. Als Folge eines sehr starken Schmerzreizes kommt es durch die Aktivierung von NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat-)Rezeptoren bei nachfolgender Reizung zu einem verstärkten Einstrom von Kalziumionen in die Hinterhornneurone. Diese erhöhte intrazelluläre Kalziumionenkonzentration führt zur Aktivierung von Enzymsystemen, was in einer Phosphorylierung von NMDA-Rezeptoren und einer vermehrten Neubildung von Rezeptormolekülen resultiert
- Zugrundegehen hemmender Interneurone der segmentalen Hemmung, z. B. bei traumatischer Querschnittslähmung
- Funktionsveränderung hemmender Interneurone, die zu aktivierenden Interneuronen werden und damit schmerzverstärkend statt schmerzhemmend wirken
- Aktivitätsänderung oder Funktionsverlust der deszendierenden, schmerzhemmenden Bahnen vom periaquäduktalen Grau zu den Rückenmarksegmenten
- Veränderung des Repräsentationsareals im sensorischen Kortex

1.8 Einteilung des Schmerzes

1.8.1 Zeitlicher Aspekt

Akuter Schmerz

Kurzzeitig bestehender, meist operativ, traumatisch oder entzündlich bedingter Schmerz mit einer zeitlichen Dauer <1 Monat; bei Schmerzpersistenz >1 Monat spricht man von einem chronifizierenden Schmerz.

Medikamentöse Therapie nach WHO-Stufenschema mit NSAR und einer Kombination von retardierten und schnell wirksamen Opioiden.

Die postoperative Schmerztherapie ist die (symptomatische) Behandlung akuter Schmerzzustände, die (primär) auf das Operationstrauma zurückzuführen sind.

Chronischer Schmerz

Länger als 3–6 Monate bestehende Schmerzsymptomatik, z. B. bei Osteoporose oder Arthrose. Es liegt **keine akute Gewebeschädigung** (mehr) vor. Chronischer Schmerz ist als **eigenständige Schmerzkrankheit** zu werten und führt häufig zu physischen und psychischen Beeinträchtigungen sowie zur sozialen Isolation.

Hier hat sich das »bio-psycho-soziale Krankheitsmodell« durchgesetzt, das nicht nur in der Schmerztherapie angewendet wird. Die Schmerzerkrankung wird durch biologische, psychologische und soziale Aspekte, die sich gegenseitig bedingen und beeinflussen, unterhalten. Entsprechend kann nur eine multimodale Therapie, die diese Faktoren einbezieht, wirksam sein.

Einteilung des chronischen Schmerzes nach Gerbershagen 1996 (Mainz Pain Staging System, MPSS, abrufbar z.B. unter www.drk-schmerz-zentrum.de.drktg.de/mz/): Beurteilung in 3 Chronifizierungsstadien nach:

- Zeitlichen Aspekten des Schmerzes,
- Räumlichen Aspekten des Schmerzes (monolokulär, bilokulär, multilokulär)
- Medikamenteneinnahmeverhalten
- Patientenkarriere

Einteilung des chronischen Schmerzes nach von Korff (1992), abrufbar z.B. unter www.drk-

schmerz-zentrum.de.drktg.de/mz. Beurteilung in 4 Schweregrade nach:

- Schmerzstärke
- Beeinträchtigung des täglichen Lebens durch den Schmerz

Bewertung des Schmerzes als funktionalen und dysfunktionalen chronischen Schmerz.

1.8.2 Pathophysiologischer Aspekt

Nozizeptorschmerz

Nozizeptive Schmerzen entstehen sowohl **direkt** durch **Aktivierung** der Nozizeptoren bei mechanischen, thermischen oder chemischen Noxen als auch **indirekt** durch **Sensibilisierung** der Nozizeptoren bei Entzündungsreaktionen. Nozizeptive Schmerzen sind belastungsabhängig und meist gut mit Nichtopiatanalgetika und Opiatanalgetika nach WHO-Stufenschema behandelbar.

Einteilung

- **Somatosensorischer Schmerz:** Eng umschriebener und gut lokalisierbarer Schmerz von scharfem, stechendem bis dumpf-drückendem Schmerzcharakter im Bereich der Haut, des Bindegewebes und der Muskulatur; z. B. postoperativer akuter Schmerz
- **Viszeraler Schmerz:** Schlecht lokalisierbarer dumpfer oder brennender, diffuser Schmerz, gelegentlich auch krampfartig, ausgehend vom Peritoneum, von parenchymatösen Organen und Hohlorganen; z. B. Schmerz durch Gallenkolik

Neuropathischer Schmerz

Neuropathische Schmerzen entstehen nach der aktuellen Definition (Treede et al. 2008) als Kon-

sequenz einer Läsion oder Erkrankung des somatosensorischen Systems (■ Tab.1.1). Sie sind charakterisiert durch brennenden, bohrenden, elektrisierenden und einschießenden Schmerzcharakter, Allodynie, Hyperalgesie und Dysästhesie. Viele Patienten fühlen eine Abhängigkeit von der Wetterlage. Beispiele sind Phantomschmerz, Postzosterneuralgie, Trigemineuralgie, Polyneuropathie, CRPS Typ 2. Therapieversuche mit Nichtopioidanalgetika und Opioidanalgetika sind häufig wenig hilfreich, hier müssen auch Koanalgetika wie trizyklische Antidepressiva und Antikonvulsiva eingesetzt werden.

Sonderform: sympathisch unterhaltener Schmerz durch sympathisch-afferente Kopplung

Eine Läsion, z. B. eine traumatische Verletzung, oder Erkrankung, z. B. chemotherapieinduzierte PNP, (siehe Definition des neuropathischen Schmerzes) kann dazu führen, dass das Axon selbst oder das Perikaryon im gegenüberliegenden Spinalganglion sensibilisiert wird. Dadurch kommt es zur Kopplung zwischen efferenten postganglionären sympathischen Neuronen und afferenten nozizeptiven Neuronen. Diese Verbindung der sonst völlig getrennten Nervensysteme wird als »sympathisch-afferente Kopplung« bezeichnet (► Kap. 7). Nozizeptive Fasern exprimieren adrenerge α_{2A} -Rezeptoren, deren Aktivierung durch Noradrenalinfreisetzung bei der tonischen Aktivität des sympathischen Nervensystems zur Schmerzverstärkung führen. Klassisches Beispiel ist das CRPS, bei dem der Großteil des neuropathischen Schmerzes sympathisch unterhalten ist. Therapieversuche mit Nichtopioidanalgetika und Opioidanalgetika allein sind häufig wenig hilfreich, diagnostische/therapeutische Sympathikusblockaden meist erforderlich.

■ Tab. 1.1 Klinischer Symptome und ihre wahrscheinlich zugrunde liegender Mechanismen

Klinisches Symptom	Wahrscheinlicher Mechanismus
Sensibilitätsverlust	Schädigung des Nervs oder des Nervensystems
Spontanschmerz	Ektope Erregungsbildung, Verlust der spinalen Hemmung, Exzitation
Hyperalgesie, Allodynie	Zentrale Sensibilisierung
Stimulusunabhängiger Schmerz	Sympathisch-afferente Koppelung

1.9 Schmerzdokumentation

Erfassung des Schmerzes durch:

- **Evaluierter Fragebögen**
 - Gemeinsamer Fragebogen der Deutschen Schmerzgesellschaft (DSG) oder der Deutschen Gesellschaft zum Studium des Schmerzes (DGSS), www.dgss.org/fileadmin/pdf/DSFEndversion.pdf, mit Erfassung der sozialrechtlichen Situation sowie der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (SF 12), der depressiven Veränderungen (HADS: »hospital anxiety and depression scale«) und der Beeinträchtigung von alltäglichen Aktivitäten (FW 7)
 - Darüber hinaus gibt es eine Vielzahl evaluierter Fragebögen, die die verschiedenen Dimensionen chronischer Schmerzen als biopsychosoziale Erkrankung abfragen, z. B.
 - Fragebogen Schmerz (Brief Pain Inventory)
 - Center of Epidemiological Studies Depression Scale (CES-D)
 - Fear Avoidance Beliefs Questionnaire (FABQ-D)
 - Fragen zur Lebenszufriedenheit (FLZ)
 - Pain Disability Index (PDI)
 - Quality of Life in Depression Scale (QLDS)
 - Den Deutschen Schmerzfragebogen für Kinder, Jugendliche und deren Eltern (DSF-KJ) gibt es in 3 Versionen unter www.vodafone-stiftungsinstitut.de/fortbildung_bucher.php#Fragebogen
 - Für Kinder von 4–10 Jahren
 - Für Kinder ab 11 Jahre
 - Für deren Eltern
- **Erhobene Schmerzanamnese**; diese gliedert sich in:
 - Schmerzbeginn
 - Schmerzlokalisierung
 - Schmerzqualität
 - Schmerzintensität
 - Schmerzverlauf (zeitliches Auftreten und Dauer des Schmerzes, Durchbruchschmerzen, bewegungsabhängige Schmerzen)
 - Schmerzverstärkende und schmerzreduzierende Faktoren

- Subjektive Beeinträchtigung
- Begleitbeschwerden, z. B. verminderte Leistungsfähigkeit, Schlafstörungen, Verstimmungen, Gewichtsverlust etc.
- Vorausgegangene erfolgreiche und nicht erfolgreiche medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapieversuche (Verträglichkeit, Nebenwirkungen)
- Sozial- und Familienanamnese
- Aktuelle Medikation

1.9.1 Quantifizierung von Schmerzen

Die Quantifizierung eines klinischen oder experimentellen Schmerzes ist mit subjektiven und objektiven Messinstrumenten (Algesimetrie) möglich. Für die Klinik ausreichend ist häufig die **Erfassung der Schmerzintensität** mittels

- **Analogskalen**:
 - Visuelle Analogskala (VAS): 0–10 mithilfe eines 10 cm langen Lineals
 - Numerische Ratingskala (NRS): 0–10 durch Umsetzen der Schmerzstärke in eine Zahl: »Wie stark sind die Schmerzen momentan?« 0 = kein Schmerz, 10 = maximaler Schmerz;
- **Deskriptive Skala**, »verbal rating scale« (VRS): Einteilung der Schmerzstärke durch die Patienten in keine, leichte, mäßige, starke, sehr starke, unerträgliche Schmerzen
- **Piktogramme**: Smiley-Skala für Kinder
- **Fremdbeurteilung** bei Kindern <5 Jahre (physiologische Parameter, kindliches Verhalten) oder Beurteilung anhand des kindlichen Unbehagen- und Schmerz-Scores (KUSS; ► Kap. 5).
- **Quantitativ sensorische Testung (QST)**: Vom Dt. Forschungsverbund Neuropathischer Schmerz (DFNS) standardisierte und von zertifizierten QST-Laboren durchgeführte Testreihe:
 - Thermische Detektionsschwelle und Schmerzschwelle (mit Kontaktthermode)
 - Paradoxe Hitzeempfindung (mit Kontaktthermode)
 - Mechanische Schmerzsensitivität (mit Nadelreizen) und Testung auf Allodynie (mit Wattebauch, Pinsel, Q-Tip)