

Schmerz

Schmerzen definieren und einteilen ■ Mechanismen des Schmerzes ■ Schmerzen therapieren ■ der Schmerz in der Beratung ■ Glossar

Schmerz

Schmerz ist eine unangenehme emotionale oder sensorische Empfindung, die mit einer tatsächlichen oder möglichen Gewebeschädigung einhergeht.

Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das meistens durch eine drohende oder eingetretene Gewebeschädigung ausgelöst wird. Die Bedeutung des Schmerzes liegt darin, den Organismus über schädigende Einflüsse (Noxen) zu informieren.

Wichtig ist das Unterscheiden zwischen Schmerz und Nozizeption. So ist Schmerz eine subjektive Empfindung, die an die Aktivität der thalamokortikalen Systems gebunden ist und Bewusstsein voraussetzt. Die Nozizeption umfasst hingegen

- das Aufnehmen noxischer Reize (thermische, mechanische oder chemische),
- das Weiterleiten von Aktionspotenzialen und
- das Verarbeiten der schmerzhaften Reize.

Die Nozizeption und der Schmerz bilden gemeinsam das nozizeptive System*. Seine Reizung löst in der Regel Schmerz aus. Manchmal sind jedoch die Nozizeption und der Schmerz nicht miteinander verbunden. So ist bei einer Narkose die Schmerzempfindung ausgeschaltet, obwohl die Operation nozizeptive Vorgänge erzeugt. Aber auch die umgekehrte Variante ist möglich. So lassen sich bei manchen chronischen Schmerzen keine nozizeptiven Vorgänge erkennen. Der eigentliche Schmerzverursacher fehlt also.

Die Nozizeptoren benötigen vergleichsweise einen starken Reiz, um erregt zu werden, und adaptieren nicht. Das heisst, ein schnell wiederholter Reiz führt nicht zu einer Verminderung der Erregbarkeit. Die Aktivierbarkeit der Nozizeptoren kann durch Schmerzmediatoren verändert – im Allgemeinen erhöht – werden. Zu den Schmerzmediatoren zählen Stoffe wie Prostaglandine, Bradykinin und Serotonin. Zudem führen ein Sauerstoffmangel im Gewebe, ein Absinken des pH-Wertes (CO₂-Anstieg) oder eine Änderung der Elektrolytkonzentra-

tion im Blut zu einer erhöhten Erregbarkeit der Rezeptoren.

Schmerzzustände sind für den Körper erlernbar. Treten Schmerzen wiederholt auf, führen sie, da die Schmerzschwelle herabgesetzt wird, zu einem intensiveren und längeren Schmerzempfinden. Eine frühzeitige und ausreichende Schmerzbehandlung ist deshalb besonders wichtig.

Schmerzen einteilen: nach Dauer (akut, chronisch)

Ein akuter Schmerz hat eine begrenzte Dauer und klingt nach der Beseitigung der auslösenden Schädigung schnell ab. Er hat eindeutig eine Warnfunktion. Von chronischen Schmerzen spricht man hingegen, wenn die Schmerzen länger als ein halbes Jahr bestehen oder regelmässig wiederkehren.

Entstehungsort	Komponenten	Ursache
somatisch	affektiv	physiologisch
viszeral	sensorisch-diskriminativ	pathophysiologisch
	vegetativ	neuropathisch
	kognitiv	
	motorisch	

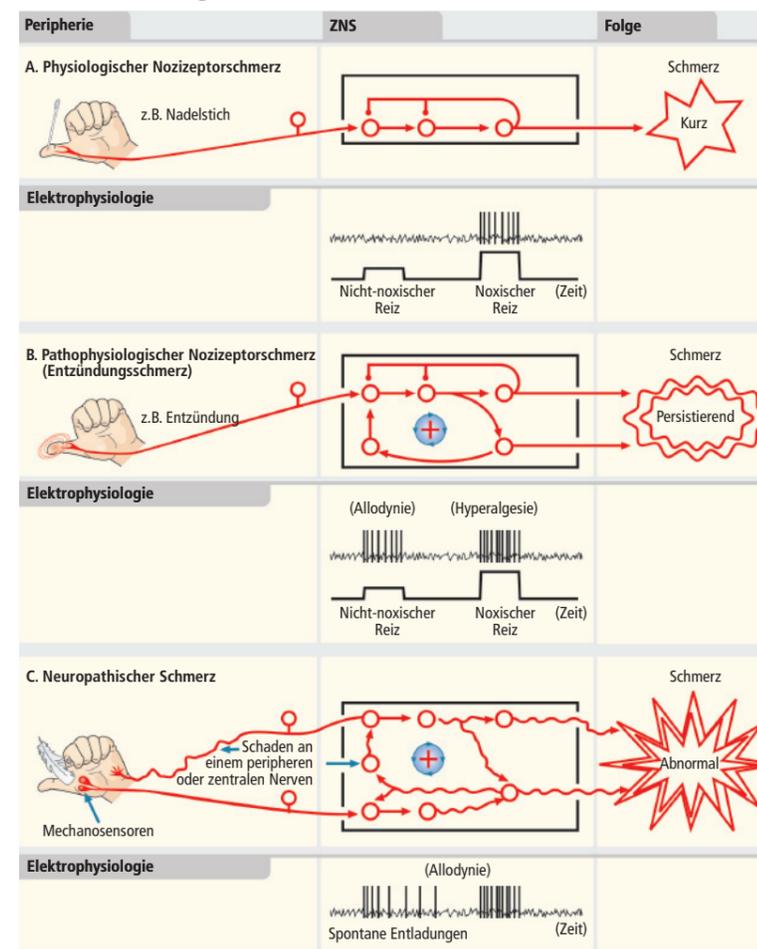
nach Entstehungsort

Schmerzen lassen sich jedoch auch aufgrund ihres Entstehungsortes einteilen. So wird zwischen oberflächlichem (somatischem) und tiefem (viszeralem) Schmerz unterschieden.

Somatischer Schmerz		Viszeraler Schmerz
Oberflächenschmerz	Tiefenschmerz	Eingeweideschmerz
1. Schmerz	2. Schmerz	
Haut	Muskeln Bindegewebe Knochen Gelenke	Eingeweide
Nadelstich Quetschen	Muskelkrampf Kopfschmerzen	Gallenkolik Regelschmerz

* siehe auch Glossar auf Seite 11

nach Entstehung



Physiologische Nozizeptorschmerzen

Sie entstehen, wenn gewebeschädigende Reize auf gesundes Gewebe einwirken, und warnen vor Gewebeschädigung. Lösen aber gleichzeitig geeignete Abwehrreaktionen aus.

Pathophysiologische Nozizeptorschmerzen

Sie werden durch pathophysiologische Organveränderungen wie eine Entzündung ausgelöst und sind ein wichtiges Symptom vieler Erkrankungen. Häufig erzwingt der Schmerz ein Verhalten wie das Ruhigstellen eines Gliedes, das die Heilung begünstigt.

Neuropathische Schmerzen

Sie entstehen durch die Schädigung der Nervenfasern selbst und sind abnormal, weil sie nicht der Gefahrenerkennung dienen.

© Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Mutschler Arzneimittelwirkungen, 2008

Nozizeptiver versus neuropathischer Schmerz

Die wichtigsten Charakteristika und Unterscheidungsmerkmale

Symptomatologie	Nozizeptiver Schmerz	Neuropathischer Schmerz (neuralgischer Schmerz)
Schmerzqualität	Dumpf/hell Pulsierend Krampfartig Stechend	Brennend Schneidend Elektrisierend zerreissend
Basisschmerz	± konstant	konstant
Schmerzattacken «on top»	Gelegentlich	Häufig und intensiv
Neurologische Befunde	Keine Sensibilitätsstörungen	Sensibilitätsstörungen: Hypästhesie, Hyperästhesie, Dysästhesie, Hypalgesie, Hyperalgesie, Allodynie
Schmerzursprung	Nozizeptoren	PNS, ZNS
Schmerzlokalisierung	Am Ort der Läsion (Ausnahme viszeraler Schmerz)	In die Peripherie projiziert, entsprechend dem Innervationsgebiet
Schmerzbeginn	Unmittelbar nach der Läsion	Latenz (Tage oder Wochen) nach der Läsion

Quelle: Interessengemeinschaft Schmerz: Schmerzen? Warten lohnt sich nicht, Fachbroschüre Chronischer Schmerz

Schmerzleitung

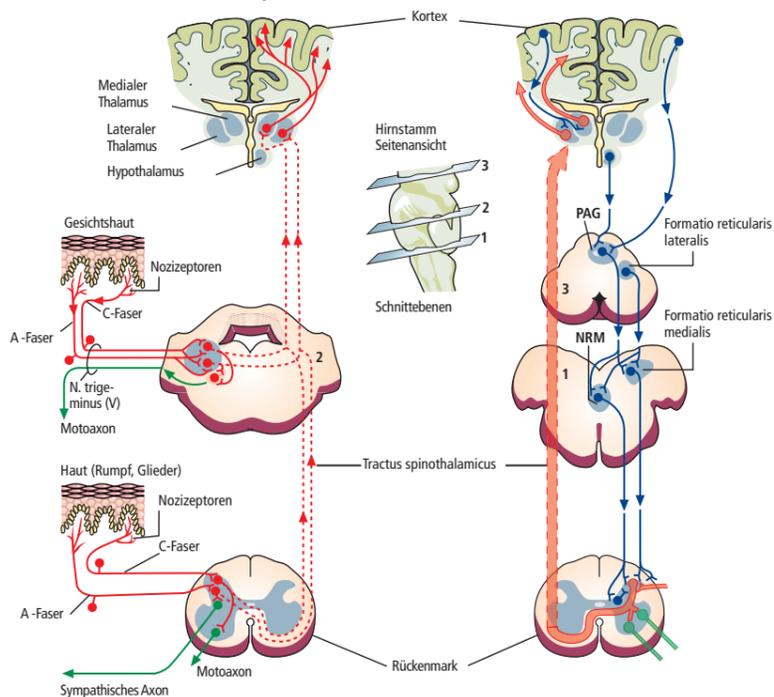
Die Nervenfasern, welche die Schmerzinformation weiterleiten können, werden in schnelle (A-Delta-Fasern) und langsame (C-Fasern) unterteilt. Im Rückenmark kommt es nach der Erregung einer Nervenfasern einerseits zu einer Reflexschaltung, die eine Fluchtbewegung auslöst, andererseits gelangt die Information weiter ins Gehirn. Dort wird der Schmerz in der Hirnrinde (Kortex) bewusst und im limbischen System emotional bewertet (Abb. 1). Während der Schaltung im Rückenmark kann das Schmerzempfinden durch Endorphine verringert werden. Auch einige Schmerzmittel wie beispielsweise Opiate setzen an dieser Stelle an.

Schmerzmechanismen

Oft zeigen Schmerzen eine Krankheit an und erzwingen ein Verhalten wie das Schonen einer Extremität, das die Heilung fördert. Manche Schmerzen wie Migräneschmerzen scheinen hingegen manchmal sinnlos zu sein. Unterteilen lassen sich die Schmerzen in pathophysiologische und in neuropathische (meist chronische) Schmerzen. Betrachtet man die neuronalen Mechanismen pathophysiologischer Nozizeptorschmerzen, laufen im Organismus eine ganze Reihe von Reaktionen ab. So führt eine Entzündung oder Gewebeverletzung zu einer peripheren und zentralen Sensibilisierung im nozizeptiven System (Abb. 2).

Die periphere Sensibilisierung: Sie bezeichnet die Empfindlichkeitssteigerung von Nozizeptoren in peripheren Nerven. Die Sensibilisierung entsteht durch Mediatoren, die im entzündeten Gewebe aus verschiedenen Entzündungszellen und Thrombozyten freigesetzt werden und danach an Rezeptoren in der Nozizeptormembran binden (Abb. 3). Durch die Bindung aktivieren die Rezeptoren die sogenannten Second-Messenger-Systeme. Ein Second Messenger ist eine intrazelluläre chemische Substanz, deren Konzentration als Antwort auf ein Primärsignal, in unserem Fall von der Rezeptorbindung, verändert wird. Dient das Primärsignal der Signalübertragung zwischen Zellen, so dient der Second Messenger der intrazellulären Signalübertragung (Signaltransduktion). Dabei steht der Second Messenger oft nur am Anfang einer längeren intrazellulären Signalkette, die auch der Signalverstärkung dient und schliesslich zu einer Zellantwort auf das Primärsignal führt. Zu den Antworten auf

Abb.1: Schmerzleitung im Rückenmark



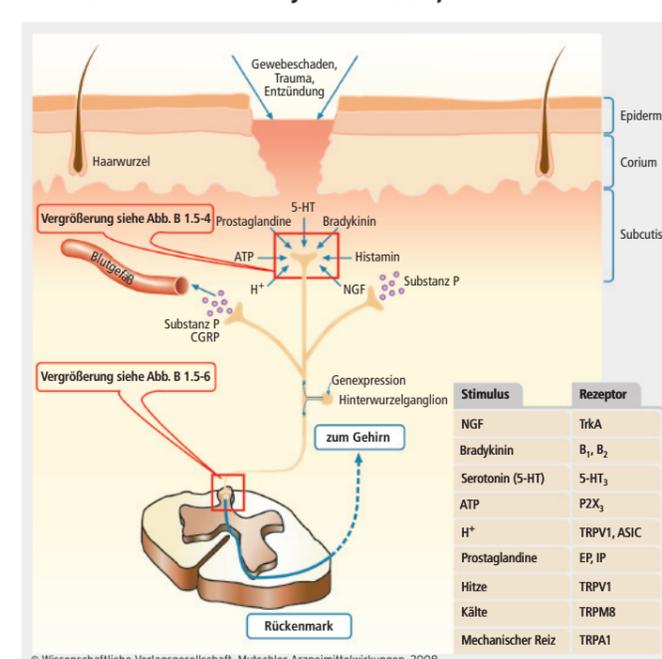
In der Mitte die Lage der abgebildeten Schnitte, links die aufsteigenden nozizeptiven Bahnen und rechts die absteigenden schmerzregulierenden Bahnen. (PAG = zentrales Höhlengrau, NRM = Nucleus raphe magnus)

Second Messenger zählen Mediatoren wie Prostaglandine, Histamine, Zytokine oder Bradykinin. Bei einer Sensibilisierung nimmt die Erregungsschwelle der polymodalen Nozizeptoren ab, sodass sie bereits durch normalerweise nicht noxische Reizintensitäten wie Wärme oder Berührung erregt werden und ihre Antworten auf noxische Reize zunehmen. Neben den polymodalen werden stumme Nozizeptoren sensibilisiert. Diese sind im normalen Gewebe wegen ihrer extrem hohen Erregungsschwelle durch mechanische oder thermische Reize nicht aktivierbar. Für die Entwicklung viszeraler Schmerzen hat die Sensibilisierung der stummen Nozizeptoren einen wichtigen neuronalen Mechanismus. So entwickeln viele Nozizeptoren durch die Einwirkung von Entzündungsmediatoren eine Spontanaktivität. Diese bildet die Basis für Ruheschmerzen.

Die zentrale Sensibilisierung: Dabei werden nozizeptive Neurone im Zentralnervensystem für nozizeptive Zuflüsse empfindlicher. Eine zentrale Sensibilisierung wurde bisher vor allem an den Zellen des Rückenmarkes betrachtet. Wird ein nozizeptives

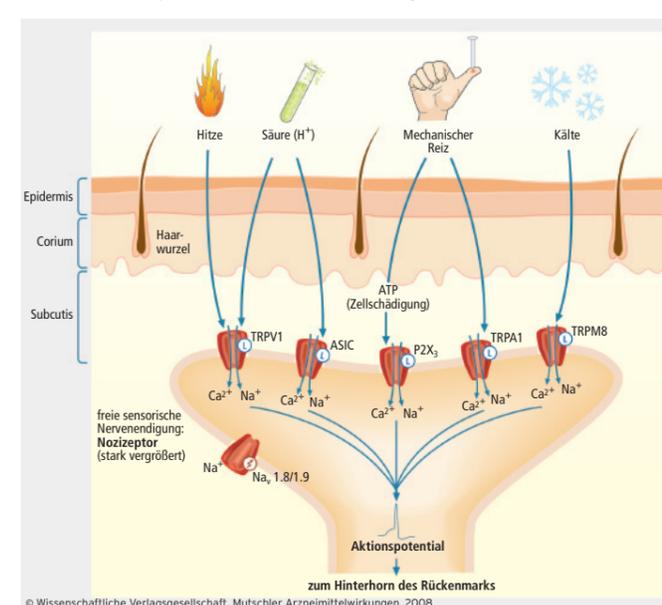
Rückenmarkneuron im Verlauf einer Entzündung sensibilisiert, nehmen seine Antworten auf Reizung des entzündeten Gewebes und des benachbarten gesunden Gewebes zu. Das rezeptive Feld des Neurons wird grösser. Dies erklärt, weshalb häufig auch in gesunden Arealen um den Entzündungsherd herum eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit besteht (Abb. 4). Neuropathische Schmerzen werden auch neuralgische Schmerzen genannt. Ein Beispiel dafür ist die Ischiasneuralgie. Die Schmerzen entstehen durch eine Schädigung von Nervenfasern, wie den Druck einer Bandscheibe auf Hinterwurzeln oder bei Diabetes mellitus. Die Schmerzen sind häufig bohrend, brennend, einschneidend und stehen oft in keinem Zusammenhang zu einem noxischen Reiz. Deshalb werden sie oft als abnormal empfunden. Neuropathische Schmerzen werden in der Regel in die innervierten Körperregionen projiziert. So kann eine heftige mechanische Reizung des am Ellbogen oberflächlich verlaufenden Nervus ulnaris in seinem ganzen Versorgungsgebiet Missempfindungen und Schmerzen auslösen. Offenbar wird hier also die am Ellenbogen ausgelöste nervale Aktivität vom Bewusstsein in das Versorgungsgebiet, von dem die Nervenimpulse normalerweise ausgehen, projiziert. So lösen beispielsweise neuralgische Schmerzen bei Bandscheibenvorfällen im Lumbalbereich Schmerzen aus, die ins Bein projiziert werden (Ischiasneuralgie). Bei akuten Schmerzen besteht meistens eine gute Korrelation zwischen Nozizeption und Schmerz. Chronische Schmerzen stellen hingegen oft ein erhebliches Problem dar. Im Laufe eines langdauernden Schmerzprozesses kann aber der Schmerz mehr und mehr die ursprüngliche Warnfunktion verlieren und eine stärkere psychologische Bedeutung erhalten. Es wird angenommen, dass der kortikale Lernprozess hier eine wichtige Rolle spielt. Dieser misst dem Schmerz neben der ursprünglichen eine andere Bedeutung zu. Typisch für kortikale Lernprozesse ist eine Assoziation. Der Schmerz wird mit anderen Erlebnisinhalten in Verbindung gebracht. So kann ein Schmerzpatient die Erfahrung machen, dass er wegen seines Schmerzes deutlich mehr Zuwendung erfährt oder Rückenschmerzen eher als Begründung für Arbeitsunfähigkeit akzeptiert werden als ein persönlicher Leistungs- oder Motivationsverlust. In diesem Fall wird der Schmerz positiv verstärkt, weil er hilfreich ist. Dem Patienten sind solche Vorfälle meist jedoch nicht bewusst.

Abb. 2: Sensibilisierung von Nozizeptoren



Nach einem Gewebeschaden oder Trauma werden verschiedene Mediatoren freigesetzt. Sie aktivieren oder sensibilisieren die Nozizeptoren. Unten rechts sind die wichtigsten Mediatoren und die durch sie aktivierten Rezeptoren zusammengefasst. (NGF=nerve growth factor, ATP=Adenosintriphosphat, CGRP=calcitonin gene-related peptide, TrkA=Tyrosinkinase-Rezeptor A, TRP=transient receptor potential, ASIC=acid-sensing ion channel, EP=Prostaglandin-E-Rezeptor, IP=Prostaglandin-I-[Prostacyclin]-Rezeptor)

Abb. 3: Periphere Sensibilisierung



Unterschiedliche Stimuli wie Hitze, Säure, Kälte oder ein mechanischer Reiz reizen eine freie sensorische Nervenendigung. (ATP=Adenosintriphosphat, ASIC=acid-sensing ion channel, TRP=transient receptor potential, P2X₃=P2X₃-ATP-Rezeptor)

Schmerzstoffe des Körpers

Prostaglandine sind Schmerzmediatoren, also Schmerz-, Entzündungs- und Fieberbotenstoffe des Körpers. Sie entstehen durch Cyclooxygenasen (COX-1 und COX-2) und Prostaglandinsynthasen aus der Dihomogammalinolensäure (DGLA, 20:3 (n-6)), der Arachidonsäure (AA, C20:4 (n-6)) oder der Eicosapentaensäure (C20:5 (n-3)). Gemeinsam bilden die Prostaglandine eine Gruppe von Gewebshormonen. Unterteilt werden sie in drei Hauptgruppen:

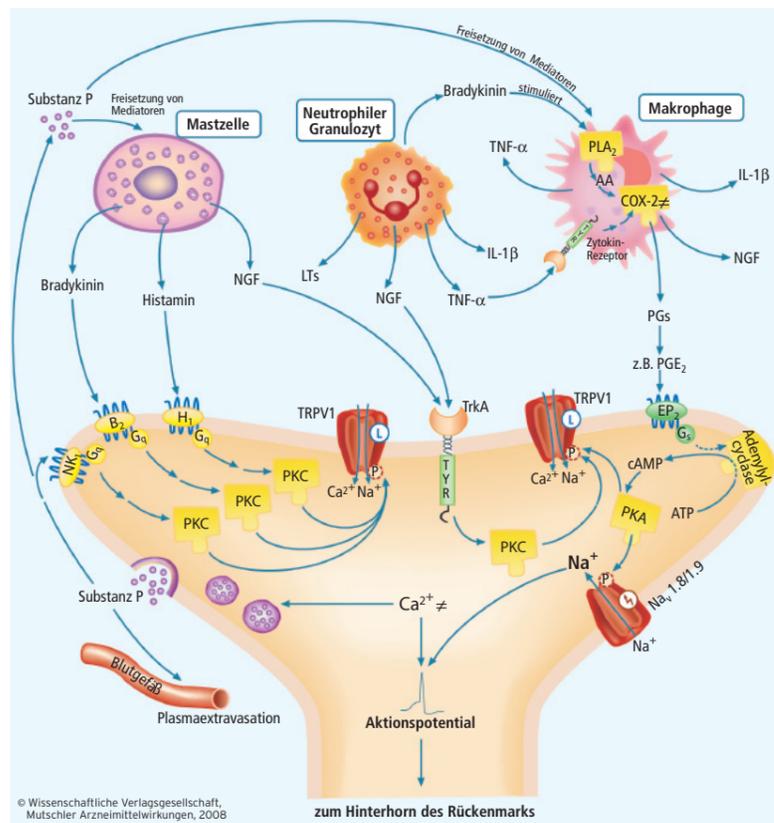
- Serie-1-Prostaglandine (aus der DGLA): Sie haben zahlreiche positive Effekte wie eine starke Entzündungshemmung und Verringerung der Thrombozytenaggregation (Blutverklumpung).
- Serie-2-Prostaglandine (aus der AA): Ihre Wirkung ist der der Serie-1-Prostaglandine entgegengesetzt. Sie verstärken oder verursachen Entzündungen, verengen Blutgefäße, verstärken die Thrombozytenaggregation und verstärken die Schmerzwahrnehmung. Das Ziel einer Schmerztherapie ist deshalb meistens, die Serie-2-Prostaglandine auszuschalten.
- Serie-3-Prostaglandine (aus der Eicosapentaensäure): Neben verschiedenen anderen Funktionen verringern sie die Entstehung der Serie-2-Prostaglandine und werden deshalb oft als entzündungshemmend beschrieben.

COX-1 und COX-2 gehören zu der grossen Familie der Pathogen-induzierbaren-Oxygenasen (PIOXs). Im Gegensatz zu COX-2 kommt COX-1 in allen Gewebetypen vor (z. B. im Magen, in Thrombozyten [gerinnungsfördernd] oder in den Nieren [durchblutungsfördernd]). Seine Hemmung betrifft daher auch den ganzen Körper.

COX-1: Die Prostaglandinsynthase-1 oder Cyclooxygenase-1 (kurz: COX-1) ist ein Enzym, das Arachidonsäure in zwei Schritten zu Prostaglandin H2 oxidiert. COX-1 ist damit für die Herstellung von Prostaglandin E2, das die Magensäureproduktion reguliert und überall im Körper Entzündungsreaktionen steuert, unverzichtbar. Zudem ist es für die Umwandlung von Thromboxan A2 in Thrombozyten und somit für das Aggregationsgeschehen bei der Blutgerinnung sowie die Vasokonstriktion zuständig.

COX-1 katalysiert die Umwandlung von Arachidonsäure in Prostaglandin G2 und H2 (PGG2, PGH2), aus denen weitere Prostaglandine gebildet

Abb. 4: Sensibilisierung bei pathophysiologischen Nozizeptorschmerzen



Bei entzündlichen Schmerzen werden u. a. neutrophile Granulozyten, Makrophagen und Mastzellen aktiviert, die Schmerzmediatoren wie NGF, Histamin oder Bradykinin freisetzen. (NGF=nerve growth factor, TNF= Tumornekrose-Faktor, IL-1 =Interleukin-1, LTs=Leukotriene, PLA₂=Phospholipase A₂, AA=Arachidonsäure, PGs=Prostaglandine, EP₂=Prostaglandin-E-Rezeptor vom Typ 2, cAMP=cyclisches Adenosinmonophosphat, PKA=Proteinkinase A, TRP=transient receptor potential, TrkA=Tyrosinkinase-Rezeptor A, PKC=Proteinkinase C, NK₁=Neurokinin-1-Rezeptor, Na_v1.8/1.9 spannungabhängiger Natriumkanal, B₂=Bradykinin-2-Rezeptor, H₁=Histamin-1-Rezeptor)

werden. Das Enzym COX-1 kommt in verschiedenen Geweben und Organen vor. Für die Hemmung des Enzyms stehen nur nichtspezifische nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) zur Verfügung. Diese hemmen jedoch alle Cyclooxygenasen. Zu den NSAR zählen bspw. ASS (irreversible Hemmung, lange Wirkung), Ibuprofen, Indometacin oder Diclofenac (kompetitive Hemmung, kurze bis mittellange Wirkung). Eine Hemmung von COX-1 führt u. a. zu einer Hemmung der thrombozytären Gerinnbarkeit des Bluts, was in der Herzinfarkt- und Schlaganfallprophylaxe eine Rolle spielt. Daneben wird aber auch der Abbau der Arachidonsäure zu

Prostaglandinen blockiert. Die Arachidonsäure steht damit vermehrt für den Lipoxygenaseweg und die Bildung der entzündungsfördernden Leukotriene zur Verfügung. Über diesen Mechanismus können COX-1-Hemmer wie ASS zu Asthmaanfällen führen. Und das Risiko für ein Magengeschwür oder Zwölffingerdarmgeschwür steigt.

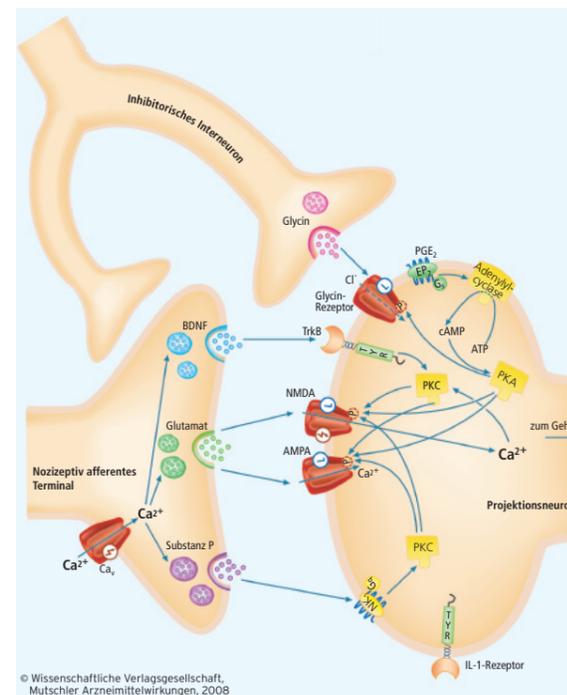
COX-2 wird in verschiedenen Organen und Geweben gefunden und katalysiert dort die Prostaglandinbildung. Folgende Funktionen sind von besonderer Bedeutung:

- COX-2 wird in Entzündungen vermehrt gebildet; seine Stoffwechselprodukte führen zu vermehrter Schmerzempfindung und fördern Fieber.
- COX-2 findet sich in aussprossenden Gefässen,

wie sie u. a. auch in chronischen Entzündungsprozessen oder in Tumoren vorkommen, und fördert über seine Produkte die Gefässneubildung (Angiogenese).

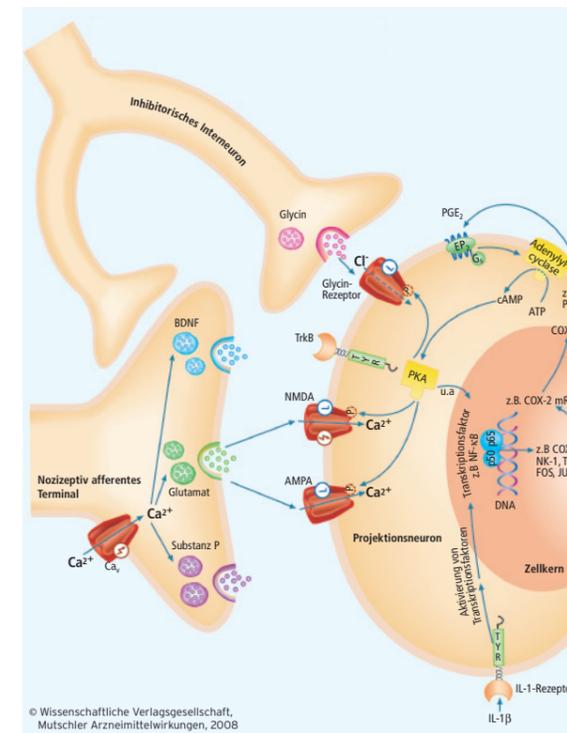
- COX-2-Produkte spielen in Gehirn und Rückenmark eine Rolle bei der Schmerzverarbeitung.
- COX-2 kann auf zwei verschiedene Arten gehemmt werden. Einerseits durch nichtselektive COX-2-Hemmer wie NSAR oder durch selektive COX-2-Hemmer wie Celecoxib, die weniger gastrointestinale Nebenwirkungen entwickeln. Sie wirken alle antientzündlich, schmerzlindernd und fiebersenkend. Coxibe sind in letzter Zeit zudem als mögliche Medikamente zur Behandlung von Tumoren ins Gespräch gekommen.

Abb. 5: Frühe Phase der zentralen Sensibilisierung



Eine wiederholte Reizung von Nozizeptoren führt zu Veränderungen im Rückenmark (zentrale Sensibilisierung). Im Rahmen der zentralen Sensibilisierung kommt es zunächst durch eine Reihe von kurzen, aber intensiven Schmerzreizen im Rückenmark zu einer Aktivierung intrazellulärer Kinasen. (EP=Prostaglandin-E-Rezeptor vom Typ 2, PKA=Proteinkinase A, PKC=Proteinkinase C, NK₁=Neurokinin-1-Rezeptor, cAMP=cyclisches Adenosinmonophosphat, ATP=Adenosintriphosphat, TrkB=Tyrosinkinase-Rezeptor B, BDNF=brain derived neurotrophic factor, NMDA=N-Methyl-D-Aspartat-(Rezeptor), AMPA= -Amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazolpropionsäure-(Rezeptor), Ca_v=spannungabhängiger Calciumkanal)

Abb. 6: Späte Phase der zentralen Sensibilisierung



Die Induktion von sogenannten immediate early genes wie FOS und JUN gehört zur späten Phase der zentralen Sensibilisierung. Diese verändern die elektrophysiologischen Membraneigenschaften des Neurons und tragen so mit anderen Transkriptionsfaktoren zur Übererregbarkeit der Neuronen und zur Induktion von COX-2 bei. Werden die Mechanismen der zentralen Sensibilisierung nicht frühzeitig durchbrochen, können Schmerzen chronifizieren («Schmerzgedächtnis»). (Abkürzungen siehe Abb. 5)

Bei COX-Hemmern müssen insbesondere Nebenwirkungen am Magen bedacht werden. Coxibe haben in dieser Beziehung weniger Nebenwirkungen als NSAR. Bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit scheint jedoch das Risiko eines Herzinfarkts erhöht zu sein. Ungeklärt ist die Vermutung, dass COX-2-Hemmer das Risiko einer vorzeitigen Demenz erhöhen. Auch Leberschäden sind beschrieben. Eine Niereninsuffizienz kann sich verschlimmern.

Therapie

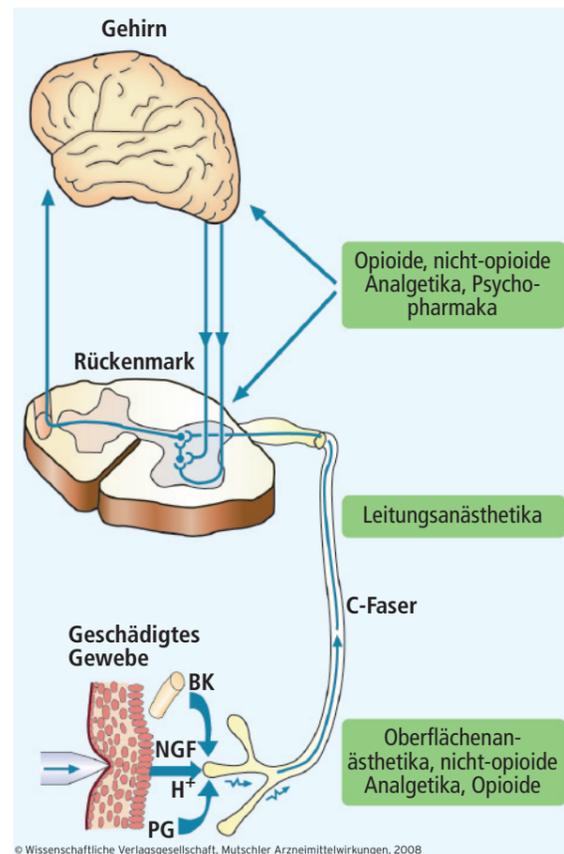
Kann die Ursache für einen Schmerz definiert werden, ist die Therapie kausal ausgerichtet und hat zum Ziel, das schmerzauslösende Ereignis aususchalten. Dabei kommt eine Vielzahl therapeutischer Massnahmen hin vom Ruhigstellen einer Fraktur bis zu einem chirurgischen Eingriff zur Anwendung.

Alle Therapien, die auf die Beseitigung resp. Linderung der Symptomatik zielen, zählen hingegen zu den symptomatischen Therapien. Dazu zählen unter anderen die physikalische Therapie, die medikamentöse Therapie sowie die Psychotherapie. In der Selbstmedikation sind akute Schmerzen häufig ein Thema. Für die Behandlung in der Selbstmedikation geeignete Schmerzen sind:

- neu entstandene Schmerzen
- Intensität: mild bis mässig starke Schmerzen
- Selbstbegrenzung: ja, schnelles Abklingen
- Behandlungsdauer: ≤ 3 Tage

Schmerzmittel aus der Selbstmedikation können zur kurzfristigen Behandlung von Kopf-, Zahn- oder Menstruationsschmerzen, Schmerzen nach Verletzungen, Fieber bei grippalen Zuständen, Schmerzen im Bereich von Gelenken und Bändern sowie Rückenschmerzen eingesetzt werden.

Abb. 7: Medikamentöse Möglichkeiten



Schmerzen lassen sich an verschiedenen Stellen beeinflussen. Das Schema zeigt, wo die entsprechenden Schmerzmittel eingreifen.

Einteilung der Analgetika

1. Nicht-Opioide-Analgetika	2. Hypnoanalgetika (Opioide)
COX-2-Hemmer	Schwache Opioide
- Celecoxib (Liste B) - Rofecoxib (Liste B)	- z.B. Dihydrocodein
Saure antiphlogistische, antipyretische Analgetika	Starke Opioide
- Acetylsalicylsäure (ASS) und ASS-Salze (Liste D) - Ibuprofen und Ibuprofen-Salze (Liste D) - Naproxen-Natrium (Salz) (Liste C) - Diclofenac-Kalium (Salz) (innerlich Liste C, äusserlich Liste D) - Indometacin (nur äusserlich Liste C) - Nicht saure antipyretische Analgetika - Paracetamol (Liste D)	- z.B. Levomethadon, Morphin
	» alle Liste A oder B

Zusammenfassung

Wirkeigenschaften

- alle analgetisch und antipyretisch
- alle ausser Paracetamol antiinflammatorisch

Wirkeintritt

- Salze/Beschleuniger wirken schneller

Wirkdauer

Naproxen > Ibuprofen > ASS = Paracetamol > Diclofenac

Nebenwirkungen

ASS mit den meisten

Überdosierung

Paracetamol >>> ASS können tödlich sein. Ibuprofen, Naproxen, Diclofenac nicht

Analgetika der Selbstmedikation

Alle Analgetika des OTC-Marktes Schweiz hemmen die Enzyme COX-1 und COX-2.

Unterschiede bestehen hingegen in der Halbwertszeit und der Galenik.

Die Eigenschaften der Analgetika und ihre bevorzugten Einsatzgebiete sind folgende:

Nichtsteroidale Antirheumatika					
	Ibuprofen (IBU)	Acetylsalicylsäure (ASS)	Diclofenac	Naproxen	Paracetamol
Dosierung Einzeldosis Max. Tagesdosis	200 - 400 mg 1200 mg	500 - 1000 mg 3000 mg	12,5 - 25 mg 100 - 150 mg	200 - 250 mg 500 - 1000 mg	500 - 1000 mg 4000 mg
Halbwertszeit	2 - 4 h	2 h	1 - 2 h	10 - 14 h	2 h
Wirkdauer	4 - 8 h	4 h	< 4 h	8 - 12 h	4 h
Analgetisch	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Antipyretisch	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Antiinflammatorisch	Ja	Ja	Ja	Ja	Nein
Bevorzugte Einsatzgebiete	Kopfschmerzen	x	x		x
	Rücken-, Gelenkschmerzen mit entzündlichen Komponenten	x	x	x	
	Verstauchungen, Prellungen, Zerrungen	x		x	x
	Menstruationsschmerzen	x		x	x
	Zahnschmerzen	x	x	x	x
	Fieber- und Gelenkschmerzen bei Erkältungskrankheiten	x	x	x	x
Schwangerschaft	1. und 2. Trimenon: ja; 3. Trimenon: nein				Ja
Stillzeit	Ja, in niedrigen Dosen				Ja
Kontraindikation	Überempfindlichkeit gegenüber NSAR Aktive Magen- und Duodenum-Ulcera Leber-, Nieren- oder Herzinsuffizienz				Leber- oder Nierenfunktionsstörungen Überempfindlichkeit gegenüber Paracetamol
Unerwünschte Arzneimittelwirkungen	Übelkeit, Erbrechen, Durchfall: ASS/Naproxen > Diclofenac > Ibuprofen PUB: Perforation, Ulkus, Blutungen Hautausschläge, Pruritus Benommenheit, Schwindel (vor allem Naproxen) Reye-Syndrom (vor allem ASS)				Hepatotoxizität in hohen Dosen Nephropathie bei chronischer Anwendung
Interaktionen	Blutungsgefahr erhöht: orale Antikoagulantien, niedermolekulare Heparine, orale Corticosteroide Abgeschwächte Blutdrucksenkung: Antihypertensiva Risiko für Nierenversagen erhöht: Diuretica besonders in Kombination mit ACE-Hemmern oder Sartanen (AT1-Blocker) Lithiumspiegel erhöht (gilt nicht für ASS) Methotrexat-Toxizität erhöht				Keine relevanten Interaktionen
Überdosierung	Sehr selten tödlich	Kann tödlich sein	Sehr selten tödlich	Sehr selten tödlich	Kann tödlich sein

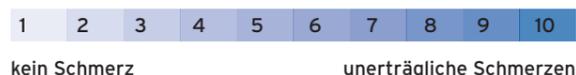
Schmerz in der Beratung

Schmerzen zu beschreiben und nach ihrer Stärke einzuteilen, ist mitunter für den Betroffenen sehr schwer. Einerseits kann man im Bereich der Selbstmedikation mit den W-Fragen im Gespräch gut herausfinden, wo der Schmerz liegt, andererseits kennt man in der Wissenschaft heute auch verschiedene Hilfsmittel wie die sogenannten Schmerzskalen, auf denen die Schmerzen eingetragen werden können. Beispiele für Schmerzskalen sind die visuelle Analogskala (VAS) und die numerische Analogskala (NAS). Diese können dem Betroffenen helfen, die Stärke der Schmerzen einzuteilen. Besonders bei chronischen Schmerzen haben die Schmerzskalen nicht nur einen diagnostischen Zweck, sondern ermöglichen auch eine Verlaufskontrolle der Therapie und deren optimale Abstimmung. Ein weiteres Hilfsmittel kann ein sogenanntes Schmerztagebuch sein. Darauf notiert der Patient verschiedene Angaben wie die Stärke, die Tageszeit, Veränderungen durch den Tag etc.

Visuelle Analogskala (VAS)



Numerische Analogskala (NAS)



Besser beraten - mit den W-Fragen:

- _ Wo treten die Schmerzen auf?
- _ Wann haben die Schmerzen begonnen?
- _ Wie oft treten die Schmerzen auf?
- _ Wie stark sind die Schmerzen?
- _ Wie fühlen sich die Schmerzen an?
(ziehend, pochend, hämmernd, stechend etc.)
- _ Welche Begleitsymptome treten mit den Schmerzen auf?
- _ Womit können die Schmerzen beeinflusst werden? / Nehmen Sie andere Medikamente?

Impressum September 2009



Wissenschaftlicher Beirat:



Dr. sc. nat. Rolando Geiser
r.geiser@drogistenverband.ch

Autorin:



Flavia Kunz
f.kunz@drogistenverband.ch

Herausgeber: Schweizerischer Drogistenverband
Nidaugasse 15, Postfach 3516, 2500 Biel 3
Telefon 032 328 50 30, Fax 032 328 50 41
info@drogistenverband.ch, www.drogerie.ch

Verkauf und Sponsoring: Michael Severus, Leitung,
m.severus@drogistenverband.ch;
Nadia Bally, n.bally@drogistenverband.ch

Layout: Stephan Oeschger, s.oeschger@drogistenverband.ch

Druck: NZZ Fretz AG, Schlieren

Empfehlenswerte Fachliteratur:

Die 4. Auflage des Kompendiums zur Schmerztherapie beschreibt den neuesten Stand der wichtigsten Strategien der medikamentösen Schmerztherapie. Es enthält ausführliche Informationen zu Biologicals, Schmerztherapien bei Schwangeren und Kindern sowie zu den Wechselwirkungen der wichtigsten Analgetika mit anderen Arzneimitteln.

Beubler E.: «Kompendium der medikamentösen Schmerztherapie», Springer Verlag, 2008, ISBN 978-3-211-79268-1

Diagnostische Kriterien, medikamentöse und nichtmedikamentöse Therapieverfahren sowie Indikationen für invasive Verfahren in der Schmerztherapie. Das Taschenbuch gibt einen kurzen, wertvollen Überblick über die Schmerztherapie bei wden wichtigsten Krankheiten.

Zenz M., Strumpf M., Willweber-Strumpf A.: «Taschenbuch der Schmerztherapie», Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 2007, ISBN 978-3-8047-2383-2

Quellen und Literatur:

Arzneimittelkompendium der Schweiz, www.kompendium.ch
Mutschler E., Geisslinger G., Kroemer H., Ruth P., Schäfer M.: Mutschler Arzneimittelwirkungen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 9. Auflage 2008

Mutschler E., Schaible H., Vaupel P.: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 6. Auflage 2007

Zenz M., Strumpf M., Willweber-Strumpf A.: Taschenbuch der Schmerztherapie, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, 3. Auflage 2007

Forth W., Henschler D., Rummel W.: allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, Urban & Fischer, 9. Auflage 2005

Interessengemeinschaft Schmerz: Schmerzen? Warten lohnt sich nicht, Fachbroschüre Chronischer Schmerz

Moore 1999 Moore N, Vangans E, Leparc J-M, Wall R, Schneid H, Farhan M, Verrière F, Pelen F. The PAIN Study: Paracetamol, aspirin and ibuprofen new tolerability study: A large-scale, randomised clinical trial comparing the tolerability of aspirin, ibuprofen and paracetamol for short-term analgesia. Clinical Drug Investigation (1999) 18(2): 89-98

Glossar

Affektiv	Emotional, Gefühls- und Gemütsbewegung von grosser Brisanz
Affektive Schmerzqualität	Beschreiben die subjektive Schmerzbedeutung wie quälend, marternd, lähmend, schrecklich, heftig etc.
Allodynie	Gesteigerte Schmerzempfindlichkeit
Dysästhesie	Empfindungsstörung
Endorphine	Körpereigene Morphine («Glückshormone»)
Hypästhesie	Verminderung der Berührungs- und Drucksensibilität der Haut
Hyperästhesie	Überempfindlichkeit für Berührungsreize
Hypalgesie	Sensibilitätsstörung
Hyperalgesie	Übermässige Schmerzempfindlichkeit
Innervationsgebiet	Die funktionelle Versorgung eines Organs, eines Körperteils oder eines Gewebes mit Nervengewebe, d. h. Nervenzellen und Nervenfasern. Die Innervation dient der Steuerung von Körpervorgängen durch Reizausübung und Reizwahrnehmung.
Kognitiv	Kognition sind Funktionen, die mit Wahrnehmung, Erkennen, Erinnern oder Denken zu tun haben
Motorisch	Den Bewegungsablauf betreffend
Neuronal	Nerven betreffend
Noxischer Reiz	Schädigender Reiz (bspw. von Nadelstich, Hitze, Sturz)
Nozizeptiv	Schmerzempfindlich
Nozirezeptoren	Schmerzrezeptoren
Nozizeptives System	Reagiert auf Schmerzen, löst den Schmerz aus
Nozizeptive Vorgänge	Schmerzauslösende Vorgänge
Polymodale Nozizeptoren	Reagieren auf mechanische (z. B. Druck), thermische und chemische Reize
Schmerzmediatoren	Überträgerstoffe zur Weiterleitung von Impulsen, in diesem Fall Schmerzen
Sensorische Schmerzqualität	Schildert die eigentliche Wahrnehmung wie stechend, drückend, brennend, klopfend, bohrend, dumpf etc.
Second-Messenger-System	«Zweite Botenstoffe». Stoffe, die nach Bindung von externen Botenstoffen («First Messengers» [z.B. Hormone]) an spezifischen Rezeptoren intrazellulär aktiviert werden und nach der Signaltransduktion die Produktion von extrazellulären Signalen kontrollieren.
Sensorisch-diskriminative Komponente	Enthält Informationen über Lokalisation, Intensität und Dauer des schmerzhaften Reizes
Signaltransduktion	Umwandlung eines extrazellulären Signals in eine intrazelluläre Antwort
Somatisch	Körperlich
Stumme Nozizeptoren	Erlangen durch die Sensibilisierung thermo- und mechanosensitive Fähigkeiten
Thalamokortikales System	Teil des Gehirns zur bewussten Schmerzwahrnehmung
Vasokonstriktion	Gefässverengung
Vegetativ	Die Funktion des vegetativen (peripheren) Nervensystem betreffend
Viszeral	Die Eingeweide betreffend

Wirkt auch wenn Sie nicht daran glauben.



Wirkt schnell gegen Kopfschmerzen.
Etwa nach 30 Minuten.

Algifor-L® forte 400. **Z:** Ibuprofenum lysinum entspr. Ibuprofenum 400 mg. **I:** Kurzzeitbehandlung von Kopf-, Rücken-, Gelenk-/Bänder-, Menstruations- und Zahnschmerzen, Schmerzen nach Verletzungen, Fieber bei grippalen Zuständen. **D:** Erwachsene und Kinder ab 12 Jahren: 1 Tablette alle 4 bis 6 Stunden (max. 3 Tabletten/Tag). **KI:** Überempfindlichkeit gegenüber NSAID, Hilfsstoffen, Anamnese allergischer Erkrankungen nach Einnahme ASS oder anderen NSAID, aktive Magen-/Duodenalulcera, gastrointestinale Blutungen, entzündliche Darmerkrankungen, schwere Herz-, Leber- oder Niereninsuffizienz, im 3. Trimenon Schwangerschaft. **VM:** Bei Asthma, gastrointestinales Beschwerden, Anamnese Ulkusleiden, entzündliche Darmerkrankungen, Herz-, Leber- oder Niereninsuffizienz, Störungen der Blutgerinnung, im 1. und 2. Trimenon Schwangerschaft. **IA:** Andere NSAID, Glukokortikoide, Alkohol, Probenecid, Sulfinpyrazon, orale Antikoagulantien, Diuretika, Antihypertensiva, Digoxin, Phenytoin, Lithium, Methotrexat, Baclofen, Chinolone, Ciclosporin. **UW:** Gastrointestinale Beschwerden, Kopfschmerzen. **Liste D.** Ausführliche Angaben: Arzneimittelkompendium Schweiz oder www.documed.ch. Vifor SA, 1752 Villars-sur-Glâne. 