



Schmerzcharakter / Symptome	Diagnosen, z.B.	Mechanismen	Medikamentöse Schmerztherapie	
Muskel- und Skelettsystem betroffen / belastungsabhängig / lokal / druckschmerzhaft / keine Entzündungszeichen	Arthrose / myofasiales Schmerz- syndrom	nozizeptiv	Nozizeptoraktivierung / reduzierte endogene Schmerzhemmung	Paracetamol / Metamizol / t-NSAR / Coxibe / Myotonolytika MOR-NRI / Opioide
Muskel- und Skelettsystem betroffen / belastungsabhängig / Entzündungszeichen / lokal / drückend-stechend-bohrend	aktivierte Arthrose / Arthritis	nozizeptiv / entzündlich	Nozizeptoraktivierung u. -sensibilisierung / zentrale Sensibilisierung	t-NSAR / Coxibe / Glukokortikoide / MOR-NRI /Opioide
nervale Struktur betroffen / brennend / einschließend / ausstrahlend / neurologische Begleitsymptome	diabetische Polyneuropathie / Post-Zoster- Neuralgie	neuropathisch	Bildung neuer Kanäle und Rezeptoren / nervale Spontanaktivität	Topisch: Lidocain, Capsaicin / Systemisch: Antikonvulsiva / Antidepressiva (TZA und SNRI) / MOR-NRI / Opioide
			zentrale Sensibilisierung	
			reduzierte endogene Schmerzhemmung	
multilokulär / keine pathologischen Labor- / radiologischen Befunde / schmerzüberempfindlich / vegeta- tive und/oder psychische Symptome	Fibromyalgie- syndrom	dysfunktional / noziplastisch	reduzierte endogene Schmerzhemmung und veränderte Schmerzverarbeitung	Antidepressiva (TZA und SNRI)

**Mixed Pain z.B. «chronischer Rückenschmerz»: mehrere Mechanismen beteiligt!
Behandlung je nach beteiligten Mechanismen.**

Verkehrshinweise

	1.	Eingehende Diagnostik bei chronischen Schmerzen
	2.	Kausale, lokale und psychologische Therapieverfahren sowie Patientenedukation haben „Vorfahrt“
	3.	Viszerale Schmerzen können nozizeptiv, neuropathisch und dysfunktional sein

Reduzierte endogene Schmerzhemmung: Bei chronischen Schmerzpatienten kann durch eine Fehlfunktion des körpereigenen Schmerzkontrollsystems eine erhöhte Schmerzempfindlichkeit vorhanden sein. Dies kann genetisch bedingt sein, aber auch langanhaltende Schmerzen oder belastende Ereignisse können die Hemmung beeinträchtigen.

Zentrale Sensibilisierung: Anhaltende Erregung der schmerzführenden Nervenfasern führen über Aktivierung z.B. von NMDA-Rezeptoren zu neuroplastischen Veränderungen im ZNS. Mehr Rezeptoren werden gebildet oder bestehende sensibilisiert. Die Folge sind:

- a) Gesteigerte Schmerzen bei normalen schmerzhaften Reizen (Hyperalgesie)
- b) Schmerzempfindung bei normal nicht schmerzhaften Reizen z.B. Schmerz bei leichter Berührung (Allodynie).

Nozizeptoren sind Endigungen von afferenten Nervenzellen, die auf potentiell schädigenden Reize (Hitze, Druck, Säure) Aktionspotentiale generieren können. Die Aktionspotentiale werden zum ZNS übertragen und dort als Schmerz empfunden.

Bildung neuer Kanäle und Rezeptoren: Nach Nervenschädigungen (Trauma, Chemotherapie, Entzündung) können Stoffe frei werden, die zum Spinalganglion transportiert werden und dort die Exprimierung von neuen Kanälen und Rezeptoren anstoßen. Die neuen Kanäle werden in den Nerv eingebaut und können spontan entladen und so anfallsartig, einschließende Schmerzen verursachen (**nerale Spontanaktivität**).

