

Springer Journal

SCHMERZ NACHRICHTEN

Zeitschrift der Österreichischen Schmerzgesellschaft



DFP-Literaturstudium

Kann man Schmerz messen?
Anwendung von Skalen und Fragebögen

Originalien

Manuelle Diagnoseverfahren
und therapeutische Ansätze

Somatische Belastungsstörung
und chronischer Schmerz

Serie Perioperatives Schmerzmanagement:
Physiologie, Psychologie, Placebo-,
Nocebo-Effekt

ME/CFS: Aktuelle diagnostische Ansätze

Neuropathische Beckenschmerzen

Fallbericht Pflege: Chronischer
Rückenschmerz

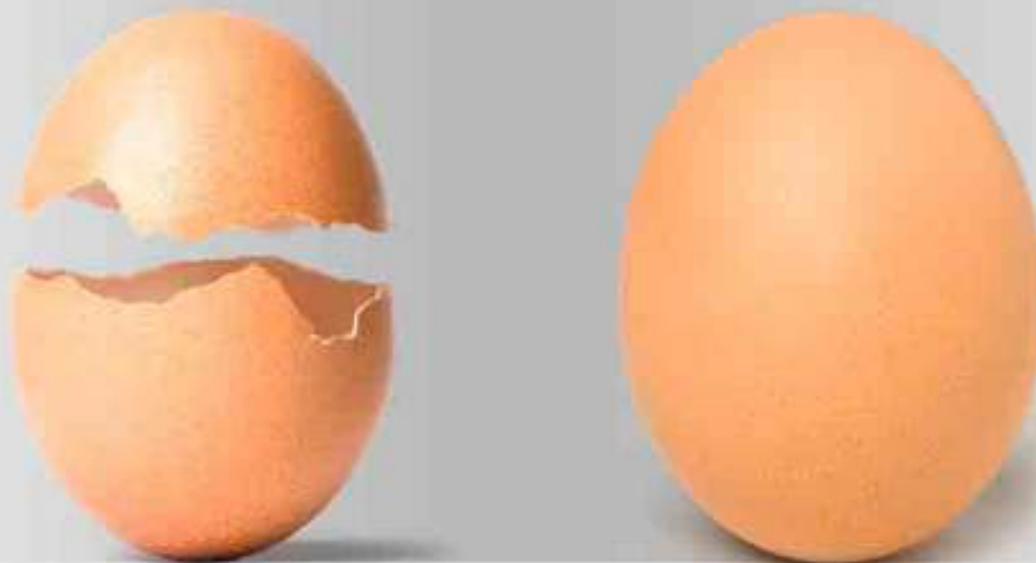
Bericht

Interiktale Belastungen durch
Migräneattacken

ÖSTERREICHISCHE SCHMERZGESELLSCHAFT



Offizielles Organ der Österreichischen Schmerzgesellschaft



DA GIBT'S DOCH

WAS!

von **ratiopharm**

Wenn der Knochen bricht: **Teriparatid ratiopharm[®]**

- Behandlung der **Osteoporose** bei postmenopausalen Frauen und bei Männern **mit hohem Frakturrisiko**
- **Knochenaufbauende Wirkung**
- **1 x täglich** 20 µg als subkutane Injektion
- Jede Packung enthält einen **vorgefüllten Injektor** (Pen) mit 28 Tagesdosen
- **Kein Patronenwechsel erforderlich**
- Gleiche Handhabung wie Forsteo[®]

Erweiterter EKO-Text¹
seit 1. Juni



TERI-AT-00004

ratiopharm

eine Marke von
teva

¹ Vollständiger neuer Regeltext - s. Warenverzeichnis I, Juni 2026

Fachkurzinformation siehe Seite 173

- | | |
|---|--|
| <p>127 Originalie: Manuelle Medizin: neurophysiologische Hintergründe und therapeutische Ansätze
<i>A. Sammer · N. Dehoust</i></p> <p>130 Originalie: Symptomatische hypermobile Gefügestörung. Manuelle Diagnoseverfahren und therapeutische Optionen mittels „Prolotherapie“
<i>N. Dehoust</i></p> <p>141 Originalie: Somatische Belastungsstörung und chronischer Schmerz – ein biopsychosoziales Verständnis
<i>S. Sator</i></p> | <p>146 Originalie: Physiologie, Psychologie, Placebo-, Nocebo-Effekt. Perioperatives Schmerzmanagement, Teil 1
<i>E. Schweitzer</i></p> <p>150 Junge ÖSG: Von der Ausschlussdiagnose zur Multisystemdiagnostik. Aktuelle diagnostische Ansätze bei ME/CFS
<i>K. Hoffmann</i></p> <p>156 Junge ÖSG: Neuropathische Beckenschmerzen. Pathophysiologie und moderne Therapieansätze
<i>H. Thalhammer · B. Dangl</i></p> |
|---|--|
-
- | | |
|---|---|
| <p>117 Editorial
ACHD: Länderübergreifend voneinander lernen
<i>R. Likar</i></p> <p>118 President's Corner
Stoßwellentherapie als „Enabler“ einer modernen Schmerzmedizin. Anlässlich des Weltkongresses der International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) in Madrid
<i>R. Crevenna</i></p> <p>120 Journal Club
PG-Agonisten zur Prävention bzw. Therapie chronischer postoperativer Schmerzen?
<i>A. Michalek-Sauberer</i></p> <p>122 Kongressbericht
Interiktale Belastungen durch Migräneattacken</p> <p>124 Advertorial
Opioidinduzierte Obstipation – Verstehen, Erkennen und Behandeln</p> <p>160 Der interessante Fall
Multimodale Schmerztherapie. Pflegerische Interventionen beim chronischen Rückenschmerz – ein Fallbericht
<i>A. Kurka</i></p> <p>Verschiedenes
Fachkurzinformationen
Impressum</p> | <div style="border: 1px solid orange; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <p style="background-color: orange; color: white; display: inline-block; padding: 2px 5px;">DFP</p> </div> <p>163 Kann man Schmerz messen? Anwendung von Skalen und Fragebögen
<i>S. Neuwersch-Sommeregger</i></p> <p>169 Fragebogen</p> |
|---|---|



Offizielles Organ der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG), Präsident
Univ.-Prof. Dr. Richard Crevenna, MBA, MSc MSc
Redaktionskomitee der ÖSG: Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc (Schriftleitung);
 ao. Univ.-Prof. Dr. Richard Crevenna, MBA, MSc, MSc; Univ.-Prof. Dr. Wilhelm Eisner;
 Prim. Mag. Dr. Gregor Kienbacher, MSc; Prim. PD Dr. Nenad Mitrovic;
 OA Dr. Stefan Neuwersch-Sommeregger, MSc; Ao. Univ.-Prof. Dr. Sabine Sator;
 Ursula Sommer, MSc; OÄ Dr. Waltraud Stromer
Herausgeber und Verleger/Hersteller: Springer-Verlag GmbH, AT,
 Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien, Austria,
 Tel.: +43 (0)1/330 24 15-0, Fax: +43 (0)1/330 24 26.
 Internet: www.springer.at, www.SpringerMedizin.at, www.pains.at
Eigentümer und Copyright: © Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer
 Nature, 2026. Springer Medizin ist Teil von Springer Nature.
Geschäftsführung: DI Alexander Barta, Alexandra Dambeck, Dr. Cord Stähler
Leitung Journale und Redaktionen Medizin: Mag. Birgit Schmidle-Loss
Redaktion: Mag. Volkmar Weilguni, Tel.: +43 (0) 660 588 15 12,
volkmar.weilguni.consultant@springernature.com
Projektmanagement: Monica Friedmann, BA,
 Tel.: +43 (0)1/330 24 15-261, monica.friedmann@springer.at
Produktion: Andreas Gössling, andreas.goesling@springer.com
Redaktionsanschrift: Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien, Österreich,
 Tel.: +43 (0)1/330 24 15-0, Fax: +43 (0)1/330 24 26
Leitung Verkauf Medizin: Robert Seiwald
Anzeigen: Dr. Eva-Maria Bendel (DW 100, eva-maria.bendel@springernature.com)
 Es gilt die Anzeigenpreisliste 2026.
Druck: F&W Druck- und Mediencenter GmbH, Kienberg. Printed in Germany
Erscheinungsweise: 4 × jährlich.
Papierausgabe: ISSN 2076-7625, gedruckt auf säurefreiem Papier.
Elektr. Ausgabe: ISSN 2731-3999
 Die elektronische Version finden Sie unter SpringerLink und pains.at
Abonnement: Springer Nature Customer Service Center GmbH, customerservice@springernature.com
 Hinsichtlich der aktuellen Version eines Beitrags prüfen Sie bitte immer die Online-Version der Publikation.
Bezugspreis pro Jahr: Die aktuellen Preise finden Sie auf www.springer.com
Bezugsbedingungen: Das Abonnement für Einzelbezieher gilt mit Bezug des ersten Heftes jeweils für ein Jahr mit der in der Preisliste für einen vollen Jahrgang angegebenen Anzahl von Ausgaben. Abbestellungen innerhalb dieser Laufzeit können nicht entgegengenommen werden. Das Abonnement der Zeitschrift verlängert sich automatisch um ein weiteres Jahr, wenn nicht bis zwei Monate vor Ablauf des Abonnements beim Verlag eine schriftliche Kündigung eingegangen ist.
Produktsicherheit: Bei Fragen zur Produktsicherheit wenden Sie sich bitte an ProductSafety@springernature.com
Verlagsort: Wien, **Herstellungsort:** Kienberg,
Erscheinungsort: Wien, **Verlagspostamt:** 1040 Wien P.b.b.
 Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich der Verfasserin/des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte. Mit „Sonderbericht“ oder „Advertorial“ gekennzeichnete Seiten sind entgeltliche Einschaltungen nach § 26 Mediengesetz.
Allgemeiner Teil/Rechtliche Hinweise für Autor:innen: Die Autorin/der Autor erklärt, dass ihr/sein Manuskript in dieser Form bislang nicht anderweitig veröffentlicht oder zur Veröffentlichung eingereicht wurde. Die Autorin/der Autor überträgt mit der Übergabe des fertigen Manuskripts und der Veröffentlichung in der Fachzeitschrift die notwendigen Nutzungsrechte zur Vervielfältigung und Verbreitung an den Verlag, insbesondere das Recht der Nutzung zu gewerblichen Zwecken durch Druck, Nachdruck, Verbreitung in elektronischer Form oder andere Verfahren und Medien durch Springer Nature. Die Autorin/der Autor holt, falls notwendig, die Nutzungsrechte an Texten und Bildern Dritter vor Übergabe des fertigen Manuskripts ein, eventuelle Ansprüche Dritter sind somit geklärt.
KI: In Bezug auf Ethik und Datenschutz ist es entscheidend, KI-Systeme verantwortungsvoll und unter Einhaltung aller rechtlichen Datenschutzanforderungen zu verwenden, um schädliche Anwendungen zu vermeiden und Fairness sowie Transparenz sicherzustellen, weshalb wir die Verwendung von KI-Systemen an entsprechender Stelle kennzeichnen.

Kontakt

Haben Sie Fragen, Anmerkungen, Lob oder Kritik?
So erreichen Sie den Verlag:

Fragen zum Abonnement/Adressänderungen/Online-Zugang
 Springer Nature Customer Service Center GmbH
 Europaplatz 3, 69115 Heidelberg, Deutschland
 Tel.: +49 (0)6221/345-0. Fax: +49 (0)6221/345 42 29
 E-Mail: customerservice@springernature.com

Wichtiger Hinweis: Zeitschriften werden nicht automatisch im Rahmen eines Nachsendeantrags berücksichtigt. Bitte informieren Sie unseren Kundenservice daher frühzeitig über Adressänderungen.

Verlagsredaktion Springer Medizin in Wien:

Schmerz Nachrichten
 Offizielles Organ der Österreichischen Schmerzgesellschaft
 Monica Friedmann, BA
 Tel. +43 (0)1/330 24 15-261, Fax: +43 (0)1/330 24 26
 E-Mail: monica.friedmann@springer.at

Hinweise zur Verwertung: Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, auch auszugsweise, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlages. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Produkthaftung: Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift 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. Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen sind anhand anderer Literaturstellen oder der Packungsbeilage auf ihre Richtigkeit zu überprüfen. Der Verlag übernimmt hierfür keine Gewähr.

Bestellungen oder Rückfragen nimmt jede Buchhandlung oder der Verlag entgegen. Springer Nature Customer Service Center GmbH, Europaplatz 3, 69115 Heidelberg, Deutschland, Tel.: +49 (0) 62 21/345-4303, Fax: +49 (0) 62 21/345-4229, customerservice@springer.com (Mo.–Fr. 8.00 Uhr bis 18.00 Uhr).

Offenlegung gem. § 25 Abs. 1 bis 3 Mediengesetz

Unternehmensgegenstand: Verlag von wissenschaftlichen Büchern und Zeitschriften. An der Springer-Verlag GmbH ist beteiligt: Springer Austria Holding GmbH, Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien, Austria, zu 100 %
Geschäftsführer: DI Alexander Barta, Alexandra Dambeck, Dr. Cord Stähler
 Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien, Austria

Schmerz Nachr 2026 · 26:117
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00306-w>
 Eingegangen: 19. Juni 2026
 Angenommen: 22. Juni 2026
 Online publiziert: 10. Juli 2026
 © Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2026

ACHD: Länderübergreifend voneinander lernen

Rudolf Likar

Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Klagenfurt, Klagenfurt, Österreich

Liebe Leser:innen, liebe Kolleg:innen!

Im Rahmen ihrer diesjährigen Jahrestagung in Villach veranstaltete die ÖSG die *Dreiländertagung ACHD* der Schweizer, Deutschen und Österreichischen Schmerzgesellschaften. Eines der Ziele dieses grenzüberschreitenden Austausches ist es, voneinander zu lernen, indem länderspezifische Projekte präsentiert und anschließend gemeinsam diskutiert werden. Denn viele der Probleme, mit denen wir Fachgesellschaften zu kämpfen haben, sind durchaus vergleichbar. Ein Blick über den Tellerrand macht daher Sinn:

Etwa ein Blick nach *Deutschland*, wo eine neue Versorgungsleistung als *Pain 2.0* etabliert wird. Die Qualitätsmerkmale dieser *ambulant intensiven multimodalen Schmerztherapie* sind Multiprofessionalität, u. a. mit Physio- und Psychotherapie, eine Dokumentation über die integrierte Zusammenarbeit, Therapie, Kommunikation, Evidenzbasierung und ein strukturiertes Monitoring.

Oder wir blicken in die *Schweiz*, auf das *PRePaC-Projekt*, das sich der *Prävention chronischer Schmerzen* widmet und über die Gesundheitsförderung finanziert wird. Es umfasst u. a. einen Gesundheitspfad für Rücken- und postoperative Schmerzen, der Physiotherapie in der Notaufnahme, Guidelines zur Therapie von Rücken-

schmerzen oder ein Screening psychosozialer Risikofaktoren ebenso beinhaltet wie Sozialarbeit und Case Management.

Perioperatives Schmerzmanagement

Apropos postoperative Schmerzen: Trotz positiver Entwicklungen wird der Behandlung starker Schmerzen nach chirurgischen Eingriffen nicht immer die notwendige Aufmerksamkeit geschenkt. Sie betreffen aber einen erheblichen Teil der Patient:innen. Defizite in der Behandlung wirken sich nicht nur auf den unmittelbaren Rekonvaleszenzprozess negativ aus, sondern können auch die Grundlage für eine Schmerzchronifizierung sein.

In einem hochrangig besetzten Expert:innengremium arbeiten wir daher intensiv an der Aktualisierung eines *interdisziplinären Positionspapiers zum „Perioperativen Schmerzmanagement“*. Neben den beiden Initiatoren ÖSG und ÖGARI beteiligen sich daran zahlreiche mit dem Thema befasste Fachgesellschaften, darunter diverse chirurgische Gesellschaften (Allgemein-, Gefäß-, Neuro-, Unfall-, Herz-Thorax-Chirurgie), Orthopädie und Traumatologie, Physikalische Medizin, HNO und Urologie, sowie andere Professionen wie etwa Pflege oder Physiotherapie. Das Positionspapier soll noch 2026 publiziert werden.

Die geballte Expertise wollen wir auch für die SCHMERZ NACHRICHTEN nützen und starten eine neue Serie „Perioperatives Schmerzmanagement“. Autor:innen unterschiedlicher Disziplinen und Professionen werden sich mit Aspekten des perioperativen Schmerzmanagements, speziellen

Patient:innengruppen und besonderen Herausforderungen auseinandersetzen. Damit wollen wir dieses zentrale Aufgabengebiet der Schmerzmedizin stärker in den Fokus rücken, bestehende Defizite sichtbar machen und Empfehlungen formulieren.

Ihr Rudolf Likar

Korrespondenzadresse



© Anna Rauchenberger

Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc

Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Klagenfurt
 Klagenfurt, Österreich
rudolf.likar@kabeg.at

Interessenkonflikt. R. Likar gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Schmerz Nachr 2026 · 26:118–119
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00308-8>
Eingegangen: 25. Juni 2026
Angenommen: 26. Juni 2026
Online publiziert: 20. Juli 2026
© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
Springer Nature 2026

Stoßwellentherapie als „Enabler“ einer modernen Schmerzmedizin

Anlässlich des Weltkongresses der International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) in Madrid

Richard Crevenna^{1,2,3}

¹ Universitätsklinik für Physikalische Medizin, Rehabilitation und Arbeitsmedizin, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

² Comprehensive Center for Musculoskeletal Disorders (CCMSD), Universitätsklinikum AKH Wien, Wien, Österreich

³ Österreichische Schmerzgesellschaft (ÖSG), Graz, Österreich

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen!

Die Schmerzmedizin befindet sich in einem kontinuierlichen Wandel. Während lange Zeit vor allem die möglichst effektive Reduktion von Schmerzen im Vordergrund stand, rückt heute zunehmend ein umfassender biopsychosozialer Behandlungsansatz in den Fokus. Schmerzreduktion ist dabei nicht Selbstzweck, sondern Voraussetzung dafür, dass Menschen ihre Funktionen wiedererlangen, Aktivitäten aufnehmen und aktiv am gesellschaftlichen Leben, das heißt am Arbeitsplatz und im Sozialleben, gerne und selbstbestimmt teilnehmen können.

Regenerative physikalische Therapien gewinnen in diesem Zusammenhang zunehmend an Bedeutung. Sie verfolgen das Ziel, körpereigene Heilungs- und Regenerationsprozesse zu stimulieren und gleichzeitig Schmerzen zu reduzieren. Dadurch eröffnen sie vielfach erst die Möglichkeit, weitere therapeutische Maßnahmen erfolgreich umzusetzen.

Ein besonders eindrucksvolles Beispiel stellt die medizinische Stoßwellentherapie (Extracorporeal Shock Wave Therapy, ESWT) dar. Seit ihrer Einführung in die muskuloskeletale Medizin hat sie sich von einer zunächst auf wenige Indikationen beschränkten Methode zu einem evidenzbasierten Bestandteil der konservativen Therapie zahlreicher Erkrankungen entwickelt. Die wissenschaftliche Evidenz wächst kontinuierlich und umfasst mittlerweile so-

wohl klassische Tendinopathien als auch ausgewählte Knochen-, Muskel- und Faszienkrankungen sowie zunehmend weitere Anwendungsgebiete.

Von besonderem Interesse für die Schmerzmedizin ist dabei weniger die technische Applikation selbst als vielmehr ihre Funktion als therapeutischer „Enabler“. Durch die oftmals bereits früh eintretende Schmerzreduktion können Patient:innen Bewegungen wieder besser durchführen, aktive Maßnahmen der Bewegungs- und Trainingstherapie besser tolerieren und aktiv an entsprechenden Trainingsprogrammen teilnehmen. Erst durch diese Ermöglichung einer besseren Beweglichkeit werden ein Kraftaufbau sowie die Verbesserung der Ausdauer, Koordination und die Wiederherstellung funktioneller Fähigkeiten durch eine letztlich nachhaltige Rehabilitation möglich.

» Verbesserung der Aktivitäten des täglichen Lebens

Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation bietet hierfür einen ausgezeichneten Bezugsrahmen. Erfolgreiche Schmerztherapie bedeutet nicht ausschließlich eine Verbesserung auf Ebene der Körperfunktionen und -strukturen. Entscheidend sind ebenso Verbesserungen der Aktivitäten des täglichen Lebens und insbesondere der Partizipation – also der Teilhabe am



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

beruflichen, sozialen und familiären Leben. Genau hier liegt die eigentliche Bedeutung regenerativer physikalischer Therapien: Sie schaffen häufig erst die Voraussetzungen dafür, dass diese Therapieziele erreichbar werden.

Die Stoßwellentherapie steht dabei exemplarisch für ein modernes Verständnis der Physikalischen Medizin. Sie ersetzt weder Bewegung noch Training, Rehabilitation oder edukative Maßnahmen. Vielmehr erleichtert sie deren Durchführung und verbessert häufig deren Erfolgsaussichten. Sie ist damit kein isoliertes Verfahren, sondern integraler Bestandteil multimodaler und interdisziplinärer Behandlungskonzepte.

» Regenerative physikalische Therapien als wichtige Ergänzung

Gerade in einer Zeit, in der die langfristige Pharmakotherapie – insbesondere bei chronischen Schmerzen – zunehmend kritisch hinterfragt wird und nichtmedikamentöse Verfahren einen immer höheren Stellenwert erhalten, bieten regenerative physikalische Therapien eine wichtige Ergänzung unseres therapeutischen Spektrums. Sie ermöglichen häufig eine Reduktion der Schmerzmedikation, fördern die Eigenaktivität der Betroffenen und unterstützen nachhaltige funktionelle Verbesserungen.

Der diesjährige Weltkongress der International Society for Medical Shockwave Treatment (ISMST) in Madrid bietet eine ausgezeichnete Gelegenheit, aktuelle wissenschaftliche Entwicklungen sowie

zukünftige Perspektiven dieser Therapieform zu diskutieren. Besonders erfreulich ist, dass Österreich auf diesem internationalen Forum erneut mit zahlreichen wissenschaftlichen Beiträgen vertreten ist und damit seine hohe Expertise auf dem Gebiet der regenerativen physikalischen Medizin unterstreicht.

Als Österreichische Schmerzgesellschaft sehen wir unsere Aufgabe darin, innovative und evidenzbasierte Verfahren kritisch zu begleiten, ihre wissenschaftliche Evaluation zu fördern und ihren sinnvollen Einsatz im Rahmen interdisziplinärer Behandlungskonzepte zu unterstützen. Die Zukunft der Schmerzmedizin wird nicht durch einzelne Methoden geprägt sein, sondern durch ihre intelligente Kombination – individuell, patientenzentriert und funktionsorientiert.

Wenn regenerative physikalische Therapien Schmerzen reduzieren und dadurch die Mobilisierung, Training, funktionelle Wiederherstellung und gesellschaftliche Teilhabe ermöglichen, dann erfüllen sie eine der zentralen Aufgaben moderner Schmerzmedizin. Sie eröffnen Menschen neue Handlungsspielräume und schaffen die Voraussetzungen für mehr Selbstständigkeit, Lebensqualität und Gesundheit.

Mit herzlichen kollegialen Grüßen
Richard Crevenna

Korrespondenzadresse



© feelimage/Matern/Wien

Univ.-Prof. Dr. Richard Crevenna, MBA, MSc, MSc

Universitätsklinik für Physikalische Medizin,
Rehabilitation und Arbeitsmedizin,
Medizinische Universität Wien
Wien, Österreich
richard.crevenna@meduniwien.ac.at

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Interessenkonflikt. R. Crevenna gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



SCHUHFRIED
MEDIZINTECHNIK



Die effizienteste Stoßwelle: PiezoWave^{2T}

- Bewährt in Orthopädie und Schmerzmedizin - mehr Erfolg in einem Minimum an Zeit
- Die einzige mit Linienfokus: 40fache Vergrößerung des Behandlungsvolumens im Vergleich zur punktförmigen Therapiequelle



Themenhefte zu verschiedenen Anwendungsbereichen informieren Sie Schritt für Schritt.

Schmerz Nachr 2026 · 26:120–121
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00305-x>
 Eingegangen: 22. Juni 2026
 Angenommen: 23. Juni 2026
 Online publiziert: 8. Juli 2026
 © Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2026

PG-Agonisten zur Prävention bzw. Therapie chronischer postoperativer Schmerzen?

Andrea Michalek-Sauberer

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie, allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie, Medizinische Universität Wien/AKH Wien, Wien, Österreich

Originalpublikation

Karaky M, Lima LV, Oveisi A, Montagna F, Mogil JS, Diatchenko L. Prostaglandins prevent long-lasting pain in a mouse model of chronic postsurgical pain. *British Journal of Anaesthesia*. 2026;136(2):641–52.

Bereits 2022 berichtete eine Studie über einen möglichen Zusammenhang zwischen der Gabe entzündungshemmend-schmerzstillender Medikamente (NSAIDs) und einer Schmerzchronifizierung [1, 2]. Auch rezente klinische Untersuchungen weisen in diese Richtung: Corcoran et al. fanden nach präoperativer Gabe von 8 mg Dexamethason (DEXA) ein geringfügig aber signifikant höheres Risiko für chronische Schmerzen im Operationsgebiet 6 Monate postoperativ [3]. Eine amerikanisch Kohortenstudie beschreibt nach totaler Knieendoprothese eine Korrelation zwischen der perioperativen Gabe von NSAIDs und der Weiterverordnung von Opioiden bis zu 180 Tagen postoperativ [4]. Die hier vorgestellte Studie untersuchte nun die Auswirkungen von DEXA, Diclofenac und Prostaglandin(PG)-Agonisten auf den Schmerzverlauf in einem Mausmodell für postoperative Schmerzen.

Die Hypothese war, dass eine initiale Entzündungsreaktion für eine Rückbildung der primären Hyperalgesie wichtig ist. Es wird postuliert, dass einer der wesentlichen Faktoren für die normale Wundheilung die Freisetzung von S100A8/A9-Proteinen aus neutrophilen Granulozyten ist. Dabei handelt es sich um Proteine, die für die Rekrutierung von Leukozyten benötigt werden und klinisch als Biomarker für entzündliche oder Tumorerkrankungen

eingesetzt werden. Prostaglandine sind auch in humanen myeloiden Zellen wichtig für die Regulation der Expression dieser S100A8/A9 Proteine und tragen zur Synthese von sog. „specialized pro resolving mediators“ (SPMs) bei, die notwendig sind, eine Entzündungsreaktion zu beenden.

In der hochrangig publizierten Arbeit wurden in 11 verschiedenen experimentellen Szenarien insgesamt 44 Gruppenvergleichen durchgeführt, wobei allerdings in jeder Gruppe jeweils nur eine sehr kleine Anzahl an Mäusen untersucht wurde.

Die CD-1-Mäuse erhielten eine chirurgische Inzision an der Hinterpfote und wurden einen Tag präoperativ und für 6 Tage danach entweder mit DEXA, Diclofenac oder Kochsalzlösung behandelt. Einigen Mäusen wurden vom 5. bis zum 8. postoperativen Tag PG-Agonisten (Beraprost, Treprostinil oder Misoprostol) verabreicht. Eine Depletion von Neutrophilen in einer weiteren Gruppe sollte die Beteiligung dieser Entzündungszellen am Schmerzgeschehen bestätigen.

Präoperativ, am 1. bzw. 7. postoperativen Tag und in wöchentlichen Abständen danach bis zu einer Normalisierung der mechanischen Schmerzschwelle wurde die Reizantwort (kalibrierte von Frey-Filamente, Zurückziehen der verletzten Pfo-te) gemessen.

Die mechanische Schmerzschwelle der mit Kochsalzlösung behandelten Mäuse erholte sich innerhalb von 2 Wochen, während Mäuse nach DEXA oder Diclofenac eine über 10 Wochen lang andauernde Hyperalgesie entwickelten. Die Schmerzen waren nicht auf eine gestörte Wundheilung zurückzuführen, wie mittels Haut-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

stanzenmodell bestätigt werden konnte. DEXA zeigte auch in der frühen postoperativen Phase keinerlei analgetischen Effekt.

Die Gabe von PG-Agonisten verhinderte die Entwicklung der Hyperalgesie sowohl nach DEXA als auch nach Diclofenac. Selbst eine bestehende Hyperalgesie nach Diclofenac konnte durch die Gabe von Treprostinil, dem breitesten PG-Antagonisten (am Tag 33 bis 35) aufgehoben werden.

Wurden PG-Agonisten alleine verabreicht, so führte dies zu einer verlängerten Hyperalgesie.

Eine Depletion von Neutrophilen hemmte die analgetische Wirkung von Treprostinil, während die Rolle anderer Immunzellen nicht ganz so klar nachgewiesen werden konnte.

Eine Blockade von S100A8/A9 verzögerte die Erholung der Hyperalgesie bei Mäusen, die mit der Kombination von DEXA und Treprostinil behandelt worden waren. Mäuse, die DEXA erhalten hatten, wiesen unter Treprostinil am 6. postoperativen Tag eine signifikant höhere Plasmakonzentration von S100A8/A9 auf.

Die Autoren sehen durch diese Experimente ihre Theorie bestätigt, dass Kortikosteroide oder NSAIDs in die durch Neutrophile medierte akute Entzündungsreaktion eingreifen. Dadurch kommt es zu einer inkompletten Resolution des Gewebsschadens einerseits und in der Folge zu einer langanhaltenden Aktivierung von Schmerzbahnen. Die perioperative Gabe von DEXA oder NSAIDs wird daher als Mausmodell für chronisch-postoperative Schmerzen angesehen. Dass die Koadministration von PG und NSAIDs analgetische Effekte aufweisen kann, erscheint überraschend, wird aber in der Methodik und Diskussion recht schlüssig erklärt.

Fazit für die Praxis

- Das sind spannende Ergebnisse zur Pathophysiologie chronisch-postoperativer Schmerzen. Einschränkung muss aller-

dings gesagt werden, dass es sich hier um Daten handelt, die an wenigen Mäusen und von einer einzelnen Arbeitsgruppe erhoben wurden. Ob diese Mechanismen auch bei Menschen eine Rolle spielen, ist noch völlig unklar. Derzeit sind NSAIDs jedenfalls unverzichtbarer Bestandteil der multimodalen Empfehlungen in praktisch allen Leitlinien zur perioperativen Schmerztherapie. Ebenso bleibt abzuwarten, ob die PG-Agonisten neue Ansätze in der Prävention bzw. Therapie von chronischen postoperativen Schmerzen bringen können, wie die Autoren hoffen.

- Die Arbeit weist erneut darauf hin, dass an der Chronifizierung von postoperativen Schmerzen komplexe immunologische Mechanismen beteiligt sind. Wie wir mit den uns zur Verfügung stehenden Analgetika in diese Mechanismen eingreifen, ist nicht vollständig geklärt und verstanden. Ob die perioperative Gabe von Kortikosteroiden oder NSAIDs chronische Schmerzen auch bei Menschen fördern kann und ob Prostaglandin-Agonisten postoperativ dagegen hilfreich sein können, muss erst erwiesen werden, ehe eine Anpassung der Empfehlungen zur perioperativen Schmerztherapie notwendig wird.

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Interessenkonflikt. A. Michalek-Sauberer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. M P, LV L, C CD, et al. Acute inflammatory response via neutrophil activation protects against the development of chronic pain. *Sci Transl Med.* 2022;14(644):eabj9954. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.abj9954>.
2. Michalek-Sauberer A. Die Rolle peripherer Entzündungszellen an der Entstehung chronischer Schmerzen. *Schmerz Nachr.* 2022;22:142–3. <https://doi.org/10.1007/s44180-022-00049-4>.
3. Corcoran TB, Martin C, Myles P, et al. Dexamethasone and persistent wound pain: a prespecified analysis of the randomised Perioperative Administration of Dexamethasone and Infection (PADDI) trial. *Br J Anaesth.* 2023;131(1):93–103.
4. Hussain N, Brull R, Abdallah FW, et al. Association of peri-operative prescription of non-steroidal anti-inflammatory drugs with continued prescription of opioids after total knee arthroplasty: a retrospective claims-based cohort study. *Anaesthesia.* 2024;79(7):725–34.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Korrespondenzadresse



© privat

Ao. Univ.-Prof. Dr. Andrea Michalek-Sauberer

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin,
Universitätsklinik für Anästhesie, allgemeine
Intensivmedizin und Schmerztherapie,
Medizinische Universität Wien/AKH Wien
Wien, Österreich
andrea.michalek-sauberer@meduniwien.ac.at

P.A.I.N.S. – Newsletter

Möchten Sie regelmäßige Updates zu aktuellen Inhalten rund um die Bereiche P.alliativmedizin, A.nästhesie, N.otfallmedizin und S.chmerzmedizin erhalten? Melden Sie sich für den P.A.I.N.S.-Newsletter an!

PLUS: Online-Abo der *Anästhesie Nachrichten* und *Schmerz Nachrichten*



www.pains.at/newsletter



Springer Medizin

P.A.I.N.S.

P.alliativmedizin • Anästhesie
Intensivmedizin • Notfallmedizin
Schmerzmedizin

Interiktale Belastungen durch Migräneattacken

Am Kongress der Österreichischen Schmerzgesellschaft berichtete Dr. Sonja-Maria Tesar über aktuelle Entwicklungen und Innovationen in der Migränetherapie. Neben neuen medikamentösen Ansätzen wird zunehmend auch über die Beurteilung von Therapieerfolgen diskutiert.

„Innovationen in der Migränetherapie sind bereits vorhanden und mit großartigem Nutzen-Risiko-Profil belegt. Wir kennen sie, nutzen sie zum Teil aber noch zu wenig“, sagt Dr. Sonja-Maria Tesar, Medizinische Direktorin am Klinikum Wolfsberg und Leitung der Kopfschmerzambulanz am Klinikum Klagenfurt am Wörthersee. Die Gründe dafür sind für die Präsidentin der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft zum Teil „ökonomisch getriggert“.

Die moderne Migränetherapie unterscheidet zwischen Attackentherapie und prophylaktischer Therapie. Bevor Dr. Tesar jedoch auf innovative Substanzgruppen eingeht, betont sie die Bedeutung ergänzender nichtmedikamentöser Therapieverfahren im Rahmen eines multimodalen Ansatzes. Als Beispiel nennt sie den Kopfschmerz-Kalender als „wichtigen Bestandteil im Therapiesetting, denn wir Behandler:innen sollten wissen, wie sich die Ausgangssituation darstellt, um einerseits eine entsprechende Therapieanleitung erstellen zu können und andererseits dessen Wirksamkeit oder auch Wirkverluste beurteilen und reagieren zu können“. Aber auch Migräne-Patient:innen bräuchten eine „gewisse Bilanz, um zu sehen, wo sie stehen“.

Attackentherapie

Ein Schlüsselmolekül in der Migränegenese ist das Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP), ein Eiweißmolekül und einer der stärksten Vasodilatoren, erläutert Dr. Tesar: „Wir wissen seit Ende der 1980er-Jahre, dass CGRP ein Schlüsselmolekül beim Auslösen einer Migräneattacke ist. Moderne Migränetherapeutika setzen genau an diesem Molekül an. Das gilt sowohl für die Attacken- als auch für die prophylaktische Therapie.“

Die medikamentöse Attackentherapie sollte sich an den Empfehlungen der Deutschen S1-Leitlinie „Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne“ orientieren, die von der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) und der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft (DMKG) 2025 überarbeitet wurde [1]. Zu Beginn werden demnach orale Analgetika/NSAR gegeben, bei (mittel-)schweren Migräneattacken und bei fehlendem Ansprechen auf NSAR kommen Triptane zum Einsatz, wenn die Monotherapie nicht ausreicht, auch in Kombination mit NSAR. Bei Kontraindikationen oder Unwirksamkeit von NSAR bzw. Triptanen wird neben Lasmiditan vor allem Rimegepant (75 mg oral, max. einmal täglich) empfohlen [1].

„Rimegepant ist ein innovativer Wirkstoff aus der Wirkstoffklasse der Gepante“, erklärt Dr. Tesar. Rimegepant blockiert den CGRP-Rezeptor und ist seit April 2022 von der EMA zugelassen, befindet sich seit 2025 in der *grünen Box*. „Das bedeutet, dass Erstverordnungen durch die Fachärztin, den Facharzt erfolgen, die Weiterverordnungen durch die Hausärzt:innen“, so Dr. Tesar. Für sie ist

Rimegepant eine wichtige Innovation und Alternative für jene Patient:innen, für die Triptane aufgrund ihres nicht unerheblichen Nebenwirkungspotenzials nicht tauglich sind.

Prophylaktische Therapie

Die zweite Säule in der Migränetherapie ist die Prophylaxe, um Attacken zu verhindern oder in ihrer Heftigkeit bzw. Häufigkeit zu reduzieren.

Laut den aktuellen Empfehlungen der International Headache Society (IHS) ist eine Migräneprophylaxe ab einer Anzahl von 4 Migränetagen pro Monat indiziert [2], berichtet Dr. Tesar. Die IHS-Empfehlungen definieren auch den geeigneten Zeitpunkt zur Beurteilung des Therapieerfolges: bei oraler Therapie nach 3-monatiger Einnahme der empfohlenen Tagesdosis, bei nichtoraler Therapie bei monatlicher Verabreichung frühestens nach 3, bei vierteljährlicher Verabreichung nach 6 Monaten. Die Therapiedauer sollte bei Oraltherapie mindestens 6 Monate, bei Nichtoraltherapie 12 Monate betragen.

Seit 2018 stehen für die prophylaktische Therapie monoklonale Antikörper zur Verfügung. In Österreich sind 4 Vertreter dieser Substanzgruppe zugelassen: Erenumab, Fremanezumab, Galcanezumab (werden monatlich subkutan mittels Fertigen verabreicht) sowie Eptinezumab (alle 3 Monate als Infusion). Dr. Tesar würde eine Verordnungsänderung – und somit einen einfacheren Zugang – bei den monoklonalen Antikörpern befürworten: „Sämtliche relevante europäische und amerikanische Guidelines sprechen hier von 1. Wahl-Therapieformen. Alle Studien zeigen ein hervorragendes Nutzen-Risiko-Profil mit bislang kaum bis keinen schweren Nebenwirkungen.“

Rimegepant ist auch in der Migräneprophylaxe eine Alternative, zugelassen in der gleichen Dosierung wie in der Attackentherapie (75 mg oral), allerdings im Zweitagesrhythmus einzunehmen. Für Dr. Tesar sind monoklonale Antikörper und Gepante in der Prophylaxe „auf Augenhöhe“, die Wahl „auch eine individuelle Frage



▲ Dr. Sonja-Maria Tesar, Medizinische Direktorin am Klinik Wolfsberg und Leitung der Kopfschmerzambulanz am Klinikum Klagenfurt, Präsidentin der Österreichischen Kopfschmerzgesellschaft, am ÖSG Kongress, Mai 2026, Villach

der Anwendung“. Manche Patient:innen würden eben eine orale Einnahme einer subkutanen Gabe vorziehen. Aufgrund der kürzeren Halbwertszeit sei Rimegepant zudem „etwas besser steuerbar“, zum Beispiel bei Kinderwunsch oder kardiovaskulärem Risikoprofil oder als Kurzzeitprophylaxe bei menstrueller bzw. menstruations-assoziiierter Migräne.

Therapieziele

Innovative Entwicklungen ortet Dr. Tesar auch hinsichtlich der Beurteilung des Therapieerfolges einer Migräneprophylaxe. Entscheidend wäre nicht so sehr die Anzahl der Migränetage als vielmehr die Lebensqualität. „Viele unserer Patient:innen kommen nicht wegen der Migränetage selbst zu uns, sondern wegen eines Phänomens, das die Fachliteratur *Interictal Burden* nennt. Beschrieben werden damit Belastungen zwischen den Attacken. Diese Belastung kann man messen, und sie entsteht aus Angst vor der nächsten Attacke. Betroffene gehen nicht aus dem Haus, sagen Termine ab etc., aus der Angst davor, nicht zu funktionieren, oder sie nehmen präventiv ein Schmerzmittel ein. Darüber sollten wir in der Therapie mit unseren Patient:innen noch mehr sprechen.“

Redaktion: Mag. Volkmara Weilguni

Literatur

1. Diener H-C, Förderreuther S, Kropp P, Reuter U, et al. Therapie der Migräneattacke und Prophylaxe der Migräne, S1-Leitlinie. 2025, DGN und DMKG, in: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.), Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie. www.dgn.org/leitlinien. Zugriffen: 18.06.2026.
2. Puledda IHS, et al. International Headache Society Global Practice Recommendations for Preventive Pharmacological treatment of Migraine. *Cephalalgia*. 2024;44(9):1–319.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Schmerz Nachr 2026 · 26:122–123
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00304-y>
Online publiziert: 10. Juli 2026
© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature 2026

Vydura® 75mg
Rimegepant orales Lyophilisat

AKUT. PROPHYLAKTISCH. ORAL. PRAKTISCH.



LEBENS Lust STATT MIGRÄNEFRUST^{1,2}

• AKUT & PROPHYLAKTISCH

zugelassen für die Akuttherapie der Migräne mit oder ohne Aura bei Erwachsenen, sowie zur präventiven Behandlung von episodischer Migräne bei Erwachsenen, die mindestens 4 Migräneattacken pro Monat haben¹

• AKUT SCHNELL WIRKSAM

gegen die Migränesymptomatik¹
1 Schmelztablette bei Bedarf 1x pro Tag^{1,#}

• ORALE SCHMELZTABLETTE

Einnahme ohne Flüssigkeit¹

• PROPHYLAKTISCH NACHHALTIG WIRKSAM

mit effektiver Reduktion der Migränetage¹
1 Schmelztablette jeden 2. Tag^{1,#}

• DUALE INDIKATION

für die Akut- & Prophylaxetherapie zugelassen¹

Die häufigste Nebenwirkung in der Akuttherapie und in der Migräneprophylaxe war Übelkeit (1,2 % bzw. 1,4 %). Die meisten Nebenwirkungen waren leicht oder mittelschwer. Überempfindlichkeit, einschließlich Dyspnoe und starkem Ausschlag, traten bei weniger als 1 % der behandelten Patient*innen auf.¹

maximale Tagesdosis: 1 Schmelztablette Rimegepant 75 mg

1. Vydura® Fachinformation in der aktuell gültigen Version

2. Johnston KM et al. *Adv Ther* 2021 38:5209–5220

Fachkurzinformation siehe Seite 174

www.pfizer.at

Naloxegol (Moventig®)

Opioidinduzierte Obstipation – Verstehen, Erkennen und Behandeln

Opioidinduzierte Obstipation kann Patient:innen massiv belasten. Bei unzureichendem Ansprechen auf Laxanzien stellen peripher wirksame μ -Opioidrezeptor-Antagonisten (PAMORA) eine gezielte Therapieoption dar, ohne die zentrale Analgesie zu beeinträchtigen.

Opiode sind in der Behandlung akuter und chronischer (nicht-)tumorbedingter Schmerzen unverzichtbar. Bei korrekter Indikationsstellung überwiegt der Nutzen mögliche Risiken deutlich – vorausgesetzt, Nebenwirkungen werden konsequent überwacht und frühzeitig behandelt. Eine der häufigsten unerwünschten Begleiterscheinungen ist die opioidinduzierte Obstipation (OIC) [1].

Klinische Konsequenzen

OIC tritt bei etwa jedem zweiten Patient:in, die mit Opioiden behandelt werden auf und ist mit zahlreichen körperlichen/psychischen Symptomen sowie einer eingeschränkten Lebensqualität assoziiert [2]. Sowohl schwache Opiode wie Tramadol oder Codein als auch starke wie Morphin oder Oxycodon können eine OIC hervorrufen [3]. Gesundheitsdaten aus Österreich zeigen, dass 62,2 % aller Opioid-Verschreibungen auf Menschen über 65 Jahre entfallen [4]. „Wir sprechen hier von einer Patientengruppe, die bereits ohne begleitende Opioidtherapie ein erhöhtes Risiko für Obstipation aufweist“, betont Dr. Wolfgang Jaksch, DEAA, Oberarzt an der Abteilung für Anästhesie, Intensiv- und Schmerztherapie, Klinik Ottakring, Wien [5]. Der Leidensdruck Betroffener ist hoch, so dass diese nicht selten ihre Opioiddosis reduzieren oder eine an

sich wirksame Opioidtherapie vorzeitig abbrechen [6,7]. Ungeachtet dessen wird die OIC selbst bei bestehender Symptomlast oft vernachlässigt und moderne Behandlungsoptionen kaum genutzt [8].

Pathophysiologie und Diagnostik

OIC unterscheidet sich deutlich von anderen Formen der Obstipation und ist durch eine klar identifizierbare Ursache charakterisiert [9]. Opiode aktivieren μ -Opioidrezeptoren im enterischen Nervensystem des Darms, die u. a. eine zentrale Rolle in der Regulation der Darmmotilität spielen [9]. In der Folge nehmen Transmitterfreisetzung, propulsive Motorik und Defäkationsreflex ab, gastrointestinale Transitzeit, Wasserentzug und Tonus der intestinalen Sphinkteren zu [9]. Charakteristisch ist, dass im Gegensatz zu anderen opioidinduzierten Nebenwirkungen bei OIC keine Toleranzentwicklung eintritt [10].

Mit dem Bowel-Function-Index (BFI) ist ein standardisierter Fragebogen zur Beurteilung der Darmfunktion verfügbar [11]. „Wichtiger als der BFI ist, dass wir mit den Patient:innen darüber reden und das Thema aktiv ansprechen. Nicht erst, wenn die Opioidtherapie begonnen hat, sondern schon davor“, ist Jaksch überzeugt. Mehr als ein Drittel der Patient:innen,

die im vergangenen Monat einen Arztbesuch hatten, gibt an, die mit der Opioidtherapie verbundenen Obstipationssymptome nicht angesprochen zu haben [12].

Therapeutische Empfehlungen

Für das Management der OIC empfehlen Leitlinien ein stufenweises Vorgehen [13]. Präventive Strategien wie gesteigerte Flüssigkeitszufuhr, Ernährung und körperliche Aktivität können die Entwicklung einer OIC abmildern, ersetzen aber selten eine pharmakologische Intervention [13]. „Wirksamkeit und Evidenz dieser Maßnahmen sind überschaubar und nur bei wenigen Patient:innen geeignet, die Entstehung einer OIC zu vermeiden oder zufriedenstellend zu behandeln“, so Jaksch [13]. Auf der nächsten Stufe stehen klassische Laxanzien. Bei unzureichendem Ansprechen dieser und alternativer Laxanzien wird eine kausale Therapie mit PAMORA empfohlen [13]. PAMORA wirken gezielt im Darm, wo sie die Bindung von Opioiden an μ -Opioidrezeptoren antagonisieren, ohne die zentrale Analgesie zu beeinträchtigen, da sie aufgrund ihrer molekularen Eigenschaften eine intakte Blut-Hirnschranke nicht überwinden [14].

Neben Methylnaltrexon, das subkutan verabreicht wird, ist in Österreich auch per orales Naloxegol unter dem Handelsnamen

Unser Experte



© Gary Milano

Dr. Wolfgang Jaksch, DEAA, Klinik Ottakring, Wien

Moventig® zur Behandlung der OIC bei Erwachsenen, die unzureichend auf ein oder mehrere Laxanzien angesprochen haben, zugelassen [15]. Moventig® kann kombiniert mit anderen Laxanzien oder allein eingenommen bzw. bei Bedarf auch zu einem Pulver zerstoßen und über eine transnasale Magensonde appliziert werden [15]. Die Gabe erfolgt einmal täglich morgens auf nüchternen Magen [15]. Bei Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Niereninsuffizienz oder gleichzeitiger Einnahme moderater CYP3A4-Inhibitoren beträgt die Anfangsdosis 12,5 mg [15]. In Studien erwies sich Moventig® bei OIC als hochwirksam und gut verträglich [16]. Zwei Drittel (67 %) der Patient:innen hatten mit Moventig 25 mg innerhalb von 24 Stunden nach der Einnahme die erste spontane Darmentleerung [16].

Literatur

- Anantharamu T et al. (2015) J Pharmacol Pharmacother.; 6(3):188–92. doi: 10.4103/0976–500X.162015.
- Davies A et al. (2021) Pain.; 162(1):309–318. doi: 10.1097/j.pain.0000000000002024.
- Andresen V et al. (2018) United European Gastroenterol J.; 6(8):1254–1266. doi: 10.1177/2050640618786145.
- Bilir A et al. (2025) Pain Ther.; 14(3):1131–1145. doi: 10.1007/s40122–025–00736–4.
- Salari N et al. Wien Klin Wochenschr. 2023;135(15–16):389–398. doi: 10.1007/s00508–023–02156-w.
- Chokhavatia S et al. (2016) Drugs Aging.; 33(8):557–74. doi: 10.1007/s40266–016–0381–2.
- Pergolizzi JV Jr et al. (2017) Patient Prefer Adherence.; 11:107–119. doi: 10.2147/PPA.S78042.
- Davies A et al. (2024) Support Care Cancer.; 32(10):701. doi: 10.1007/s00520–024–08898–1.
- Farmer AD et al. (2018) Lancet Gastroenterol Hepatol.; 3(3):203–212. doi: 10.1016/S2468–1253(18)30008–6.
- Bell TJ et al. (2009) Pain Med.; 10(1):35–42. doi: 10.1111/j.1526–4637.2008.00495.x.
- Nelson AD, Camilleri M. (2016) Ther Adv Chronic Dis.; 7(2):121–34. doi: 10.1177/2040622315627801.
- Coyne KS et al. (2014) Clinicoecon Outcomes Res.; 6:269–81. doi: 10.2147/CEOR.S61602.
- Überall MA et al. (2019) DGS-Praxisleitlinie Opioidinduzierte Obstipation., V2.0. Unter: <https://dgs-praxisleitlinien.de/opioidinduzierte-obstipation/>. Zugriff am: 13.05.2026.
- Pergolizzi JV Jr et al. (2020) Drug Des Devel Ther.; 14:1009–1025. doi: 10.2147/DDDT.S221278.
- Fachinformation Moventig®. Stand: Oktober 2024.
- Tack J et al. (2015) United European Gastroenterol J.; 3(5):471–80. doi: 10.1177/2050640615604543.

Bericht: Mag. Christopher Waxenegger, MSc

Quelle: 32. Kongress der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG); Firmensymposium III – Innovative Therapieansätze beim onkologischen Schmerzpatienten. Vorsitz: Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc. 08.05.2026, Villach (Hybrid).

Mit freundlicher Unterstützung von Grünenthal.

M-MOV-AT-05–26-0003

© Springer Medizin Wien

OPIOIDINDUZIERTE OBSTIPATION

zielgerichtet behandeln – dort wo sie beginnt

Moventig® – Filmtabletten zur Behandlung von opioidinduzierter Obstipation (OIC) bei Erwachsenen, die unzureichend auf ein oder mehrere Laxantien angesprochen haben.¹

● Nur eine Tablette täglich¹

Keine Beeinträchtigung der Opioid-Analgesie¹

● Schnelle und langanhaltende Symptomlinderung²

Bereits am 1. Tag wirksam bei 67% der Patienten³

● Gesteigerte Lebensqualität^{4,5}

Mit und ohne andere Laxantien anwendbar^{4,6}

Bewährte
OIC-
THERAPIE⁷

moventig
naloxegol

Referenzen: 1. Fachinformation Moventig® 12,5 mg/25 mg Filmtabletten, Stand 10/2024. 2. Chey WD et al. Cancer Pain and Palliative Care 2023;16:2943–2953. 3. Tack J et al. UEG Journal 2015;3(5):471–480. 4. Cobo Dols M et al. BMJ Support Palliat Care 2021;0:1–9. 5. Lawson R et al. Adv Ther 2016; 33:1331–1346. 6. Webster L et al. Aliment Pharmacol Ther 2014;40: 771–779. 7. IQVIA, Absatz Moventig® seit 01.08.2015.

Moventig 12,5 mg Filmtabletten | Moventig 25 mg Filmtabletten: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält Naloxegoloxalat, entsprechend 12,5 mg bzw. 25 mg Naloxegol. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Mannitol, Mikrokristalline Cellulose, Cross-carmellose-Natrium, Magnesiumstearat, Propylgallat, Tablettenüberzug: Hypromellose, Titandioxid (E171), Macrogol 400, Eisen(III)-oxid (E172), Eisen(II,III)-oxid (E172). **Anwendungsgebiete:** Moventig ist indiziert zur Behandlung von Opioid-induzierter Obstipation (OIC) bei erwachsenen Patienten, die unzureichend auf ein oder mehrere Laxantien angesprochen haben. Zur Definition eines unzureichenden Ansprechens auf ein oder mehrere Laxantien, siehe Abschnitt 5.1. der veröffentlichten Fachinformation. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile oder gegen einen anderen Opioid-Antagonisten. Gastrointestinaler Verschluss: Patienten mit bekanntem oder vermutetem gastrointestinalem (GI) Verschluss oder bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für einen rezidivierenden Verschluss wegen des möglichen Auftretens einer gastrointestinalen Perforation. Besondere Bedingungen bei Patienten mit Krebschmerzen: Patienten mit zugrundeliegender Krebserkrankung, die ein erhöhtes Risiko für eine GI Perforation haben, wie z. B. solche mit bestehenden Malignomen des Gastrointestinaltrakts oder des Peritoneums, rezidivierendem oder fortgeschrittenem Ovarialkarzinom, Therapie mit Inhibitoren des Gefäßwachstumsfaktors (VEGF). Starke CYP3A4-Inhibitoren: Gleichzeitige Anwendung von starken CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Clarithromycin, Ketoconazol, Itraconazol oder Telithromycin, Proteasehemmer wie Ritonavir, Indinavir oder Saquinavir; Grapefruitsaft, wenn er in großen Mengen konsumiert wird). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Mittel gegen Obstipation, periphere Opioidrezeptor-Antagonisten. **ATC-Code:** A06AH03. **Inhaber der Zulassung:** Grünenthal GmbH, Zieglerstraße 6, 52078 Aachen, Deutschland. **Verschreibungspflicht / Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Die Informationen zu den Abschnitten Dosierung, besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie zu etwaigen Gewöhnungseffekten sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen. **Stand der Information:** Oktober 2024. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu/> verfügbar.



Hinweise zum
verantwortungsvollen
Gebrauch
opioid-info.com

GRÜNENTHAL

»Science statt Fiction«

Hörgang
ist exklusiver
Podcast-Partner der
MedUni Wien und MedUni Graz



MEDIZINISCHE
UNIVERSITÄT WIEN



HÖRGANG

Der Podcast
von
Springer Medizin Wien



SCAN ME

Anmeldung zum Podcast-Newsletter:

1 x pro Monat die aktuellsten Podcasts
gratis per Mail erhalten!



Schmerz Nachr 2026 · 26:127–129
https://doi.org/10.1007/s44180-026-00295-w
Eingegangen: 3. April 2026
Angenommen: 6. April 2026
Online publiziert: 5. Mai 2026
© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
Springer Nature 2026

Manuelle Medizin: neurophysiologische Hintergründe und therapeutische Ansätze

Andreas Sammer¹ · Norbert Dehoust^{1,2}

¹Österreichische Arbeitsgemeinschaft für Manuelle Medizin (ÖAMM), Graz, Österreich

²Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin (MWE), Jena, Deutschland

Zusammenfassung

Moderne manuelle Therapie integriert verschiedene Techniken und Ansätze, um den individuellen Bedürfnissen der Patient:innen gerecht zu werden und möglichst umfassende Therapieergebnisse zu erzielen. Die Behandlung der myofaszialen Strukturen sowie die Mobilisation der Gelenke stellen zentrale Elemente in der Manuellen Medizin dar. Gezielte therapeutische Maßnahmen wirken unmittelbar auf die Funktionsweise des Bewegungsorgans und die Koordination ein. Die sachgerechte Manipulation – die Königsdisziplin der Manuellen Medizin – nutzt ebenfalls die in dem Artikel beschriebenen pathophysiologischen Mechanismen.

Schlüsselwörter

Bewegungsapparat · Nozizeption · Somatische Dysfunktion · Manuelle Techniken · WDR-Neurone

Von der mechanistischen zur neurophysiologischen Sichtweise

Über viele Jahrzehnte war die Vorstellung einer rein mechanischen Blockierung in der Medizin weit verbreitet. Man ging davon aus, dass Begriffe wie „ausgelenkter oder herausgesprungener Wirbel“, „eingezwickter Nerv“ oder „Blockaden“ die Ursachen für Beschwerden im Bewegungsapparat adäquat beschreiben würden. Der Begriff der „Blockierung“ ist auch heutzutage noch in den Lehrprogrammen einiger Ausbildungsgesellschaften verankert, wird aber zunehmend mit dem Wissen um die neurophysiologischen Hintergründe der „somatischen Dysfunktion“ definiert. Die neuartige Sichtweise war den vielen Diskussionen zwischen Manualmediziner:innen und Grundlagenforscher:innen geschuldet, die in den letzten Jahren stattgefunden haben.

Die mechanistische Interpretation wird zunehmend durch ein neurophysiologisches Konzept abgelöst, das die komplexen Zusammenhänge und Prozesse im Nerven-

system berücksichtigt. Die früher üblichen Begriffe sollten in der modernen Medizin als überholt gelten.

Grundlagen und aktuelle Schmerzanalyse

Im weiteren Verlauf wird ein kurzer Überblick über die neurophysiologischen Grundlagen sowie die daraus resultierende Schmerzanalyse gegeben. Ein schlüssiges Konzept zum Verständnis der neurophysiologischen Zusammenhänge bei einer „somatischen Dysfunktion“ wurde zum Beispiel von den Manualmediziner:innen Locher und von Heymann entwickelt (die „neurophysiologische Zeichenstunde“) [1] und basiert auf den Erkenntnissen der Grundlagenforschung von renommierten Wissenschaftler:innen – darunter Prof. Ziegglänsberger (München), Prof. Jänig (Kiel), Prof. Meslinger und Prof. Neuhuber (Erlangen), sowie Prof. Mense (Heidelberg).

Die neurophysiologischen Prinzipien und das darauf aufbauende Konzept sind inzwischen fester Bestandteil des



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Curriculums der ESSOMM (European Scientific Society of Manual Medicine) [2]. Dieses Curriculum dient inzwischen als gemeinsame Grundlage für viele große manualmedizinische Ausbildungsstätten in Europa.

Mechanismen der Nozizeption und der segmentalen Dysfunktion

Nozizeption in verschiedene Gewebestrukturen: Nozizeptive Stimuli, die in unterschiedlichen Gewebestrukturen – Haut, Faszien, Gelenken, Gelenkkapseln, Bandscheiben, Muskulatur, Nerven und inneren Organen – auftreten, führen zur Aktivierung spinal-segmentaler somato- und viserosympathischer Reflexwege. Die zugrunde liegenden Ursachen umfassen funktionelle Überlastungen, traumatische Ereignisse sowie entzündliche Prozesse. Die Übertragung der nozizeptiven Reize erfolgt über *A δ - (A-Delta) und C-Schmerzafferenzen* zum Rückenmark.

Im Hinterhorn des Rückenmarks werden diese afferenten Signale einer *Schmerzquelle* („Nozigenator“) auf sog. Wide-dynamic-range(WDR)-Neuronenpools übertragen. Diese WDR-Neurone projizieren bei überschwelligen Reizen unter anderem auf das Vorderhorn und aktivieren dort segmentale Alpha-Motoneurone. Dies resultiert in einer motorischen Systemaktivierung, die als *Schutzreflex* des Systems gegenüber einer Noziafferenzen auslösenden Einwirkung auf das Bewegungssegment verstanden werden kann. Dieser Mechanismus, als *motorische Systemaktivierung* bezeichnet, erklärt auch die Entstehung muskulärer Dysbalancen. Diese können wiederum Ursache für bekannte Schmerzphänomene, wie z. B. am Ellbogen, bekannt als „Tennis-Ellbogen“ oder „Golfer-Ellbogen“ sein.

Werden die autochthonen kurzen segmentalen Rotatoren (z. B. Mm. rotatores breves et longi) in diesen Mechanismus einbezogen, manifestiert sich daraus das klinische Erscheinungsbild einer segmentalen somatischen Dysfunktion („Blockierung“) an der Wirbelsäule.

Ferner projizieren WDR-Neurone zu den sympathischen Kernen in den Seitenhörnern des Rückenmarks, was eine *sympathische Systemaktivierung* bewirkt. Hierdurch resultieren Veränderungen der Mi-

krozirkulation und der Trophik: Die Viskosität nimmt ab, während Trägheit und Steifheit zunehmen – klinisch erkennbar an den sog. „Kibler-Falten“, am Dermographismus sowie an Temperaturunterschieden.

Neben dieser segmentalen Antwort erreicht die WDR über den Tractus spinothalamicus das Gehirn und löst dort für bestimmte Regionen typische Schmerzreaktionen aus. Hirnstamm – vegetative Reaktion (Schwitzen, kalter Schauer), Hypophyse – endokrine Reaktion (RR, HF), Thalamus – topische Zuordnung (Lokalisation des Schmerzes), limbisches System – emotionale Reaktion und Tonusregulation. Schlussendlich wird der Cortex erreicht und der Schmerzreiz wird uns bewusst.

Gewebesadaptation

Das Regelsystem des Bewegungsorgans dient primär der Anpassung von Geweben gemäß dem Prinzip „form follows function, function follows form“. Die Gewebeveränderung ist Ausdruck der Anpassung eines Bewegungssegments an neue Belastungssituationen. *Joint Play* bezeichnet die passive Beweglichkeit eines Gelenks, die durch äußere Kräfte ausgelöst wird und für die normale Funktion unerlässlich ist. Eine Einschränkung des Joint Play – also der Summe der passiven Bewegungsmöglichkeiten – kann zu einer vermehrten Belastung angrenzender Segmente oder sogar anderer Bereiche desselben Gelenks führen, was wiederum eine erneute Anpassung erforderlich macht.

Beispiel Beckengürtel: Ein typisches Beispiel für die beschriebenen Anpassungsprozesse ist eine hypomobile Bewegungsstörung des Beckengürtels, z. B. der Hüfte. Hypomobilität bedeutet eine eingeschränkte Beweglichkeit eines Gelenks, die häufig durch vermindertes Joint Play verursacht wird. Dies kann zu einer Hypermobilität – einer übermäßigen Beweglichkeit – im lumbosakralen Übergang führen (vgl. Fryette-Regel). Als Folge einer repetitiven Beanspruchung (z. B. durch langes Sitzen oder Stehen) des lumbosakralen und iliolumbalen Bandkomplexes können Schmerzen in den besonders belasteten Bewegungssegmenten auftreten. Belastungsspitzen können damit auch durch Beeinflussung der segmental stabilisierenden passiven Strukturen

(Elongation!) eine symptomatische hypermobile Gefügestörung auslösen, die sich durch lokalen und teils pseudoradikulär ausstrahlenden Schmerz äußert [3].

Fehlhaltungen bezeichnen Abweichungen von der physiologischen Körperhaltung, die durch gestörte motorische Steuerung oder Anpassungsprozesse entstehen und zu veränderten Bewegungsmustern sowie Belastungen führen, wodurch neue Nozigenatoren entstehen können.

Physiologisches Altern

Auch das physiologische Altern stellt einen Anpassungsprozess dar. Zwischen dem dritten und vierten Lebensjahrzehnt kommt es zu einem deutlichen Gewebsumbau: Elastische Fasern werden durch kollagene Fasern ersetzt, was sowohl in den Gefäßen [4] als auch im passiven Bewegungsapparat zu beobachten ist. Die Steifheit – definiert als verminderte Beweglichkeit des Bewegungsapparats – kann durch Fehlstellungen oder Funktionsstörungen entstehen. Veränderungen der Kollagenstruktur können maßgeblich die Beweglichkeit des Bewegungsapparats beeinflussen.

Sensorik und Motorik

Propriozeptoren erfassen Veränderungen im Bewegungssegment und senden gemeinsam mit *Nozizeptoren* entsprechende Signale zum Zentralnervensystem. Die veränderte Sensorik kann die motorische Steuerung empfindlich stören, was zu Fehlhaltungen, Fehlstellungen und veränderten Bewegungsmustern führt. Daraus resultieren wiederum veränderte Belastungen und potenziell neue Schmerzgeneratoren.

Therapeutische Möglichkeiten

Manuelle Techniken spielen eine entscheidende Rolle in der Beeinflussung pathophysiologischer Mechanismen im Bewegungsorgan. Sie entfalten ihre Wirkung auf zwei verschiedenen Ebenen: Zum einen wirken sie direkt mechanisch auf das Gewebe ein. Diese mechanischen Einflüsse führen zu strukturellen Veränderungen,

die sich positiv auf die Funktion der betroffenen Segmente auswirken können. Zum anderen kommt es durch die Anwendung manueller Techniken zu einer gezielten Stimulation der Mechanosensoren, die in den Geweben und Strukturen des Bewegungsorgans lokalisiert sind.

Insbesondere die Aktivierung der Aβ-Fasern ist hier von Bedeutung. Durch die Stimulation dieser Fasern werden GABAerge inhibitorische Interneurone aktiviert. Diese wiederum dämpfen die Aktivität der sog. WDR-Neurone auf segmentaler Ebene, die eine zentrale Rolle in der Schmerzverarbeitung und Reflexbildung einnehmen.

Der hemmende Einfluss auf die WDR-Neurone bewirkt, dass die zuvor beschriebenen somato- und viserosympathischen Reflexwege unterbrochen werden. Dieser Prozess führt zur Auflösung der segmentalen Dysfunktion, vorausgesetzt, es liegen keine dauerhaften Schmerzgeneratoren vor, wie etwa strukturelle Läsionen, Entzündungen, Tumoren oder viszerale Ursachen. Das Ergebnis der manuellen Intervention ist somit eine Wiederherstellung der normalen segmentalen Funktion – dies äußert sich in einer deutlichen Reduktion der klinischen Symptome.

Fazit zur Manuellen Medizin

Die Behandlung der myofaszialen Strukturen sowie die Mobilisation der Gelenke stellen zentrale Elemente in der Manuellen Medizin dar. Durch die beschriebenen pathophysiologischen Mechanismen kann nicht nur eine Verbesserung der Beweglichkeit erzielt werden, sondern auch die Raumwahrnehmung und damit die motorische Kontrolle beeinflusst werden. Dies bedeutet, dass gezielte therapeutische Maßnahmen unmittelbar auf die Funktionsweise des Bewegungsorgans und die Koordination einwirken.

Die sachgerechte Manipulation – als sog. Königsdisziplin der Manuellen Medizin – nutzt diese Mechanismen ebenfalls. Moderne manuelle Therapie integriert verschiedene Techniken und Ansätze, um den individuellen Bedürfnissen der Patient:innen gerecht zu werden und möglichst umfassende Therapieergebnisse zu erzielen.

Der aktuelle Stand der Grundlagenforschung eröffnet neue Erklärungsmodelle

Manual Medicine: Neurophysiological Background and Therapeutic Approaches

Modern manual therapy integrates various techniques and approaches to meet patients' individual needs and achieve the most comprehensive therapeutic outcomes possible. The treatment of myofascial structures and the mobilisation of joints are central elements of manual medicine. Targeted therapeutic measures have a direct effect on the functioning of the musculoskeletal system and coordination. Proper manipulation—the supreme discipline of manual medicine—also utilises the pathophysiological mechanisms described in the article.

Keywords

Musculoskeletal system · Nociception · Somatic dysfunction · Manual techniques · Wide dynamic range neurons

für das Wirkprinzip der manualmedizinischen Behandlung. Daraus ergeben sich neue Perspektiven, die sowohl die therapeutischen Möglichkeiten als auch das Verständnis für die zugrunde liegenden Zusammenhänge erweitern.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Korrespondenzadresse



© Privat

Dr. Norbert Dehoust

Deutsche Gesellschaft für Manuelle Medizin (MWE)
Jena, Deutschland
dr.dehoust@mbz-herrsching.de

Interessenkonflikt. A. Sammer und N. Dehoust geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Locher H, Beyer L. Manual medicine, manual therapy. *Manuelle Medizin*. 2021;59:254–66.
2. Locher H, Terrier B, von Heymann W, et al. European core curriculum "Manual Medicine". *Manuelle Medizin*. 2018;56:348–58.
3. Solomonow M. Ligaments: a source of work-related musculoskeletal disorders. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14:49–60.
4. Fonck E, Feigl GG, Stergiopoulos N, et al. Effect of aging on elastin functionality in human cerebral arteries. *Stroke*. 2009;40(7):2552–6.

Schmerz Nachr 2026 · 26:130–139
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00282-1>
 Eingegangen: 11. Januar 2026
 Angenommen: 20. März 2026
 Online publiziert: 17. April 2026
 © Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2026

Symptomatische hypermobile Gefügestörung

Manuelle Diagnoseverfahren und therapeutische Optionen mittels „Prolotherapie“

Norbert Dehoust^{1,2}

¹ Österreichische Arbeitsgesellschaft Manuelle Medizin, ÖAMM, Graz, Österreich

² Austrian Academy of Musculoskeletal Medicine, AAMM, Grambach, Österreich

Zusammenfassung

Chronische Beschwerden der Halswirbelsäule (HWS) sind eine Herausforderung an die Diagnostik und die Therapie. Wir möchten in diesem Artikel das Augenmerk auf die Möglichkeit einer Belastung der stabilisierenden Subsysteme (Bänder) der HWS und ihre Folgen für die Entwicklung der Symptomatologie legen. Nach einem kurzen anatomischen Überblick über die betroffenen Strukturen, erinnern wir an diagnostische manualtherapeutische Griffanlagen und stellen im Anschluss die „Prolotherapie“ (Proliferationstherapie) als mögliche Therapieoption vor.

Schlüsselwörter

Hypermobilität · Instabilität · Zervikalsyndrom · Manuelle Diagnostik · Proliferationstherapie

Begrifflichkeit

Im Rahmen dieser Betrachtung geht es nicht darum, eine neue oder abweichende Definition für die Begriffe „Stabilität“ oder „Instabilität“ der Halswirbelsäule (HWS) zu präsentieren. Vielmehr wird auf die bestehende Instabilitätshypothese von Panjabi [1] verwiesen, ebenso wie auf die klinische Definition der Instabilität nach White und Panjabi [2] sowie die Überlegungen von Klein und Sommerfeld [3], welche die Wechselwirkungen zwischen strukturellen Veränderungen der Wirbelsäule und der dynamischen Stabilisierungsfähigkeit der Muskulatur beleuchten.

Im Mittelpunkt steht hier die Verwendung des Begriffs „symptomatische hypermobile Gefügestörung“ (SHG) als eine diagnostische Kategorie, die auf einem durch manuelle Untersuchung erhobenen Befund basiert. Dieser Befund wird auf eine strukturelle Veränderung übertragen, die entweder verantwortlich oder mitverantwortlich für die Entwicklung der individuellen Symptomatologie der:des Patient:in sein könnte.

Diagnostische Einordnung und therapeutische Optionen

Die diagnostische Einordnung der SHG stellt einen weiteren wichtigen Baustein im Verständnis und in der Suche nach dem sogenannten „Nozigenator“, also dem Ursprung der Beschwerden der:des Patient:in, dar. Durch die genaue Untersuchung und Bewertung der SHG kann ein möglicher Zusammenhang zwischen strukturellen Veränderungen und den individuellen Symptomen hergestellt werden.

Im Mittelpunkt dieses Artikels steht die Behandlung der HWS. Im ersten Teil wird an diagnostische Techniken zur Detektion der „segmentalen symptomatischen Hypermobilität“ erinnert. Diese manuellen Untersuchungsmethoden helfen dabei, Auffälligkeiten in der Beweglichkeit einzelner Segmente der HWS zu erkennen und so zur Differenzialdiagnose chronischer Beschwerden beizutragen.

Im zweiten Teil wird die „Prolotherapie“ (Proliferationstherapie) als eine mögliche therapeutische Option vorgestellt. Ziel dieser Behandlung ist es, die Stabilität der betroffenen Strukturen durch gezielte Reize



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

zu verbessern und somit eine langfristige Linderung der Beschwerden zu erzielen.

Um die Symptomatologie bei Beschwerden der HWS besser zu verstehen, ist es wichtig, die Besonderheiten ihrer topographischen und funktional-regionären Gliederung zu berücksichtigen. Die HWS wird in eine obere und eine untere Region unterteilt, wobei sich diese Differenzierung auch in der Ausprägung und im Verlauf der Symptome widerspiegeln kann.

Topographie und funktionale Gliederung

Die HWS lässt sich in funktionell und anatomisch unterschiedliche Abschnitte unterteilen, die jeweils eigene Aufgaben und Besonderheiten aufweisen. Die beiden obersten Wirbel, C1 (Atlas) und C2 (Axis), werden bewegungsfunktional dem Kopf zugeordnet. Sie ermöglichen eine spezifische Feinregulierung der Kopfbewegungen und sorgen für eine präzise Lagerung des Schädels. Durch diese besondere Funktion tragen sie maßgeblich zur Beweglichkeit und Stabilität des Kopfes bei.

Der darunter liegende Abschnitt umfasst die Wirbel C3 bis C7. Funktional betrachtet sollte dieser Bereich eigentlich bis zu den ersten Brustwirbeln (Th1) erweitert werden, da dieser anatomisch noch viele Gemeinsamkeiten mit der unteren HWS aufweist. Die ersten Brustwirbel bildet zudem das stabilisierende Fundament für den Übergang zur Brustwirbelsäule und ist somit von zentraler Bedeutung für die gesamte Statik und Dynamik des Hals- und Schulterbereichs.

Der Bandapparat der HWS

Die Bandsysteme der HWS unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Stabilität und Ausprägung deutlich von denen der Lendenwirbelsäule. Während die Bänder im Lendenwirbelsäulenbereich gemeinsam mit den Wirbelgelenken sowohl ventrale als auch dorsale Verschiebungen der Wirbel weitgehend verhindern können, sind die Bänder der HWS qualitativ schwächer. Vor allem unterhalb des zweiten Halswirbels (C2) erlauben sie gewisse Bewegungen nach vorne (ventral) und hinten (dorsal), wodurch die Stabilität in diesem Bereich

eingeschränkt ist. Hinzu kommt, dass in den Bandscheiben der HWS bereits ab dem zweiten Lebensjahrzehnt Spaltbildungen auftreten können, was die Stabilität zusätzlich beeinträchtigt [4].

Im oberen und unteren Kopfgelenk (C0-C2) wird die Stabilität des Bandapparates durch spezielle Bänder wie die Ligamenta alaria und das Ligamentum transversum unterstützt. Die Ligamenta alaria übernehmen vor allem in der Endphase von Rotations- und Beugebewegungen eine stabilisierende Funktion. Das Ligamentum transversum schützt insbesondere den Dens axis und verhindert dessen Eindringen in das Rückenmark.

Bei der Beurteilung möglicher Ursachen für die Symptomatik von Patient:innen mit Verdacht auf Banddysfunktionen wurden nicht nur eindeutige posttraumatische Fälle mit klarer Anamnese berücksichtigt. Auch Patient:innen, deren Beschwerden im Zusammenhang mit niedrig dosierten, aber wiederholten Belastungen oder Überlastungen stehen, wurden betrachtet. Diese Belastungen können über einen längeren Zeitraum auftreten, und auch genetische Faktoren spielen möglicher-



HERPES ZOSTER MUSS NICHT SEIN – JETZT IMPFEN!

SHINGRIX JETZT KOSTENLOS¹

- ♦ Für alle Personen ab 60 Jahren
- ♦ Für bestimmte Risikogruppen ab 18 Jahren laut Österreichischem Impfplan

ÜBER **90%** WIRKSAMKEIT IN ALLEN ALTERSGRUPPEN **≥ 50 JAHREN** IN DEN ZULASSUNGSSTUDIEN^{2,3}

MINDESTENS **11 JAHRE** SCHUTZ MIT 2 DOSEN SHINGRIX⁴



SHINGRIX
ADJUVANTIERTER
HERPES ZOSTER TOTIMPFSTOFF

weise eine Rolle. Auffällig ist zudem, dass Haltungseinflüsse – sei es beruflich oder privat –, sportliche Aktivitäten und ähnliche familiäre Fälle wichtige Hinweise auf die Entstehung solcher Beschwerden geben können.

Symptomatologie bei HWS-Beschwerden

Die Beschwerden im Bereich der HWS können sich in unterschiedlichen Symptommustern äußern. Ein Teil dieser Symptome ist unspezifisch und lässt sich nicht eindeutig einer bestimmten Ursache zuordnen. Diese Beschwerden können vielfältig auftreten und beinhalten:

- Nackenkopfschmerz, der sowohl im Kopf- als auch im Nackenbereich lokalisiert ist
- Verspannungen der muskulären Verbindungen zwischen Kopf und Schultergürtel, was häufig zu einem eingeschränkten Bewegungsgefühl führt
- Pseudoradikuläre Ausstrahlungen, die sich in den Schulter-, Brustwirbelsäulen- und Armbereich erstrecken können
- Aktivierte lange Muskelketten, die vom Schädel bis zum Becken verlaufen und sowohl beidseitig als auch einseitig auftreten können
- Bewegungseinschränkungen der HWS, die häufig auf eine muskuläre Überaktivität zurückzuführen sind
- Tinnitus oder Ohrgeräusche, die entstehen können, wenn ein konvergierender nozizeptiver Input im Stammhirn Anschluss an Hirnnervenkernegebiete gewinnt („zervikovegetibuläre Konvergenz“)
- Sehstörungen wie Unschärfe oder „Schleiersehen“
- Symptome der „kranio-mandibulären Dysfunktion“ (CMD), die durch eine „zervikotrigeminale Konvergenz“ begünstigt werden können
- Kognitive Störungen, darunter Konzentrationsprobleme und schnelle Ermüdbarkeit bei geistigen Leistungen

Neben diesen unspezifischen Beschwerden gibt es Symptome, die deutlich gezielter auf eine pathologische hypermobile segmentale Gefügestörung der HWS

hinweisen. Diese spezifischen Symptome zeigen sich häufig in bestimmten Situationen oder Bewegungsabläufen und sind charakteristisch für eine Instabilität einzelner Wirbelsäulensegmente:

- Plötzlich einschließende, schmerzhafte Dysfunktion, die unerwartet aus dem Wohlbefinden heraus auftritt und mit einer akuten „Blockierung“ des betroffenen Segmentes nach einer nicht ausreichend kontrollierten Bewegung einhergeht
- Häufiger Wechsel der Blockierungsrichtungen, was auf eine instabile segmentale Situation hinweist
- Wiederholtes Auftreten der Beschwerden nach längeren stereotypen Funktionsstellungen, wie etwa Kopfbeugung oder Kopfprotraktionsstellung – häufig beobachtet bei Tätigkeiten wie Stricken, Computerarbeit oder Handy-nutzung
- Beschwerden nach längeren Liegepositionen mit endgradigen Beugestellungen der HWS, beispielsweise beim Fernsehen oder Lesen in Rückenlage mit hoher Kissenunterstützung; Betroffene bevorzugen oft flache Liegepositionen und haben Schwierigkeiten bei der Auswahl eines geeigneten Kissens
- Das sogenannte „Beifahrersyndrom“: Personen, die als Beifahrer im Auto oder Flugzeug einschlafen und dabei ohne ausreichende Muskelkontrolle in Beugestellung der HWS unterwegs sind, berichten regelmäßig über eine deutliche Zunahme der Beschwerden nach solchen Situationen
- Das subjektive Gefühl, „den Kopf nicht halten zu können“ oder dass „der Kopf abbricht“, wobei manche Betroffene beim Aufstehen den Kopf mit den Händen unterstützen müssen

Insgesamt zeigen diese Symptome, dass die Hypermobilität einzelner Segmente der HWS komplexe und vielschichtige Beschwerden verursachen kann – von allgemeinen Schmerz- und Verspannungsmustern bis hin zu sehr spezifischen, situationsabhängigen Symptomen.

Untersuchungstechnik

Die segmentale orientierende Bewegungsprüfung, früher als erster Schritt

der 3-Schritt-Diagnostik nach H. P. Bischof bezeichnet und heute unter dem Begriff „Mobility“ bekannt, wird in der einschlägigen Literatur ausführlich beschrieben [5, 6]. Die genaue Vorgehensweise und Bewertung dieser Tests sind dort detailliert dargestellt.

Bereits 1974 stellte Kapandji fest: *„Es gibt keinerlei Übereinstimmung der Autoren über das Ausmaß der Beweglichkeit der verschiedenen Wirbelsäulenabschnitte“*. Diese Aussage unterstreicht die Herausforderungen bei der Beurteilung der sogenannten „lockeren Wirbelsäule“ und verdeutlicht die Vielfalt der Ansichten zum Bewegungsumfang einzelner Wirbelsäulenabschnitte.

G. Rompe und K. Steinbrück [7] betonten zusätzlich, dass *„der Begriff der Segmentlockerung oder segmentalen Hypermobilität besonders schwer zu definieren ist und vorläufig die Diagnose Domäne der tastenden Erfahrung kundiger Manualtherapeuten sei“*. Diese Einschätzung hebt die Bedeutung der manuellen Diagnostik und die Erfahrung des Therapeuten bei der Erkennung von segmentalen Funktionsstörungen hervor.

Vor diesem Hintergrund erscheint es sinnvoll, neben den standardisierten Tests auch auf spezielle Techniken zurückzugreifen. Diese können helfen, die Symptomatologie der Patient:innen besser zu übertragen und die Befunde gezielter in Bezug auf eine mögliche „pathologische segmentale hypermobile Gefügestörung“ zu bewerten. Im Folgenden werden vor allem diagnostische Schritte vorgestellt, die darauf abzielen, die belasteten Strukturen gezielt zu provozieren, um eine möglichst genaue Einschätzung zu ermöglichen.

Es ist wichtig zu betonen, dass eine Hypermobilität, die *keine* Belastung der passiven, segmental stabilisierenden Subsysteme (wie Bänder), der stabilisierenden Muskulatur und der Gelenkkapseln, längerer Muskelketten oder des sensomotorischen Systems verursacht, nicht im Fokus dieser Untersuchung steht.

Eine „pathologische segmentale hypermobile Gefügestörung“ kann sich ähnlich wie eine Blockierung präsentieren, indem sie einen Schutzreflex der tiefen autochthonen Muskulatur aktiviert oder infolge einer Gelenkerkrankung eine Bewegungseinschränkung vortäuscht.

Daher sollte sie *nicht* zu einem „Dehnungsreflex“ des Therapeuten führen oder zu wiederholten Manipulationen im Sinne einer zusätzlichen Belastung der passiven stabilisierenden Subsysteme verleiten. Solche Maßnahmen könnten sonst eine massive Zunahme der Beschwerden hervorrufen.

C0/C1/C2 – Anatomie, Funktion und klinische Testung

Die Kopfgelenke, bestehend aus dem oberen Kopfgelenk (C0/C1, Atlantookzipitalgelenk) und dem unteren Kopfgelenk (C1/C2, Atlantoaxialgelenk), tragen unterschiedlich zur Beweglichkeit der HWS bei. Während das obere Kopfgelenk hauptsächlich Bewegungen in der Sagittalebene ermöglicht und etwa 50% der Flexions- und Extensionsbewegungen der HWS leistet, ist das untere Kopfgelenk vor allem für etwa die Hälfte der Gesamtrotation der HWS zuständig. Die Gelenkkapseln in diesen Bereichen sind relativ beweglich und tragen zur Stabilität der Kopfgelenke weniger bei als häufig angenommen.

Die Stabilität der Kopfgelenke wird vielmehr durch kräftige Bänder sichergestellt. Die Membrana atlantooccipitalis posterior fungiert als Äquivalent zu den Bändern der subaxialen Wirbelsäule, begrenzt jedoch Flexionsbewegungen im Bereich der Kopfgelenke kaum. Wesentliche Stabilität gegen endgradige Belastungen, insbesondere bei Flexion, Rotation und Distraction, bieten vor allem das Ligamentum apicis dentis und die Ligamenta alaria. Das Ligamentum transversum verhindert das Ventralgleiten des Atlas und schützt dadurch den Dens axis vor einem Dorsalgleiten in Richtung Rückenmarkskanal.

Dieses Wissen lässt sich gezielt in der klinischen Testung nutzen:

1. Bei der hochzervikalen Flexion unter Palpation des Processus spinosus des Axis sollte beim *Beginn* der Flexion eine initiale Extension des Axis erfolgen, was sich durch eine tastbare Bewegung des Dornfortsatzes nach kaudal und dorsal zeigt (■ Abb. 1). Ist diese Bewegung nicht vorhanden und besteht eine entsprechende Symptomatik, kann dies – sofern keine hypomobile Bewegungsstörung im oberen Kopfgelenk oder eine hypermobile Beweglichkeit

zwischen C2 und C3 vorliegt – auf eine Läsion des Ligamentum apicis dentis hindeuten.

2. Die Ligamenta alaria sind durch ihre exzentrische Anordnung dafür verantwortlich, dass im Bereich der Kopfgelenke (C0/C2) jede Rotationsbewegung stets mit einer Seitneigung verbunden ist. Diese anatomische Besonderheit kann gezielt in der klinischen Testung genutzt werden, um die Funktion und Integrität der Bänder zu beurteilen. Zu Beginn der Seitneigung in diesem Segment lässt sich die Versetzung des Dornfortsatzes von C2 zur Gegenseite palpieren. Dies bedeutet, dass bei Einleitung der Bewegung der Dornfortsatz eine tastbare Verschiebung erfährt. Eine Differenz in der Versetzung des Dornfortsatzes bei Rechts- oder Linksseitneigung kann auf eine hypomobile Bewegungsstörung hinweisen. Bleibt die Versetzung jedoch vollständig aus, ist eine hypermobile Bewegungsstörung im Sinne einer Läsion der Ligamenta alaria zu vermuten (■ Abb. 2). Entscheidend für die Beurteilung ist der Bewegungsbeginn der Seitneigung. Verläuft die Seitneigung über das Segment C2 hinaus, wird die Beurteilung durch die gekoppelte Bewegung der kaudalen HWS-Segmente erschwert, da diese die Versetzung des kranialen Dornfortsatzes zur Gegenseite mit aufnehmen können.
3. Die laterale Verschieblichkeit des Atlas ist normalerweise gering und physiologisch nur in kleinem Umfang möglich. Nach einem Trauma kann dieses laterale Gleiten jedoch zunehmen und ist dann im Stabilitätstest der atlantoaxialen Verbindung tastbar. Dazu wird auf der Gegenseite der hintere Axisbogen mittels Gegenhalt in Richtung des Dornfortsatzes der Axis mit Volar-Radialfäche der Zeigefingermittelphalanx und gleichzeitig mit Daumen- oder Daumenballenanlage das Mastoid abgestützt, während auf der zu testenden Seite der Processus transversus des Atlas zwischen Mastoidspitze und aufsteigendem Unterkieferast mit der Fingerbeere des Zeigefingers oder Daumens weich federnd zur Translation zur Gegenseite angelegt wird

(■ Abb. 3). Da die Region des Atlasquerfortsatzes grundsätzlich mit einem umfangreichen Rezeptorfeld belegt ist, ist auf eine ausgesprochen weich federnde Anlage des tastenden Fingers zu achten. Bei einem übermäßigen Bewegungseindruck, insbesondere in Verbindung mit der vom Patienten geschilderten Symptomatologie, ist an eine pathologisch vermehrte Beweglichkeit in der atlantoaxialen Verbindung zu denken.

4. Das Ventralgleiten des Atlas und eine Bewegung des Dens axis nach dorsal in Richtung des Rückenmarkraums wird durch das Ligamentum transversum in der Regel zuverlässig verhindert. Ein Test der ventralen Verschieblichkeit des Atlas gegenüber der Axis in Rückenlage kann die Symptomatologie provozieren. Die:der Patient:in liegt in Rückenlage, der Kopf liegt auf der Liege oder dem Oberschenkel des Therapeuten in Neutralposition auf. Die Zeigefingerendglieder des Therapeuten liegen dabei beidseits kranial des Dornfortsatzes von C2 unter dem hinteren Atlasbogen (■ Abb. 4). Sollte durch eine ventralisierende Hebebewegung des Atlas die Symptomatologie provoziert werden können, wäre der Test positiv. Eine quantitative Aussage über das Spiel lässt sich dabei nicht erheben.
5. Eine Modifikation des „Sharp-Purser-Tests“ des Ligamentum transversum, der eine Reduktion der Symptomatologie bei Läsionen des Ligamentum transversum präsentieren soll, sei hier ebenfalls vorgestellt. Die:der Patient:in sitzt und wird gebeten, den Kopf im Bereich der oberen HWS beginnend nach vorne zu beugen, bis die Beugung unter Palpation des Dornfortsatzes von C2, bei C3 ankommt (■ Abb. 5). Lokale Bewegungsschmerzen werden bei diesem Test ignoriert. Treten Symptome wie Parästhesien, Taubheit der Zunge, Übelkeit, Schwindel oder „Drop-Attacken“ auf, kann das auf eine übermäßige Translation des Dens axis nach dorsal hinweisen. Sollte die:der Patient:in durch eine dosierte Ventralisierung von C2 (mittels sanften Schubs über die Anlage der Zeigefingergrundgliedradialseite auf dem Dornfortsatz



Abb. 1 ▲ Hochzervikaler Flexionstest



Abb. 2 ▲ Seitneigungs-Rotationstest von C2. **a** Palpation des Dornfortsatzes C2; **b** Test der sofortigen Versetzung des Dornfortsatzes zur Gegenseite bei Bewegungsbeginn der Seitneigung

von C2, bei gleichzeitigem Gegenhalt aus dem modifizierten Ellenbogenhang, ohne die Anteflexionsstellung, bei der die Symptomatologie auftrat, zu verstärken!) eine Reduktion der Symptome präsentieren, ist an eine Läsion des Ligamentum transversum zu denken.

6. Wie bereits oben erwähnt, dienen auch die Ligamenta alaria als kräftige Bänder zu einer Absicherung der endgradigen Position einer Flexion im Kopfgelenksbereich, vor allem in der Kombination mit Rotation und Seitneigung. Eine Läsion der Ligamenta alaria kann daher auch durch den Globaltest der oberen HWS in maximaler Anteflexion in endgradiger Rotation und zusätzlicher Seitneigung zur Seite der Rotation, unter dosiertem Halten der Positionierungskomponenten, die Symptomatologie (vom Hinterkopf kranial aufsteigender Schmerz, verbunden mit Übelkeit, eventuell Schwindel > konvergierender Input der Stammhirnkomponente) provozieren (■ **Abb. 6**).

Cave. Keinen Überdruck nach ventral bei Verdacht auf Läsion der Ligamenta alaria oder des Ligamentum transversum anwenden!

Grundsätzlich muss man anmerken, dass wenn eine Symptomatologie der oberen HWS im Sinne von Läsionen des Ligamentum transversum oder der Liga-

menta alaria, gleich welcher Genese, beim Patienten lageabhängig spontan auftritt und sich die Therapeuten in der dosierten Anwendung der Bandbelastungstests der oberen HWS, insbesondere in Anteflexionsstellungen, nicht sicher fühlen, der Bildgebung der Vorzug gegeben werden sollte (Atlas Zielaufnahme und atlanto-dentale Distanz im Röntgen, Funktions-CT, Funktions-MRT).

C2 bis C7/Th1: Besonderheiten und klinische Relevanz

In unserer klinischen Erfahrung beobachten wir, im Vergleich zu anderen Autoren, eine auffällig hohe Belastung und Beanspruchung des Segmentes zwischen C2 und C3. Dies äußert sich insbesondere bei unseren Patient:innen als häufiges Problemsegment. L. Penning [8] konnte nachweisen, dass gerade im Segment C2/C3 – auch bedingt durch die spezielle Form und Anordnung der Processus uncinati – die umfangreichste Gleitbewegung in anterior-posteriorer Richtung stattfindet. Diese anatomische Besonderheit begünstigt eine erhöhte Beweglichkeit und damit auch eine potenzielle Vulnerabilität dieses Bereiches.

Als mögliche Ursache für die gehäufte Beanspruchung dieses Segmentes kommen wiederholte Belastungen durch Beugbewegungen und die sogenannte Kopfprotraktion infrage – ein Bewegungsmuster, das insbesondere bei der Arbeit am

Computer, beim häufigen Gebrauch des Handys oder beim Fahren auf dem Mountainbike beobachtet wird. Die fortlaufende oder wiederholte Protraktion des Kopfes führt zu einer vermehrten Beanspruchung des Segments C2/C3, was eine Erklärung für die hohe Prävalenz von Beschwerden in diesem Bereich liefern könnte. Somit ist das Segment C2/C3 besonders anfällig für Überlastungen, die sich klinisch in Form von Bewegungseinschränkungen, Verspannungen oder Schmerzen äußern können.

Die Bandstabilität in der Wirbelsäule unterhalb von C2, insbesondere was die Stabilität gegenüber Flexion oder translatorischen segmentalen Bewegungen anbelangt, unterscheidet sich von den Verhältnissen in der LWS. Während die Bandsysteme der LWS im Zusammenspiel mit dem segmentalen Anulus fibrosus und durch die stabilisierende Wirkung aufgrund der Anordnung der Wirbelgelenke, Ventral- und Dorsalverschiebungen weitgehend verhindern sollten, haben die Bänder der HWS, aufgrund ihrer schwächeren Ausprägung und ihrer Längsverspannungsvektoren weniger stabilisierendes Potenzial. Hinzu kommt die besondere Stellung der Gelenkflächen in der HWS, die eine deutlich größere Tangentialkraftkomponente in der Vektorisierung zulassen und damit, insbesondere auch bei Schädigungen der Bandscheibe, deutliche Ventral- und Dorsalverschiebungen („Treppenphänomene“) zulassen.



Abb. 3 ▲ Translationstest des Atlas a) Palpation des Dornfortsatzes C2; b) Test der sofortigen Versetzung des Dornfortsatzes zur Gegenseite bei Bewegungsbeginn der Seitneigung



Abb. 4 ▲ Ventralgleiten des Atlas

Das kann, gerade auch bei konstitutionell bedingter Anlage der Bandlaxizität, zu einer übermäßigen segmentalen Flexionstendenz führen, die eine schädigende Hebelwirkung auf die äußeren Bandanteile der dorsalen Bandverspannungen der HWS hat, nämlich der Ligamenta inter- und supraspinalia. An dieser Stelle dürfen wir darauf hinweisen, dass spätestens seit den histologischen Studien von L. H. Yahia 1988 [9] die besondere Bedeutung der dorsalen spinalen Bandsysteme deutlicher geworden ist, insbesondere in ihrer Rezeptorfunktion und der Auswirkungen von mechanischen Belastungen. Yahia et al. fanden bei ihren histologischen Untersuchungen Mechanorezeptoren vom Ruffini-Typ, denen sie eine Monitoraktivität bei Wirbelsäulenkompression in der Extension zuschrieben. Sie fanden Ruffini-Endorgane, die in reflektorischen Hemmaktivitäten eingebettet sein könnten, wenn das Sys-

tem merkt, dass das Bandsystem in der Lage ist, ausreichend die Wirbelsäule zu stabilisieren und die segmentalen spinalen Muskelsysteme deshalb nicht übermäßig aktiv werden müssen. Vor allem aber fanden sie schnell adaptierende Pacini-Körperchen in der äußersten Schicht, den *Supraspinalbändern*, die auf den Beginn einer Bewegung, einer Dehnungsbelastung, reagieren und damit supraspinal die schnelle Reflexantwort zum Schutze des Segments liefern!

In meinem Vortrag zur muskulären Stabilisationsmöglichkeit der Wirbelsäule unter Stress, sprachen wir von einer „kinästhetischen Blindheit“ des Bewegungssegmentes (2005; Süddeutscher Orthopädiekongress) mit einer Dysfunktion der tiefen segmentalen stabilisierenden Muskeln, im Sinne einer Abschwächung und einer „frustranten“ Verspannung der langen, darüber ziehenden Muskelketten, bei einem segmentalen Defizit oder Ausfall des Rezeptorregelkreises bei Läsion der Supra-/Interspinalbänder durch Überdehnung oder Entzündung (W. Laube, Autor „*Sensomotorisches System*“ [10], hat uns diese Vorstellung in einer persönlichen Mitteilung aufgrund seiner Messergebnisse bestätigt).

Außerdem fanden Yahia et al. eine Vielzahl von freien Nervenendigungen, Schmerzfasern, besonders zahlreich an den *Anheftungsstellen* der Bänder an den Dornfortsatzspitzen. Sie schrieben aufgrund der Lokalisation diesen freien Nervenendigungen eine signifikante Bedeutung bei der Entstehung von Rückenschmerzen zu. Genau diese Lokalisationen der freien Nervenendigungen an den Unter- oder Oberkanten der Dornfortsätze palpieren wir bei unserem „Palpations-

kreis“, nämlich längs von der Unterkante des kranialen Dornfortsatzes zum kaudalen Dornfortsatz des Nachbarsegments und quer zur Verlaufsrichtung an den Unterkanten entlang (Abb. 7). Hier können wir im Falle einer Läsion/Irritation durch mechanische Überlastung der Bandansätze ein teigig, ödematös verändertes Gewebe tasten, welches sich deutlich vom definierten Bandverlauf eines nichtgereizten Nachbarsegmentes unterscheidet, sowohl im Palpationsbefund als auch in seiner Schmerzempfindlichkeit. Auf den Tastbefund am Wirbelgelenk gehen wir an dieser Stelle nicht ein, der durch den Schutzreflex der transversospinalen Muskulatur, zum Beispiel bei einer Blockierung als auch bei einer belasteten hypermobilen Gefügestörung belegt sein kann. Ein Hinweis für die Differenzierungsmöglichkeit gibt hier zusätzlich die Anwendung der „3-Schritt-Diagnostik“ nach H. P. Bischoff [5]. Erwähnenswert ist bei der Durchführung des „Palpationskreises“ an den Dornfortsätzen (und vor allem während der Injektion), dass je nachdem welcher Anteil der Ansätze der Bänder betroffen ist, vom Patienten Radiationen nach kaudal und nach kranial ziehend beschrieben werden können, die nicht den Dermatomen, sondern den *Sklerotomen* der jeweils betroffenen Segmente zugeordnet werden müssen. Schon G. Hackett hatte 1956 [11] auf „*Referred-pain-Areale*“ hingewiesen, die pseudoradikulären Charakter hatten und sich in der Höhenzuordnung deutlich von radikulären Ausstrahlungen unterschieden (Abb. 8).

7. Passend zu der segmentalen Palpation der Anheftungsstellen der Bänder, stellen wir noch die Testung der segmentalen translatorischen Beweg-



Abb. 5 ◀ Modifikation des „Sharp-Purser-Tests“

lichkeitsreserve vor, die sich aus einem modifizierten Ellenbogenhang ergibt. Dazu wird in den Interspinalraum die tastende Zeigefingerkuppe mit Kontakt sowohl zum kranialen als auch zum kaudalen Dornfortsatz des Nachbarwirbels gelegt. Die restlichen Finger werden zur Stabilisierung der darunter liegenden Wirbel auf die Dornfortsatzreihe gelegt. Über den modifizierten Ellenbogenhang mit Abstützung des Bizepses des Therapeuten an der Stirn der:des Patient:innen und der Parietalanlage des Patientenkopfes am Brustbein des Therapeuten wird nun unter „Minitraktion“ ein dorsalisierender Schub des Kopfes und aller Segmente bis zum Gegenhalt der Therapeutenfinger über der Dornfortsatzreihe am kaudalen Nachbarwirbel ausgeübt. Der im Interspinalraum weilende Finger tastet dabei den Bewegungseindruck, das Endgefühl und befragt die Patient:innen zu Schmerzsymptomatik, Ausstrahlung und Begleitsymptomen, wie zum Beispiel Schwindel und Übelkeit (■ **Abb. 9**). Hilfreich sind hier ebenso die kartierten Ausstrahlungsbefunde (s. oben), die gerade auch in der mittleren/unteren HWS radikuläre Symptomatologien zu imitieren scheinen.

Therapeutische Option mittels „Prolotherapie“

Die Proliferationstherapie stellt eine weitere von uns angewandte therapeutische Intervention dar, die neben dem

Wahrnehmungs-, Haltungs- und Achtsamkeitstraining sowie dem segmentalen Stabilisationstraining eingesetzt wird. Im Rahmen dieser Therapieform werden gezielt Injektionen mit irritierenden Lösungen, insbesondere an den Anheftungsstellen der Bänder, wie beispielsweise den Supraspinal- oder oberflächlichen Interspinalbändern, durchgeführt. Ziel ist es, einen reparativen und stabilisierenden Heilungsprozess zu initiieren, der in mehrere Phasen unterteilt werden kann.

Der Autor selbst hat vor 26 Jahren mit der Proliferationstherapie in verschiedenen Bereichen des Bewegungsapparats begonnen und seither rund 12.000 Proliferationen durchgeführt, davon über 4000 allein an der HWS. Bis auf die zu erwartende kurzfristige Empfindlichkeitszunahme kam es zu keinen schwerwiegenden Komplikationen in allen Behandlungsfällen. Diese Beobachtung deckt sich mit der internationalen Literatur.

Wirkungsweise der Proliferations-therapie

Die Proliferationstherapie ist eine spezielle Behandlungsform, bei der durch gezielte Injektionen mit irritierenden Lösungen – vor allem an den Anheftungsstellen der Bänder wie den Supraspinal- oder oberflächlichen Interspinalbändern – ein reparativer und stabilisierender Heilungsprozess angestoßen werden soll. Dieser Prozess lässt sich in drei aufeinanderfolgende Phasen unterteilen.

In den meisten Fällen wird eine Glukoselösung mit einer Konzentration von 25–30 % verwendet, kombiniert mit Xylo-



Abb. 6 ▲ Anteflexionstest der HWS mit endgradiger Rotation und Seitneigungskomponente zur Seite der Rotation

neural (Lidocain) als Lokalanästhetikum. Andere, partikuläre oder chemotaktische Substanzen sowie deren Nebenwirkungen werden an dieser Stelle nicht weiter behandelt.

Die am häufigsten eingesetzte Substanz (s. oben) bewirkt am Injektionsort eine intrazelluläre Dehydratation und die Freisetzung zellulärer Fragmente, was zu einem lokalen Gewebstrauma führt. Dies setzt eine leichte Entzündungsreaktion mit Aktivierung von Granulozyten und Makrophagen in Gang. Die dabei entstehende Entzündungskaskade stimuliert die Freisetzung verschiedener Wachstumsfaktoren, darunter „platelet derived growth factor“, „transforming growth factor beta“ [12], „insulin like growth factor“ [13], „epidermal growth factor“ [14], „connective tissue growth factor“ [15] und „basic fibroblast growth factor“ [16]. Diese Faktoren fördern die Invasion und Aktivierung von Fibrozyten, was zur Neubildung und Verstärkung von Bindegewebsschichten beiträgt.

Das Ergebnis ist eine Zunahme der Masse, Zugfestigkeit, Elastizität und Belastbarkeit des kollagenen Bindegewebes [11, 17–19].

In der sich an die Entzündungsphase anschließenden Proliferationsphase (etwa 6 Wochen) richten sich die Kollagenfasern in Längszugvektoren aus. In der darauffolgenden „Remodelling-Phase“ (nach etwa



Abb. 7 ▲ „Palpationskreis“ der Bandanheftungsstellen am Dornfortsatz

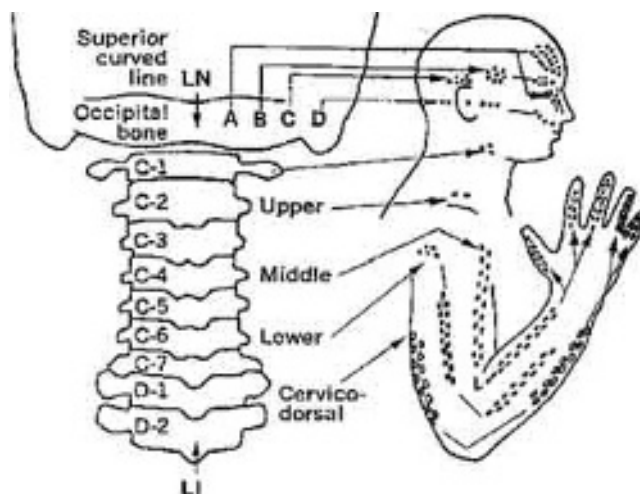


Abb. 8 ▲ „Sklerotomradiation“ (Modifikation in Analogie zu G. Hackett)



Abb. 9 ▲ „Translationstest“ im modifizierten Ellenbogenhang

3–6 Monaten) werden zusätzlich Quervernetzungen gebildet. Die Ergebnisse histologischer Untersuchungen stimmen mit den durch Palpation erhobenen Befunden überein: Nach Abschluss der Remodelling-Phase präsentieren sich die behandelten Bandverläufe in der Regel definierter und fester.

Technik

An der HWS verwenden wir für die Injektionen an Supra- und Interspinalbändern und an den Facettengelenkskapselbändern in der Regel biegsame Sterican-Injektionskanülen 0,40 × 40 mm der Firma Braun oder bei schlanken Hälsen sogar

nur Omnican 100 Insulinspritzen (0,3 × 12 mm), da es uns für den Injektionsort vor allem auf den äußeren Bereich der Bandverläufe ankommt, dort wo für das „Aufklappmomentum“ die größten Hebelkräfte ansetzen.

Das ist eine simple, effektive und nebenwirkungsarme Vorgangsweise, die in den vergangenen 26 Jahren zu keiner schweren Nebenwirkung geführt hat.

Für die Injektionstechnik an den stabilisierenden Supra- und Interspinalbändern nutzen wir die Technik der „überlappenden Dornfortsätze“, das heißt, es wird von kranial kommend, nach Dornfortsatzkontakt in einem Winkel von circa 30° nach kaudal zeigenden Kanülenverlauf das Injektat auf dem Niveau der Dornfortsätze und nur wenige Millimeter in der Tiefe der Interspinalbänder in der Depotmenge von circa 0,3 ml im Bandverlauf an mehreren Stellen bis zum nächsten Dornfortsatzanheftungsbereich abgegeben. Damit werden zu tiefe Fehlinjektionen vermieden, die für unser Dafürhalten auch als Beitrag zum Stabilisieren des „Hebel-Momentums“ weniger Sinn machen. Zu Beginn der Injektion wird die:der Patient:in nach schmerzhaften Ausstrahlungen befragt, die sich dann idealerweise mit den von den Patient:innen in der Anamnese beschriebenen Ausstrahlungen widerspiegeln. Auch die Lage der Kanüle, mittig, links oder rechts von der Dornfortsatzspitze, lässt sich durch die Patient:innenbefragung verifizieren (Versorgungsgebiet des Ramus dorsalis).

Patient:innen werden darauf hingewiesen, dass in den ersten Tagen eine Zunahme

der Beschwerdesymptomatik, durch die erste Phase der entzündlichen Reaktion, auftreten könnte, die dann in der Regel nach 3–5 Tagen wieder abklingt.

Wir beschränken uns hier auf die Beschreibung der risikoarmen Injektionstechnik an den Supra- bzw. Interspinalbändern der HWS (■ Abb. 10), die in vielen Fällen ausreichend ist und die auch von uns in vielen Fällen alleine angewendet wird.

Die Häufigkeit der Injektionen richtet sich nach der „Bewegungs- und Haltungcompliance“ der Patient:innen und wird in aller Regel alle 10–14 Tage, nach dem Abklingen der akuten Entzündungsphase, 4- bis 6-mal im Durchschnitt wiederholt. Es gab aber auch Fälle, bei denen erst nach weiteren Serien ein befriedigendes Ergebnis erreicht werden konnte („Bewegungs- und Haltungcompliance“).

Als „Reminder“ für die zur Wundheilung opportune Haltung, legen wir der:dem Patient:in in neutraler Kopfhaltung im Stehen ein Kinesiotape in leichter Vorspannung über der proliferierten Region an (■ Abb. 11).

Fazit

Die Prolotherapie, auch als Proliferationstherapie bezeichnet, stellt bei einer symptomatischen, segmentalen hypermobilen Gefügestörung mit laxer Bandführung eine bewährte, sichere und effiziente Behandlungsoption dar. Besonders bei Patient:innen mit einer langen Vorgeschichte und nach Anwendung einer optimier-



Abb. 10 ▲ „Prolotherapie“ an Supra-/Interspinalbändern

ten manuellen Diagnostik hat sich dieses Verfahren als wirkungsvoll erwiesen. Während wir aus unserer Erfahrung eine klare strukturelle und funktionelle Verbesserung der segmentalen Bewegungskontrolle beobachten können, bleibt offen, inwieweit auch Veränderungen an der Sensibilität der Nozizeptoren in den behandelten Regionen zum Rückgang der Schmerzsymptomatik beitragen.

In unserem Patient:innenkollektiv lassen sich zwei Gruppen unterscheiden, die zu den beschriebenen Symptomen neigen:

- Zum einen betrifft dies jüngere Patient:innen mit familiärer Disposition für segmental laxere Bandstrukturen. Bei ihnen treten Beschwerden besonders häufig an den mechanisch stärker beanspruchten Übergangsregionen der Wirbelsäule auf und zeigen sich oft auch familiär gehäuft. Für diese Gruppe hat sich ein dualer Therapieansatz aus Prolotherapie und segmentalem Stabilisationstraining – einschließlich Achtsamkeits- und Haltungstraining – als sinnvoll erwiesen.
- Die zweite Gruppe umfasst ältere Patient:innen, bei denen altersbedingte, mehrsegmentale degenerative Veränderungen der Wirbelsäule nicht ausreichend harmonisch stabilisiert wurden. In diesen Fällen kann es vorkommen, dass ein durch degenerativen Umbau versteifter Abschnitt der Wirbelsäule benachbarte Segmente



Abb. 11 ▲ „Reminder“, Tapeanlage

kompensatorisch hypermobil werden lässt und diese dann zum „Nozigenenerator“ werden. Hier empfiehlt sich zunächst eine individuell angepasste manuelle Therapie zur Mobilisation der steifen Segmente. Sollte dies nicht ausreichend sein, kann die Prolotherapie zur Behandlung der symptomatisch hypermobilen Bereiche ergänzend eingesetzt werden.

Im Vergleich zu vielen amerikanischen Fachkolleg:innen, die die Prolotherapie an der HWS überwiegend im Bereich der Facettengelenke einsetzen, sehen wir das hypermobile Wirbelgelenk seltener als maßgebliche Schmerzquelle („Nozigenenerator“). Vielmehr profitiert insbesondere die obere HWS von einem ausreichenden Gelenkspiel. Daher konzentriert sich die Anwendung der Prolotherapie in unserem Patient:innenkreis häufiger auf die belasteten, stabilisierenden Strukturen der Supra- und Interspinalbänder.

Korrespondenzadresse



© Privat

Norbert Dehoust

Österreichische Arbeitsgesellschaft Manuelle Medizin, ÖAMM
Graz, Österreich
dr.dehoust@mbz-herrsching.de

Biografie

Norbert Dehoust Mitglied des Lehrkörpers und Lehrstellenleiter der österreichischen Gesellschaft für Manuelle Medizin (ÖAMM) seit 1996. Lehrstellenleiter der Ausbildungsstelle der deutschen Gesellschaft für Manuelle Medizin (MWE) in der Universitätsklinik in Ulm (RKU) seit 2000.

Datenverfügbarkeit. Die Daten zu diesem Artikel können bei Bedarf vom geeigneten Leser bei mir per Email Anfrage abgefragt werden.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. N. Dehoust gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien. Der Autor bestätigt, dass er für alle Fotos das Copyright besitzt und die Einwilligungserklärung aller auf den Fotos abgebildeten Patient:innen.

Literatur

1. Panjabi M. Clinical spinal instability and low back pain. J Electromyogr Kinesiol. 2003;13:371–9.
2. White A, Panjabi M. Clinical Biomechanics of the spine. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1990.
3. Klein P, Sommerfeld P. Biomechanik der Wirbelsäule: Grundlagen, Erkenntnisse und Fragestellungen. München: Urban&Fischer; 2007.
4. Putz R. Die Beschleunigungsverletzung der Halswirbelsäule: Anatomie der Halswirbelsäule; Stuttgart: Gustav Fischer; 1993:1–12.
5. Bischoff HP, Moll H. Lehrbuch der Manuellen Medizin. Spitta; 2011.
6. Böhm U, Lauper M, Locher H. Manuelle Medizin 2. Thieme; 2012.

7. Rompe G, Steinbrück K. Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis: Die konstitutionell lockere Wirbelsäule. Stuttgart: Hippokrates; 1981. pp.57–62.
8. Penning L. Differences in anatomy, motion, development and aging of the upper and lower cervical disc segments. Clinical Biomechanics. 1988;3:37.
9. Yahia LH, et al. Neurohistology of lumbar spine ligaments. Acta Orthop Scand. 1988;59(5):508–12.
10. Laube W. Sensomotorisches System. Thieme; 2009.
11. Hackett G. Ligament and tendon relaxation treated by prolotherapy; 5th ed. Oak Park IL 1993: pp. 94–6.
12. Oh J, Ha H, Yu M, Lee H. Sequential effects of high glucose on mesangial cell transforming growth factor-beta 1 and fibronectin in synthesis. Kidney Int. 1998;54:1872–8.
13. Pugliese G, Picci F, Locuratolo N, et al. Increased activity of the insulin-like growth factor in mesangial cells cultured in high glucose conditions: relation to glucose-enhanced extracellular matrix production. Diabetologia. 1996;39:775–84.
14. Woo S, Hildebrand K, Watanabe N, et al. Tissue engineering of ligament and tendon healing. Clin Orthop Relat Res. 1999;367S:312–4.
15. Creaney L, Hamilton B. Growth factor delivery methods of sports injuries: the state of play. Br J Sports Med. 2008;42:314–20.
16. Tang JB, Xu Y, Ding F, Wang XT. Tendon healing in vitro: promotion of collagen gene expression by bFGF with NF-κB gene activation. J Hand Surg Am. 2003;28:215–20.
17. Hauser R, Dolan E, Woldin B, et al. Ligament injury and healing: a review of current clinical diagnostics and therapeutics. Open Rehabil J. 2013;6:1–20.
18. Linetsky F, Manchikanti L. Regenerative injection therapy for axial pain. Tech Reg Anaesth Manag. 2005;9:40–9.

Symptomatic Hypermobility of the Cervical Spine. Manual Diagnostic Procedures and Therapeutic Options Using “Prolotherapy”

Chronic complaints of the cervical spine are a challenge for diagnosis and treatment. In this article, we would like to focus on the possibility of strain on the stabilising subsystems (ligaments) of the cervical spine and its consequences for the development of symptomatology. After a brief anatomical overview of the affected structures, we will review diagnostic manual therapy techniques and then present ‘prolotherapy’ (proliferation therapy) as a possible treatment option.

Keywords

Hypermobility · Instability · Cervical syndrome · Manual diagnosis · Proliferation therapy

19. Klein R, Dorman T, Johnson C. Proliferant injections for low back pain: histologic changes of injected ligaments and objective measurements of lumbar spine mobility before and after treatment. J Neuro Ortho Med Surg. 1989;10:123–6.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

AAAAHH!

Der Rücken schreit nach Sirdalud®*



Frühere und schnellere Schmerzlinderung:

Durch die kombinierte Einnahme von Sirdalud® (Tizanidin) und NSAR kann es bereits an Tag 2 zu einer beginnenden und ab Tag 4 zu einer vollständigen Schmerzlinderung (vs. Tag 3 bzw. Tag 7 bei einer reinen NSAR Behandlung) kommen.^{1,2}

NSAR: nichtsteroidales Antirheumatikum

* Bei peripher bedingten schmerzhaften Muskelverspannungen wie z. B. bei statischen und funktionellen Wirbelsäulenbeschwerden (Zervikal-, Thorakal- und Lumbalsyndromen) zugelassen.³

1. Górski J.; Ortop Traumatol Rehabil. 2005 June;7(3):306–309.; 2. Berry H, Hutchinson DR. J Int Med Res.1988 March; 16(2):83–91. 3. FI Sirdalud® 4 mg Hexal, Stand März 2023
FKI in Innenseite.

Fachkurzinformation siehe Seite 173

Wir versorgen Österreich.

SANDOZ

Veranstaltungen



Kongresskalender

SEPTEMBER 2026

Deutscher Rheumatologiekongress 2026 (RhK 2026)

9.–12. September, Leipzig/DE
rhkongress.de

ÖGPMR-Jahrestagung 2026

11.–12. September, Klagenfurt | oegpmr.at

OKTOBER 2026

HELIOS Kongress 2026

9.–11. Oktober, Pörschach
helios-connect.at/Kongress

9. Österreichischer Palliativtag 2026

16. Oktober, Wien/hybrid
palliativ.at/palliativtag

Deutscher Kongress für Orthopädie und Unfallchirurgie (DKOU 2026)

20.–23. Oktober, Berlin/DE | dkou.org

Deutscher Schmerzkongress 2026

21.–24. Oktober, Mannheim/DE
deutscherschmerzkongress.de

World Congress On Pain (IASP 2026)

26.–30. Oktober, Bangkok/TH
worldcongressonpain.com

NOVEMBER 2026

pflegekongress26

5.–6. November, Wien | pflegekongress.at

neurowoche 2026 (DGN 2026)

4.–7. November, Berlin/hybrid
dgn.org/dgn-kongress

25. Wiener Schmerzsymposium

19. November, Wien

bit.ly/wienerschmerzsymposium26

ÖGARI-Jahrestagung (AIC 2026)

19.–21. November, Villach | oegari.at

55. StAfAM-Kongress für

Allgemeinmedizin

26.–28. November, Graz | stafam.at

DEZEMBER 2026

20th European Headache Congress (EHC 2026)

9.–12. Dezember, Berlin/DE
headache-congress.org



25. Wiener Schmerzsymposium

19. und 20. November 2026, Park Hyatt, Am Hof 2, Wien

Kongresstag 1 bietet ein hochkarätiges wissenschaftliches Programm, das den Bogen von aktuellen Erkenntnissen der Grundlagenforschung bis zu innovativen pharmakologischen und nichtmedikamentösen Therapieansätzen bei chronischen Schmerzen spannt. Im Fokus stehen u. a. die Bedeutung der Neuroimmunologie und der multipartiten Synapse, moderne pharmakologische Therapien, Bewegung und Aktivierung als Bestandteile multimodaler Behandlungskonzepte, klinische Hypnose sowie der evidenzbasierte Umgang mit somatischen Belastungsstörungen, hypochondrischer Symptomatik und Krankheitsängsten. Ziel ist es, neueste wissenschaftliche Erkenntnisse in ihren klinischen Kontext einzuordnen und ihre Bedeutung für eine personalisierte, biopsychosoziale Schmerzmedizin aufzuzeigen.

An Tag 2 findet eine Reihe interaktiver Workshops statt. Gastgeberin Univ.-Prof. Dr. Sabine Sator, Leiterin der Klinischen Abteilung für Schmerzmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie der MedUni Wien: „Von der multipartiten Synapse zur Psyche – Fortschritte in der Neurobiologie des Schmerzes zeigen, dass chronische Schmerzen aus einer dynamischen Interaktion neuronaler, glialer, immunologischer und psychosozialer Prozesse entstehen. Dieses Verständnis bildet die wissenschaftliche Grundlage einer interdisziplinären, multimodalen Schmerztherapie.“



Hier anmelden!

Anmeldung bis 15.11.2026 unter: bit.ly/wienerschmerzsymposium26



MUW-Forschungsprojekt ME/CFS

Charakteristisch für Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS) ist die Post-Exertional Malaise (PEM), eine ausgeprägte, häufig zeitverzögert auftretende Verschlechterung der Symptome beziehungsweise das Hinzukommen neuer Beschwerden nach körperlicher oder geistiger Belastung. Die Diagnose erfolgt derzeit ausschließlich anhand klinischer Kriterien. Laut Forschungsdaten braucht es in Österreich durchschnittlich fünf Jahre bis zur Diagnose. Im Rahmen des internationalen Forschungsprojekts „DISCOVER-ME“ soll nun die Grundlage für eine bessere, auf Patient:innen-Untergruppen zugeschnittene Diagnostik und die Entwicklung gezielter Behandlungsstrategien geschaffen werden. Das Projekt wird von der Medizinischen Universität Wien geleitet, Koordinatorin ist Eva Untersmayr-Elsenhuber vom Zentrum für Pathophysiologie, Infektiologie und Immunologie. Untersmayr-Elsenhuber ist auch eine der beiden Leiter:innen des Nationalen Referenzzentrums für post-virale Syndrome. DISCOVER-ME verfolgt einen integrativen, mehrstufigen Forschungsansatz. Zuerst werden 2.000 Datensätze erhoben, um unterschiedliche Krankheitsausprägungen zu identifizieren. Anschließend ist eine umfassende biologische Charakterisierung anhand von Patient:innenproben aus mehreren unabhängigen europäischen Biobanken geplant. Ziel ist es, reproduzierbare Biomarker zu identifizieren und ME/CFS in klinisch relevante Subtypen zu unterteilen. Die gewonnenen Daten werden in eine neu entwickelte, computergestützte Krankheitskarte integriert. Auf dieser Grundlage entstehen In-silico-Modelle, also Simulationen biologischer Prozesse, sowie patient:innenspezifische „digitale Zwillinge“, um potenzielle Therapieansätze virtuell zu testen und vielversprechende Wirkstoffe gezielt auszuwählen. Das Projekt wird von der EU im Rahmen des Programms „Horizon Europe“ mit über 7,5 Millionen Euro gefördert.

Quelle: Presseaussendung der Medizinischen Universität Wien, 30.06.2026

Somatische Belastungsstörung und chronischer Schmerz – ein biopsychosoziales Verständnis

Sabine Sator

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin, Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine Intensivmedizin und Schmerztherapie, Medizinische Universität Wien/AKH Wien, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Chronische Schmerzen zählen weltweit zu den häufigsten Ursachen für Einschränkungen der Lebensqualität und Arbeitsfähigkeit. Die ICD-11 führt mit der Bodily Distress Disorder (BDD) ein neues diagnostisches Konzept ein, das nicht mehr die Frage nach der organischen Erklärbarkeit von Symptomen in den Vordergrund stellt, sondern die subjektive Belastung, Symptombefokussierung und funktionelle Beeinträchtigung berücksichtigt. Dieses Verständnis entspricht dem biopsychosozialen Modell, nach dem chronische Schmerzen durch das Zusammenspiel biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren entstehen und aufrechterhalten werden. Zentrale Sensibilisierung, psychische Komorbiditäten und maladaptive Bewältigungsstrategien spielen dabei eine wesentliche Rolle. Für Diagnostik und Therapie werden interdisziplinäre, multimodale Behandlungskonzepte empfohlen.

Schlüsselwörter

Zentrale Sensibilisierung · Noziplastischer Schmerz · Somatische Belastung · Schmerzkatastrophisierung · Biopsychosoziales Modell

Einleitung

Chronischer Schmerz stellt ein global relevantes Gesundheitsproblem mit hoher Prävalenz und erheblicher sozioökonomischer Belastung dar. Klassische biomedizinische Modelle erklären Schmerz primär als Folge struktureller Gewebeschädigung, stoßen jedoch bei chronischen Schmerzsyndromen häufig an ihre Grenzen.

Seit der Einführung des biopsychosozialen Modells [1] wird Schmerz als Ergebnis dynamischer Wechselwirkungen zwischen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren verstanden. Dieses Modell bildet heute die Grundlage moderner Schmerzmedizin und interdisziplinärer Behandlungskonzepte [2].

Von der somatoformen Störung zur somatischen Belastungsstörung

Die Einführung der Bodily Distress Disorder (BDD, somatische Belastungsstörung)

in der ICD-11 stellt einen grundlegenden Wandel in der Klassifikation anhaltender körperlicher Beschwerden dar. Im Gegensatz zu den somatoformen Störungen der ICD-10, die wesentlich auf dem Konzept „medizinisch nicht ausreichend erklärbarer Symptome“ basierten, fokussiert die ICD-11 auf das Ausmaß von Leidensdruck, krankheitsbezogener Aufmerksamkeit und funktionellen Einschränkungen. Diese Neuausrichtung entspricht dem biopsychosozialen Verständnis chronischer Erkrankungen, wie es in der Schmerzmedizin und Psychosomatik etabliert ist [3, 4].

Chronische Schmerzen zählen weltweit zu den häufigsten Ursachen für Behinderung und reduzierte Lebensqualität. Häufig besteht eine Diskrepanz zwischen objektivierbaren somatischen Befunden und der subjektiven Schmerzintensität, was zur Entwicklung integrativer Erklärungsmodelle führte, die biologische,



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

psychologische und soziale Faktoren gleichermaßen berücksichtigen [1, 2].

In der ICD-10 wurden diese Störungsbilder unter den somatoformen Störungen klassifiziert. Die ICD-11 überwindet diese dichotome Einteilung zugunsten eines dimensional Ansatzes, der nicht mehr zwischen „organisch erklärbar“ und „nicht erklärbar“ unterscheidet, sondern die funktionelle Beeinträchtigung und maladaptive Krankheitsverarbeitung in den Mittelpunkt stellt [5–8].

Das Konzept der somatoformen Störungen in der ICD-10

Die ICD-10 klassifizierte somatoforme Störungen (F45.0–F45.9) primär über das Vorliegen körperlicher Symptome, die durch organische Befunde nicht ausreichend erklärbar waren. Insbesondere die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) spielte in der Schmerzmedizin eine zentrale Rolle. Dieses Konzept wurde jedoch zunehmend kritisch diskutiert, da das Kriterium „medizinisch nicht erklärbar“ wissenschaftlich unscharf ist und sich mit dem Fortschritt medizinischer Diagnostik verschiebt. Zudem zeigen Studien, dass auch bei klar organisch nachweisbaren Erkrankungen ausgeprägte Symptommotivierung, Krankheitsangst und funktionelle Einschränkungen auftreten können [1, 3, 9].

Die dichotome Trennung zwischen „körperlich“ und „psychisch“ wurde daher als klinisch wenig hilfreich bewertet und kann zu Kommunikationsproblemen sowie Stigmatisierung psychosomatischer Diagnosen beitragen [2, 5].

ICD-11: Bodily Distress Disorder

Mit der ICD-11 wurde die Bodily Distress Disorder (BDD, 6C20) eingeführt. Im Mittelpunkt steht nicht die organische Erklärbarkeit der Symptome, sondern deren subjektive Verarbeitung, Krankheitsbewertung und funktionelle Auswirkung. Diagnostisch erforderlich sind persistierende körperliche Beschwerden, eine ausgeprägte Symptommotivierung, anhaltende Sorgen sowie eine relevante Einschränkung der Alltagsfunktion. Die Symptome können dabei sowohl mit als auch ohne nachweisbare organische Er-

krankung auftreten; entscheidend ist die unangemessen hohe psychische und behaviorale Reaktion auf die Beschwerden [4, 10].

Damit löst sich die ICD-11 von der dichotomen Trennung zwischen „organisch“ und „psychisch“ und folgt konsequent einem biopsychosozialen Krankheitsmodell [4, 10].

Bedeutung für die Schmerzmedizin

Die Einführung der Bodily Distress Disorder (BDD) ist für die Schmerzmedizin besonders relevant, da zahlreiche chronische Schmerzsyndrome wie Fibromyalgie, chronischer Rückenschmerz, funktionelle neurologische Störungen oder komplexe regionale Schmerzsyndrome gemeinsame Merkmale zentraler Sensibilisierung, veränderter Körperwahrnehmung und psychosozialer Einflussfaktoren aufweisen. Neurobiologische Studien zeigen, dass chronischer Schmerz mit funktionellen und neuroplastischen Veränderungen zentraler Schmerznetzwerke assoziiert ist. Prozesse wie zentrale Sensibilisierung, Hypervigilanz, Schmerzkatastrophisierung und maladaptive Kognitionen tragen wesentlich zur Persistenz und Intensität der Symptome bei, unabhängig von peripheren Gewebeschäden [11, 12].

Vor diesem Hintergrund gilt die dichotome Einteilung in „organische“ versus „psychogene“ Schmerzen als überholt. Die ICD-11 ermöglicht stattdessen ein integratives, biopsychosoziales Verständnis chronischer Schmerzsyndrome [11, 13].

Chronische Schmerzen werden als Ergebnis komplexer biopsychosozialer Wechselwirkungen verstanden. Psychologische Faktoren wie Angst, Depression, Katastrophisieren, Krankheitsangst, Hypervigilanz und maladaptive Bewältigungsstrategien sind konsistent mit erhöhter Schmerzintensität, funktioneller Einschränkung und ungünstiger Prognose assoziiert [13, 14].

Metaanalysen zeigen zudem enge Zusammenhänge zwischen affektiven Symptomen und somatischer Belastung. Diese Befunde sind jedoch nicht als Hinweis auf eine rein psychogene Genese zu interpretieren, sondern als Ausdruck einer Modulation zentralnervöser Schmerzverarbeitung

durch kognitive und emotionale Prozesse [14–16].

Neurobiologisch resultiert chronischer Schmerz aus der Interaktion nozizeptiver Afferenzen mit zentralen Verarbeitungs-, Bewertungs- und Kontrollnetzwerken. Veränderungen in diesen Systemen können zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung unabhängig von peripheren Gewebeschäden führen [12, 17, 18].

Persönlichkeitsfaktoren, psychologische Testverfahren und differenzialdiagnostische Abklärung

Bei Patient:innen mit BDD treten häufig komorbide psychische Störungen auf, insbesondere Angst- und depressive Störungen sowie Persönlichkeitsstörungen. Neben affektiven Komorbiditäten werden Persönlichkeitsmerkmale wie Neurotizismus, emotionale Dysregulation, Vermeidungsverhalten und somatisierende Tendenzen mit erhöhter Symptomlast und funktioneller Einschränkung in Verbindung gebracht. Besonders Cluster-C-Persönlichkeitsstörungen sowie emotional-instabile Persönlichkeitszüge können Krankheitsverarbeitung, Arzt-Patient-Interaktion und therapeutische Adhärenz negativ beeinflussen [5, 6, 19].

Die Diagnostik sollte daher eine strukturierte psychiatrische und psychosoziale Evaluation umfassen, nicht zur Reduktion der Beschwerden auf psychische Ursachen, sondern zur Identifikation relevanter Komorbiditäten und aufrechterhaltender Faktoren. Standardisierte Instrumente wie PHQ-9, GAD-7, HADS und PHQ-15 sowie bei Verdacht auf Persönlichkeitsstörungen SCID-5-PD oder PID-5 unterstützen die differenzierte Diagnostik [8, 20–22].

Differenzialdiagnostisch sind organische, neurologische, entzündliche, endokrinologische und medikamentöse Ursachen auszuschließen. Besonders bei chronischen Schmerzsyndromen ist eine biopsychosoziale Perspektive entscheidend, da sich biologische, psychologische und soziale Faktoren gegenseitig verstärken [13].

Therapeutisch stehen interdisziplinäre und multimodale Ansätze im Vordergrund. Diese umfassen Patientenedukation, Aktivierung, Physiotherapie, psychothera-



OPIOIDE im klinischen Alltag – Praktische Tipps

Von OÄ Dr. Waltraud Stromer, Horn, Prim. Univ.-Prof. PD DDR. Eva Katharina Masel, MSc, Wien, Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc, Klagenfurt

„Opiode sind im Rahmen eines multimodalen Ansatzes und in Kombination mit anderen Therapieoptionen unverzichtbar für die Behandlung akuter wie chronischer tumorbedingter wie auch nicht tumorbedingter Schmerzen,“ schreiben die Autor:innen in ihrem Vorwort zu ihrem „Booklet mit praktischen Tipps“. Ihr Ziel ist es, Anwender:innen von Opioiden, insbesondere auch im niedergelassenen Bereich, Hilfestellung zu geben. Denn oftmals wären nicht die Opiode selbst das Problem, sondern „das Fehlen einer kompetenten und verantwortungsbewussten Anwendung“.



Interessierte ÖSG-Mitglieder können über den passwortgeschützten Bereich der ÖSG-Website ein Gratisexemplar anfordern (siehe QR-Code).



HELIOS Kongress 2026

9.-11. Oktober 2026, Congress Center Würthersee, Pörschach

Der DFP-approbierte HELIOS Kongress richtet sich an Ärzt:innen, die Gesundheit im Zusammenspiel biologischer, psychischer, sozialer und umweltbezogener Faktoren betrachten. Der wissenschaftliche Leiter des Kongresses, Prim. Univ.-Prof.

Dr. Rudolf Likar, MSc, hat ein breitgefächertes Programm zusammengestellt, das u. a. Impulse zu folgenden Themen anbietet: Longevity-Medizin, Schilddrüse, Selbstheilung, RANKL bei Knochenschwund und Brustkrebs, neurovegetative Regulation, Chrono-, Umwelt- und Komplementärmedizin.

Als Keynote-Speaker werden Univ.-Prof. Dr. Johannes Huber und Univ.-Prof. Dr. Josef Penninger in Pörschach erwartet.

Tickets und Programm: helios-connect.at/Kongress



Hier anmelden!

schnell, schneller, IbuAcut®



Schnellstes Ibuprofen Österreichs*

- Rasche Wirkung dank Lysin-Salz
- Laktosefreies & schnell auflösendes Granulat
- Bei Schmerzen, Fieber & Erkältung
- Für Erwachsene & Jugendliche ab 12 Jahren

www.ibuakut.at

REZEPTFREI

WIRKSTOFF: Ibuprofen als Ibuprofen-Lysin.

* IT, Fach- und Gebrauchsinformationen aller im österreichischen Arzneispezialitätenregister gelisteten Ibuprofen-Präparate zur oralen Einnahme (inkl. verschiedener Darreichungsformen sowie Ibuprofen-Salzen wie Lysin oder Natrium) erreicht IbuAcut® mit nur 25 Minuten den maximalen Plasmaspiegel am schnellsten. Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation IbuAcut® unter <https://asregister.basg.gv.at/>. Symbolabbildungen: © daldasia - stock.adobe.com, © Drobot Dean - stock.adobe.com, © realstockvector - stock.adobe.com.

2026_08_IbuAcut®_I_SN_01_Ausgabe_03_2026

Fachkurzinformation siehe Seite 173



peutische Verfahren (insbesondere kognitive Verhaltenstherapie), Behandlung affektiver Komorbiditäten sowie Schlaf- und Stressmanagement. Evidenz aus der Primärversorgung zeigt, dass interprofessionelle Programme zu einer signifikanten Reduktion von Symptomlast und funktionellen Einschränkungen führen [13, 19].

Zentrale Sensibilisierung als pathophysiologischer Mechanismus

Zentrale Sensibilisierung beschreibt eine anhaltende gesteigerte Erregbarkeit und synaptische Effizienz nozizeptiver Neurone im zentralen Nervensystem, wodurch sensorische Reize verstärkt verarbeitet werden und nichtschmerzhafte Stimuli als Schmerz wahrgenommen werden können [12]. Klinisch zeigt sich dies in Hyperalgesie, Allodynie, reduzierter endogener Schmerzhemmung und erhöhter körperbezogener Wahrnehmung. Funktionelle Bildgebungsstudien belegen dabei Veränderungen in zentralen Schmerznetzwerken, insbesondere in Insula, im anterioren cingulären Cortex, im präfrontalen Cortex und in den limbischen Strukturen [12, 17].

Dieses Konzept erklärt die Überschneidungen zwischen chronischen primären Schmerzsyndromen, Fibromyalgie, funktionellen neurologischen Störungen und BDD, die gemeinsame Merkmale zentraler Reizverarbeitung und gestörter Modulation aufweisen [1, 11, 23]. Chronischer Schmerz wird damit zunehmend als Störung zentralnervöser Verarbeitung verstanden, bei der das Ausmaß der Symptome nicht linear mit peripheren Gewebeschäden korreliert.

Das biopsychosoziale Schmerzmodell

Das biopsychosoziale Schmerzmodell stellt den aktuellen theoretischen Referenzrahmen zum Verständnis chronischer Schmerzsyndrome dar. Es geht davon aus, dass Schmerzerleben und funktionelle Beeinträchtigung nicht allein durch nozizeptive oder strukturelle Faktoren bestimmt werden, sondern aus der dynamischen Interaktion biologischer, psychologischer

und sozialer Einflussgrößen resultieren [1, 3].

Im Gegensatz zum biomedizinischen Modell berücksichtigt es die Wechselwirkungen zwischen neurobiologischen Prozessen, kognitiv-emotionaler Verarbeitung und sozialen Kontextfaktoren. Dabei besteht häufig nur eine geringe Korrelation zwischen strukturellen Befunden und subjektiver Schmerzintensität [1, 13].

Auf biologischer Ebene spielen zentrale und periphere Sensibilisierung, neuroplastische Veränderungen sowie neuroimmunologische Mechanismen eine Rolle. Psychologische Faktoren wie Katastrophisieren, Angst, Depression und reduzierte Selbstwirksamkeit sowie soziale Determinanten wie Arbeitsbelastung und Krankheitskonzepte modulieren die Schmerzverarbeitung wesentlich [1, 13, 17].

Neurowissenschaftliche Studien zeigen zudem strukturelle und funktionelle Veränderungen in Hirnnetzwerken der Schmerz-, Emotions- und Aufmerksamkeitsverarbeitung, was die zentrale Bedeutung des zentralnervösen Systems bei der Chronifizierung unterstreicht [2, 24, 25].

Das Modell bildet die Grundlage multimodaler und interdisziplinärer Therapiekonzepte und ermöglicht ein integratives Verständnis chronischer Schmerzen, insbesondere bei Fibromyalgie, chronischem primären Schmerz und BDD, ohne die dichotome Trennung von „somatisch“ und „psychisch“ [1, 13, 15].

Interdisziplinäre und multimodale Therapie

Bei Patient:innen mit chronischen Schmerzen und BDD wird ein interdisziplinäres, multimodales Behandlungskonzept empfohlen. Zentrale Bestandteile sind strukturierte Patientenedukation, graduierte körperliche Aktivierung, physiotherapeutische Maßnahmen, kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen sowie die Behandlung komorbider Angst-, Depressions- und Schlafstörungen. Ergänzend stehen die Förderung von Selbstwirksamkeit und adaptiven Bewältigungsstrategien im Vordergrund [11, 13].

Die Evidenz zeigt, dass insbesondere die Kombination aus Edukation, Bewegungstherapie und interprofessioneller

Zusammenarbeit zu einer Reduktion der Symptomlast und Verbesserung der Funktionalität führt. Ziel der Therapie ist dabei weniger Symptommelimation als vielmehr Funktionsverbesserung und Steigerung der Lebensqualität [5, 6, 11].

Hausärztlich bzw. schmerzmedizinisch kommt der koordinierenden Versorgung eine zentrale Rolle zu, insbesondere durch die Vermittlung eines biopsychosozialen Krankheitsmodells sowie die Vermeidung unnötiger Diagnostik. Eine kontinuierliche Betreuung durch feste Ansprechpartner verbessert zudem Adhärenz und Versorgungskontinuität [13].

Schlussfolgerung

Die Einführung der BDD in der ICD-11 stellt einen wichtigen Schritt hin zu einem biopsychosozialen Verständnis chronischer körperlicher Beschwerden dar. In der Schmerzmedizin wird damit die dichotome Unterscheidung zwischen „organischen“ und „psychogenen“ Ursachen zunehmend durch eine funktionelle Betrachtung von Krankheitsverhalten, Leidensdruck und Einschränkung ersetzt [5, 26].

Die somatische Belastungsstörung beschreibt dabei keinen Gegensatz zu somatischen Erkrankungen, sondern eine maladaptive Verarbeitung körperlicher Symptome, die mit erheblicher funktionaler Beeinträchtigung einhergehen kann. Chronischer Schmerz und BDD weisen gemeinsame neurobiologische und psychosoziale Mechanismen auf, insbesondere im Sinne zentraler Sensibilisierung, kognitiv-emotionaler Fehlverarbeitung und sozialer Einflussfaktoren [5, 13].

Insgesamt unterstützt die ICD-11 ein integratives Krankheitsverständnis, das biologische, psychologische und soziale Faktoren gleichwertig berücksichtigt und damit die Grundlage für eine patientenzentrierte, interdisziplinäre Schmerzversorgung bildet.

Korrespondenzadresse



© privat

Univ.-Prof. Dr. Sabine Sator

Klinische Abteilung für Schmerzmedizin,
Universitätsklinik für Anästhesie, Allgemeine
Intensivmedizin und Schmerztherapie,
Medizinische Universität Wien/AKH Wien
Wien, Österreich
sabine.sator@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten können über die Korrespondenzautorin erfragt werden.

Interessenkonflikt. S. Sator gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access. This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Literatur

- Lugg W. The biopsychosocial model - history, controversy and Engel. *Australas Psychiatry*. 2022;30(1):55–9.
- Meints SM, Edwards RR. Evaluating psychosocial contributions to chronic pain outcomes. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2018;87(Pt B):168–82.
- Engel GL. The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977;196(4286):129–36.
- Gureje O, De Guzman MLR, Borowski S, et al. The epidemiology of ICD-11 bodily distress disorder and DSM-5 somatic symptom disorder in new large-scale population surveys within the World

Bodily Distress Disorder and Chronic Pain—a Biopsychosocial Understanding

Chronic pain is among the leading causes of reduced quality of life and work disability worldwide. With the introduction of bodily distress disorder (BDD), the ICD-11 has established a new diagnostic concept that shifts the focus away from the presence or absence of a medical explanation for symptoms and instead emphasizes subjective distress, excessive symptom-related attention, and functional impairment. This approach is consistent with the biopsychosocial model, which conceptualizes chronic pain as the result of complex interactions among biological, psychological, and social factors. Central sensitization, psychiatric comorbidities, and maladaptive coping strategies play a significant role in the development and maintenance of chronic pain. Consequently, interdisciplinary and multimodal treatment approaches are recommended for both diagnosis and management.

Keywords

Central sensitization · Nociceptive pain · Somatic distress · Pain catastrophizing · Biopsychosocial model

- Mental Health Survey Initiative. *World Psychiatry*. 2025;24(3):395–403.
- Henningsen P. Management of somatic symptom disorder. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018;20(1):23–31.
- Henningsen P, Zipfel S, Sattel H, Creed F. Management of Functional Somatic Syndromes and Bodily Distress. *Psychother Psychosom*. 2018;87(1):12–31.
- Levin Y, Rahamim T, Shevlin M, et al. Measuring ICD-11 bodily distress disorder symptoms: The development and initial validation of the bodily distress inventory (BoDI). *J Psychiatr Res*. 2026;198:85–93.
- Oltmanns JR. Personality Traits in the International Classification of Diseases 11th Revision (ICD-11). *Curr Opin Psychiatry*. 2021;34(1):48–53.
- van Drimmelen-Krabbe JJ, Bradley WG, Orgogozo JM, Sartorius N. The application of the International Statistical Classification of Diseases to neurology: ICD-10 NA. *J Neurol Sci*. 1998;161(1):2–9.
- Harrison JE, Weber S, Jakob R, Chute CG. ICD-11: an international classification of diseases for the twenty-first century. *BMC Med Inform Decis Mak*. 2021;21(Suppl 6):206.
- Nicholas M, Vlaeyen J, Goebel A, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic primary pain. *Pain*. 2019;160(1):28–37.
- Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):2–15.
- Gatchel RJ, Peng YB, Turk DC, et al. The biopsychosocial approach to chronic pain: scientific advances and future directions. *Psychol Bull*. 2007;133(4):581–624.
- Meyer K, Tschopp A, Sprott H, Mannion AF. Association between catastrophizing and self-rated pain and disability in patients with chronic low back pain. *J Rehabil Med*. 2009;41(8):620–5.
- Bourke JH, Langford RM, White PD. The common link between functional somatic syndromes may be central sensitisation. *J Psychosom Res*. 2015;78(3):228–36.
- Budtz-Lilly A, Schröder A, Rosendal M, et al. Bodily distress syndrome: A new diagnosis for functional disorders in primary care? *BMC Fam Pract*. 2015;16:180.
- Curatolo M. Central Sensitization and Pain: Pathophysiologic and Clinical Insights. *Curr Neuropsychopharmacol*. 2024;22(1):15–22.
- Dydyk AM, Chieffo E, Stretanski MF, Givler A. Central Pain Syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
- Katz J, Rosenbloom BN, Fashler S. Chronic Pain, Psychopathology, and DSM-5 Somatic Symptom Disorder. *Can J Psychiatry*. 2015;60(4):160–7.
- Löwe B, Decker O, Herzberg PY, et al. Validation and standardization of the Generalized Anxiety Disorder Screener (GAD-7) in the general population. *Med Care*. 2008;46(3):266–74.
- Löwe B, Wahl I, Brähler E, et al. A 4-item measure of depression and anxiety: validation and standardization of the Patient Health Questionnaire-4 (PHQ-4) in the general population. *J Affect Disord*. 2010;122(1–2):86–95.
- Vanwoerden S, Stepp SD. The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, alternative model conceptualization of borderline personality disorder: A review of the evidence. *Personal Disord*. 2022;13(4):402–6.
- Lanario JW, Hudson E, Davies AF, et al. Body reprogramming for fibromyalgia and central sensitivity syndrome: A preliminary evaluation. *SAGE Open Med*. 2023;11:20503121231207207.
- Kuner R, Flor H. Structural plasticity and reorganisation in chronic pain. *Nat Rev Neurosci*. 2016;18(1):20–30.
- Meade E, Garvey M. The Role of Neuro-Immune Interaction in Chronic Pain Conditions; Functional Somatic Syndrome, Neurogenic Inflammation, and Peripheral Neuropathy. *Int J Mol Sci*. 2022;23(15).
- Claudino AM, Pike KM, Matsumoto C, et al. The classification of feeding and eating disorders in the ICD-11: results of a field study comparing proposed ICD-11 guidelines with existing ICD-10 guidelines. *BMC Med*. 2019;17(1):93.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Schmerz Nachr 2026 · 26:146–149
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00300-2>
Eingegangen: 10. April 2026
Angenommen: 15. Juni 2026
Online publiziert: 27. Juli 2026
© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
Springer Nature 2026

Physiologie, Psychologie, Placebo-, Nocebo-Effekt

Perioperatives Schmerzmanagement, Teil 1

Ekkehard Schweitzer

Abteilung für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinik Hietzing, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Akuter Schmerz ist eine individuelle, von vielen Faktoren beeinflusste Erfahrung. Frühere Schmerzerlebnisse, Überzeugungen, Gemütszustand und die den Patient:innen zur Verfügung stehenden Möglichkeiten der Schmerzbewältigung beeinflussen die Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung. Placebo- und Noceboeffekte sind daher untrennbar mit jedem ärztlichen Handeln verbunden und von enormer Bedeutung in der Schmerztherapie.

Schlüsselwörter

Akuter Schmerz · Schmerzwahrnehmung · Katastrophisieren · Angst · Postoperative Schmerztherapie

Einleitung

Die IASP definiert Schmerz als ein „unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit einer tatsächlichen oder potenziellen Gewebsschädigung einhergeht, oder einer solchen ähnelt“. Akuter Schmerz wird als „Schmerz mit kurz zurückliegendem Schmerzbeginn und zu erwartender begrenzter Dauer, meist mit einem kausalen Zusammenhang zu einem Trauma oder einer Erkrankung“ beschrieben. Üblicher-

weise wird die Dauer akuter Schmerzen mit sieben Tagen angenommen, ein Anhalten der Schmerzen bis zu 30 Tagen ist allerdings nicht selten. Ab einer Dauer von drei Monaten spricht man von chronischem Schmerz.

Die Ursachen der Chronifizierung sind mannigfaltig, u.a. Ausmaß und Art des Gewebstraumas, Vorliegen einer Nervenverletzung, Komplikationen beim Heilungsprozess, psychische und soziale Faktoren wie Depressivität, Ängstlichkeit,



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Infobox 1

Serie in den SCHMERZ NACHRICHTEN: Perioperatives Schmerzmanagement

Dieser Artikel ist Teil 1 einer Serie, die sich in den kommenden Ausgaben der SCHMERZ NACHRICHTEN mit unterschiedlichen Aspekten, speziellen Patient:innenpopulationen und Risikogruppen des Perioperativen Schmerzmanagements auseinandersetzen wird. Die Basis dafür bilden einerseits ein interdisziplinäres Positionspapier, das aktuell überarbeitet wird und bis Ende des Jahres publiziert werden soll, und andererseits eine Sammlung von 22 qualitätsgeprüften Beiträgen, die auf der ÖGARI-Website in der Rubrik INFORMATION KOMPAKT im Kapitel *Perioperatives Schmerzmanagement* zu finden sind. Alle darin publizierten Beiträge werden im Rahmen eines zeitlich vorgegebenen Review-Verfahrens von ausgewählten, fachlich qualifizierten Mitgliedern der ÖGARI geprüft und durch den Vorstand zur Publikation genehmigt. <https://oegari.at/information-kompakt.php>



schmerzbezogenes Katastrophisieren und Angst-Vermeidungsverhalten oder fehlende Unterstützung durch Familie oder soziale Netzwerke.

Chronische postoperative Schmerzen sind nicht selten. Die Häufigkeit korreliert u. a. mit der Intensität der akuten postoperativen Schmerzen.

Neben den unmittelbaren schädlichen Effekten starker perioperativer Schmerzen (u. a. erhöhter Sympathikotonus, behindertes Durchatmen, Schwierigkeiten bei der Mobilisierung) liegt die Bedeutung der perioperativen Schmerztherapie vor allem in der Prävention chronischer postoperativer Schmerzen.

Physiologische Aspekte

Nozizeptoren sind in nahezu allen Körpergeweben präsent. Die Schmerzleitung zum Rückenmark erfolgt über schneller leitende, myelinisierte A δ -Fasern von mittlerem Durchmesser (Impulsfortleitungsgeschwindigkeit 2 m/s) und dünne,

Infobox 2

Psychologische Aspekte: Kernaussagen

1. Eingriffsbezogene und allgemeine Angst, Katastrophisierungsneigung, Erwartungsangst, Depression und psychische Vulnerabilität erhöhen das Risiko chronischer postoperativer Schmerzen (Evidenzgrad D).
2. Präoperative Angst, Katastrophisierungsneigung und Depression korrelieren mit höherer Intensität postoperativer Schmerzen (Evidenzgrad C).
3. Präoperative Angst und Depression korrelieren mit höheren PCA-Anforderungsraten und Unzufriedenheit mit der PCA (Evidenzgrad D).

nichtmyelinisierte, langsam leitende C-Fasern (20 m/s). Für unterschiedliche Noxen (chemisch, mechanisch, Wärme, Kälte) gibt es teilweise spezialisierte Rezeptoren. Der häufigste Nozizeptor-Typ ist aber polymodal und kann verschiedene Schmerzreize in elektrische Signale umwandeln. Manche Nozizeptoren gehören zum Typ der „schlafenden“ Nozizeptoren, das heißt, sie werden erst durch das Gewebetrauma und die freigesetzten Zytokine aktiviert.

Ein Charakteristikum der Nozizeption ist ihre Flexibilität und Plastizität.

Nozizeptoren können auf anhaltende oder wiederkehrende Schmerzreize verstärkt reagieren (primäre Hyperalgesie). Beteiligte Faktoren sind u. a. Prostaglandine, Bradykinin, Nerve Growth Factor (NGF), Tumornekrosefaktor alpha (TNF- α), Interleukine, Substanz P und Calcitonin Gene-Related Peptide (CGRP).

Die Zellkörper der Nozizeptoren befinden sich in den Spinalganglien bzw. im Ganglion trigeminale.

Die synaptische Umschaltung auf das zweite Neuron erfolgt im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. im Fall des *N. trigeminus* im Mittelhirn. Auch hier sind die Anpassungsfähigkeit der Übertragung und die Neuroplastizität wichtige Aspekte. So gibt es „Wide Dynamic Range Neurons“ (WDR-Neurone), die verschiedene Sinnesinformationen integrieren können, wie Berührung oder nichtschmerzhaft mechanische Stimulation und Schmerz. Aufgrund von örtlichen und zeitlichen Summationseffekten findet eine Weiterleitung oder Blockade der Informationen statt. Durch anhaltende oder wiederkehrende Schmerzreize kommt es zu verstärkten und langanhaltenden Entla-

dungen („long-term potentiation“). Die zunehmende Aktivierung von Neuronen bezeichnet man als „wind up“. Es kommt zur Ausbildung neuer und zum Untergang alter Synapsen, letztlich zu einer erhöhten Empfindlichkeit auf Schmerzreize (sekundäre Hyperalgesie) und einer Art „Gedächtnisbildung“. Auf Rückenmarksebene bzw. im Mittelhirn sind auch Reaktionen auf Schmerzreize verschaltet, wie Hautrötung (vegetativ) oder Reflexe (somatisch).

Beteiligte pronozizeptive Neurotransmitter sind u. a. Glutamat, Substanz P, CGRP, Somatostatin und Galanin. Als Glutamat-Rezeptoren beschrieben sind der α -Amino-3-Hydroxyl-5-Methyl-4-Isoxazol-Propionat-Rezeptor (AMPA-Rezeptor) und der N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor (NMDA-Rezeptor).

Antinozizeptive Neurotransmitter sind u. a. Glycin, Serotonin, Noradrenalin und Endorphine. Serotonin hat neben schmerzhemmenden auch schmerzverstärkende Effekte.

Über den Tractus spinothalamicus gelangen die Schmerzinformationen weiter zum Thalamus und zum somatosensorischen Cortex, wo die sensorisch-diskriminative Schmerzwahrnehmung stattfindet. Über den Tractus spinothalamicus und spinothalamicus gelangen die Informationen zum Hirnstamm und in das Mittelhirn. Dort sind Reaktionen auf Schmerzreize, wie Aktivierung der Aufmerksamkeit („Arousal“), Tachykardie, Blutdruckanstieg, Appetitverlust usw. verschaltet.

Alle aufsteigenden schmerzleitenden Bahnen haben auch Verbindung zum limbischen System (Gyrus cinguli anterior, Insula, präfrontaler Cortex, Hippocampus und Amygdala) und führen hier zur affektiv-emotionalen Bewertung des Schmerzreizes und entsprechenden emotionalen Reaktionen.

Neben den aufsteigenden Schmerzbahnen gibt es – von enormer Bedeutung – absteigende schmerzmodulierende Bahnen, die ihren Ausgang u. a. im periaquäduktalen Grau (Mittelhirn) und der rostroventralen Medulla (Hirnstamm) nehmen. Diese Bahnen haben Einfluss auf die Schmerzleitung auf Rückenmarksebene und können die Schmerzleitung unter Umständen völlig blockieren (Beispiel: Stressanalgesie) oder „freischalten“ (er-

Infobox 3

**Placebo- und Noceboeffekte:
Kernaussagen**

1. Placeboeffekt als immanenter Bestandteil jedes klinischen Handelns, gerade im Management postoperativer Schmerzen, sollte aktiv genutzt werden (Evidenzgrad A).
2. Noceboeffekte sollten möglichst vermieden werden (Evidenzgrad A).
3. Placebo- und Noceboeffekte haben signifikanten Einfluss auf die Effektivität von Analgetika (Evidenzgrad B).
4. Die neurobiologische Basis von Placeboeffekten sind die Ausschüttung von Endorphinen (Evidenzgrad A) und Endocannabinoiden (Evidenzgrad B). Cholezystokinin hebt den Placeboeffekt auf (Evidenzgrad A).
5. Psychologisch beruhen Placeboeffekte auf den Erwartungshaltungen von Patient:innen und Behandler:innen, Lerneffekten und situativen Aspekten (Behandlungskontext) (Evidenzgrad A).

höhte Schmerzempfindlichkeit bei Übermüdung, Depression u. Ä.).

Die Bedeutung der Neuroinflammation und die Rolle der Gliazellen im Rahmen der primären und sekundären Hyperalgesie ist seit etlichen Jahren Gegenstand der Forschung.

Psychologische Aspekte

Schmerzwahrnehmung und in der Folge Schmerzverarbeitung sowie Reaktionen auf Schmerzreize (Schmerzverhalten) sind sehr individuell. Kulturelle und soziale Faktoren, frühere Schmerzerfahrungen, das individuelle Krankheitsmodell, aktuell verfügbare Bewältigungsmöglichkeiten, psychische Faktoren wie Ängstlichkeit und Depressivität oder die Neigung zum Katastrophisieren oder Bagatellisieren haben Einfluss.

**Placebo- und Noceboeffekte
im Management akuter
perioperativer Schmerzen**

Placeboeffekte wurden ursprünglich als unspezifische Effekte eines Arzneimittels beschrieben, das keinen wirksamen Arzneistoff enthält. Placebos (lat.: „Ich werde gefallen“) dienten und dienen als Kontrollsubstanzen in klinischen Studien.

Als Placeboeffekte kann man positive Veränderungen des Gesundheitszustan-

des bezeichnen, die durch die Behandlung mit einem Placebo oder im weiteren Sinne durch jegliches, unspezifisches und spezifisches klinisches Handeln hervorgerufen werden.

Als Nocebos (lat.: „Ich werde schaden“) kann man Arzneimittel ohne spezifischen Wirkstoff und im erweiterten Sinn jede klinische Handlung bezeichnen, die zu einer negativen Veränderung des Gesundheitszustandes führen.

Placebo- und Noceboeffekte sind daher untrennbar mit jedem ärztlichen Handeln verbunden und von enormer Bedeutung in der Schmerztherapie!

**» Placeboeffekte sollen so
weit wie möglich ausgeschöpft,
Noceboeffekte reduziert werden**

Placeboeffekte sollen durch positive und realistische Informationen so weit wie möglich ausgeschöpft, Noceboeffekte durch Vermeidung negativer und angst-erzeugender Informationen so weit wie möglich reduziert werden (Evidenzgrad 1).

Es ist wichtig, Placeboeffekte von spontanen Besserungen des Gesundheitszustandes, dem natürlichen Heilungsverlauf und der „Rückkehr zum Mittelwert“ („regression to the mean“) abzugrenzen.

Physiologisch lässt sich der Placeboeffekt in der Schmerztherapie mit Endorphin- und Endocannabinoidausschüttung im limbischen System erklären und kann durch die Gabe von Naloxon blockiert werden.

Der Noceboeffekt in der Schmerztherapie wird durch Cholezystokinin vermittelt.

Das klinische Handeln ist reich an Placebo- und Noceboeffekten.

Die Gabe eines Analgetikums verbunden mit einer zuversichtlichen, Kompetenz vermittelnden Haltung verstärkt die schmerzlindernde Wirkung. Ein aufmunterndes Gespräch oder humorvolle Ablenkung kann zu Schmerzlinderung führen.

Eine katastrophisierende, angstmachende Aufklärung über die Nebenwirkungen einer Behandlung oder eines Medikaments hat einen negativen Einfluss auf die Wahrnehmung und in weiterer Folge Compliance der Patient:innen.

Placebo- und Noceboeffekte werden durch die Erwartungen der Patient:innen, Konditionierung und Lernen am Modell

(z. B. Beobachten des Erfolgs bzw. Misserfolgs von Interventionen am Nachbarpatienten) unterstützt.

Klinische Handlungsanweisungen

Für den klinischen Alltag lassen sich daraus einige Handlungsanleitungen für das Management postoperativer Schmerzen ableiten:

- Betonung der positiven Aspekte von Analgetikagaben
- Erklärung von Wirkmechanismen und erwartbaren Effekten
- Persönliche und mündliche Aufklärung ist besser als Handouts
- Verbindung der Analgetikagabe immer mit persönlicher Zuwendung
- Verbindung der Analgetikagabe mit anderen positiven Stimuli oder schmerzlindernden Maßnahmen
- Aber auch: Vermeidung einer unrealistischen Erwartungshaltung bei Patient:innen

Obwohl das Nutzen von Placeboeffekten und das Vermeiden von Noceboeffekten überaus wertvolle Hilfsmittel sind, ist Folgendes zu beachten:

Sofern eine aktive Schmerztherapie möglich ist, sind medikamentöse Placeboverabreichungen, über die Patient:innen nicht informiert und aufgeklärt wurden, ethisch nicht vertretbar. Sie sollen außerhalb von Studien nicht zur postoperativen Schmerztherapie genutzt werden (Expertenkonsens 100 %).

Fazit

Perioperatives Schmerzmanagement ist nicht nur eine Frage der Ethik, sondern ein medizinisches Erfordernis. Es geht dabei um die Vermeidung unmittelbarer Folgen starker akuter Schmerzen als auch die Prophylaxe chronisch-postoperativer Schmerzen.

Aus der Physiologie der Schmerzleitung und -verarbeitung über aufsteigende als auch Schmerzmodulation über absteigende Schmerzbahnen ergeben sich die verschiedenen Interventionsmöglichkeiten: Blockade der Schmerzleitung durch Lokalanästhetika, Gabe von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) und anderen Nicht-Opiodanalgetika (Metamizol und Pa-

Abstract

racetamol), Opioide systemisch, peripher, epidural und intrathekal, Ketamin, Clonidin, Gabapentinoide (Gabapentin und Pregabalin) und Antidepressiva. Es ist hilfreich, die psychische und soziale Situation der Patient:innen zu berücksichtigen, und es gilt, Placeboeffekte bewusst zu fördern und Noceboeffekte zu vermeiden.

Korrespondenzadresse



© F. Pflügl

O.A. Dr. Ekkehard Schweitzer, DEAA
Abteilung für Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinik Hietzing
Wien, Österreich
ekkehard.schweitzer@gesundheitsverbund.at

Perioperative Pain Management, Part 1. Physiology, Psychology, Placebo and Nocebo Effects

Acute pain is an individual experience influenced by many factors. Previous experiences of pain, beliefs, emotional state and the pain management options available to patients all influence the perception and processing of pain. Placebo and nocebo effects are therefore inextricably linked to any medical intervention and are of enormous significance in pain management.

Keywords

Acute pain · Pain perception · Catastrophizing · Anxiety · Postoperative pain management

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Interessenkonflikt. E. Schweitzer gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Weiterführende Literatur

1. Schug S, et al. Acute Pain Management: Scientific Evidence. 5. Aufl. Australian and New Zealand College of Anaesthesia and Faculty of Pain Medicine; 2020.
2. S3 Leitlinie. Behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerzen. 2021.
3. Sandkühler J. Models and mechanisms of hyperalgesia and allodynia. *Physiol Rev.* 2009;89(2):707–58.
4. Montes A, et al. Presurgical risk model for chronic postsurgical pain based on 6 clinical

predictors: a prospective external validation. *Pain.* 2020;161(11):2611–8.

5. Pogatzki-Zahn E. Prädiktion und Prävention chronischer postoperativer Schmerzen. *Der Schmerz.* 2021;35:30–43.
6. Benedetti F. Understanding the Other Side of Medical Care. 3. Aufl. Oxford University Press; 2021.
7. Likar R. Schmerztherapie – Wissenschaftliche Information. 15. Aufl. 2017.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Metagelan®

Metamizol

Referenzprodukt: Novalgin®

Metagelan® – Das generische Metamizol Nr. 1 in Österreich¹

- 500 mg Filmtabletten in Form & Farbe ident^{2,3}
- Metagelan® Filmtabletten zusätzlich mit Bruchkerbe^{2,3,*}

Novalgin®
Filmtablette
(Referenzprodukt)



Metagelan®
Filmtablette



AT - 01/08.2026

GL®Pharma



* Die Bruchkerbe dient nur zum Teilen der Tabletten für ein erleichtertes Schlucken und nicht zum Aufteilen in gleiche Dosen

Quellen: ¹ Insight Health, DPMÖ MAT 06/2026 (Einheiten); ² Aktuelle Fachinformation Metagelan® Filmtabletten; ³ Apoverlag Austria-Codex Online Datenbestand 08/2026; ⁴ WVZ 08/2026
Fachkurzinformation siehe Seite 172

Von der Ausschlussdiagnose zur Multisystemdiagnostik

Aktuelle diagnostische Ansätze bei ME/CFS

Kathryn Hoffmann

Abteilung für Primary Care Medicine, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Die Diagnostik der myalgischen Enzephalomyelitis/chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS) hat sich in den vergangenen Jahren verändert. An die Stelle der Ausschlussdiagnostik tritt die strukturierte klinische Erfassung der charakteristischen Multisystemerkrankung mit dem Kernmerkmal postexertionelle Malaise (PEM). Ergänzend erfolgt die strukturierte Erfassung der weiteren Kriterien nach den Canadian Consensus Criteria, besonders die Diagnostik autonomer, immunologischer, neurokognitiver, neuroendokrin-metabolischer und schmerzbezogener Manifestationen. Ebenso relevant ist die Identifikation von Komorbiditäten wie Small-Fiber-Neuropathie sowie die Einschätzung des Schweregrades anhand der funktionellen Kapazität.

Schlüsselwörter

Postakute Infektionssyndrome · ME/CFS · Multisystemerkrankung · Postexertionelle Malaise · Kanadische Konsensuskriterien

Die Diagnostik der myalgischen Enzephalomyelitis/chronisches Fatigue-Syndroms (ME/CFS) hat sich in den vergangenen Jahren grundlegend verändert. Im Zentrum steht heute nicht mehr die Ausschlussdiagnostik, sondern die strukturierte Erfassung dieser charakteristischen Multisystemerkrankung. Entscheidend sind die frühzeitige Identifikation der postexertionellen Malaise (PEM), die Anwendung der Canadian Consensus Criteria (CCC), die Einschätzung des Schweregrades sowie die dementsprechende systematische Diagnostik autonomer, immunologischer, neuroendokrin-metabolischer, neurokognitiver und schmerzbezogener Manifestationen.

Noch vor wenigen Jahren galt ME/CFS als schwer fassbare Ausschlussdiagnose. Spätestens durch die COVID-19-Pandemie und die zunehmende wissenschaftliche Auseinandersetzung mit postakuten Infektionssyndromen (PAIS) hat sich dieses Bild verändert. Heute wird ME/CFS als klinisch

definierte Multisystemerkrankung verstanden mit dem Kernmerkmal PEM [1–7].

Für die Schmerzmedizin besitzt ME/CFS besondere Relevanz. Schmerzen gehören zu den diagnostischen Kernkriterien der Canadian Consensus Criteria (CCC; [4]) und stellen häufig den Anlass für die erste fachärztliche Vorstellung dar. Gleichzeitig werden das charakteristische Kernmerkmal PEM sowie autonome Dysfunktionen oder neurokognitive Störungen im klinischen Alltag oft nicht erkannt.

Der diagnostische Schlüssel: postexertionelle Malaise erkennen

Das diagnostische Kernmerkmal von ME/CFS ist die PEM. Sie beschreibt eine krankhafte Verschlechterung des Gesundheitszustandes und unterschiedlicher Symptome nach körperlicher, kognitiver, orthostatischer, sensorischer oder emotionaler Belastung [2, 8, 9].

PEM wird häufig mit Belastungsintoleranz gleichgesetzt. Tatsächlich handelt es



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Infobox 1

Junge ÖSG

Dieser Fachartikel wird im Rahmen der Initiative „Junge ÖSG“ publiziert, eine Plattform, gestaltet von Jungmediziner:innen für Jungmediziner:innen. Die Initiatoren der Jungen ÖSG – darunter die korrespondierende Autorin dieses Beitrags – freuen sich auf an der Schmerzmedizin interessierte Kolleg:innen unterschiedlicher Fächer und Disziplinen, die sich in diesem Rahmen engagieren wollen.

sich jedoch um unterschiedliche Phänomene. Während sich eine Belastungstoleranz typischerweise bereits während der Belastung bemerkbar macht, tritt PEM meist erst zeitverzögert auf. Die Belastung selbst wird von Betroffenen häufig sogar als angenehm oder problemlos erlebt. Die Verschlechterung folgt oft erst Stunden oder manchmal ein bis zwei Tage später und ist nicht adäquat zur auslösenden Tätigkeit. Aus heutiger Sicht spiegelt PEM eine ausgeprägte systemische Störung von Erholungs-, Anpassungs- und Reparaturmechanismen im Körper wider. Nach Überschreiten einer individuell verfügbaren Belastungsgrenze kommt es zu einer erheblichen Verschlechterung des gesamten Gesundheitszustandes. Neben dem Gesundheitszustand und der körperlichen Leistungsfähigkeit verschlechtern sich häufig gleichzeitig Schmerzen, neurokognitive Funktionen, Schlafqualität, orthostatische und immunologische Dysfunktionen sowie weitere Symptome der Erkrankung.

Patient:innen beschreiben diese Zustandsverschlechterung häufig als „Crash“. Charakteristisch ist, dass diese Verschlechterung Stunden, Tage, Monate oder länger dauern kann. Die individuelle Belastungsgrenze kann dabei von Tag zu Tag erheblich schwanken, z. B. je nach Menstruationszyklusphase.

Weitere diagnostische Kriterien nach CCC

Neben dem obligaten Vorliegen einer postextortionellen Malaise müssen nach den CCC weitere charakteristische Symptomgruppen erfasst werden und vorhanden sein (Muss: PEM, Fatigue, Schlafstörung, neurokognitive Dysfunktion, Schmerzen, zusätzlich 2 von 3: autonome, immuno-

logische, neuroendokrine Dysfunktionen; ■ Tab. 1; [4, 10]).

Wichtige Anmerkung: Es gibt eine kleine Zahl von Patient:innen ohne Schmerz oder Schlafstörung; es kann trotzdem ME/CFS erwogen werden, wenn ein infektiöser Krankheitsbeginn vorliegt [10].

Gerade diese Multisystembeteiligung sowie PEM unterscheidet ME/CFS von vielen anderen Erkrankungen und macht eine strukturierte Diagnostik erforderlich.

Wie wird ME/CFS diagnostiziert?

Die aktuelle Diagnostik von ME/CFS folgt keinem sequenziellen Ausschlussprinzip. Ziel ist vielmehr eine parallele Diagnostik: Einerseits werden mögliche Differenzialdiagnosen und Komorbiditäten abgeklärt, andererseits erfolgt zeitgleich und gleichrangig die strukturierte Erfassung der ME/CFS-spezifischen Kriterien nach den CCC. Darüber hinaus muss auch immer der aktuelle Schweregrad der Erkrankung eingeschätzt werden. Für die praktische Umsetzung stehen inzwischen mehrere praxisnahe diagnostische Werkzeuge zur Verfügung, darunter das aktuelle D-A-CH-Konsensusstatement zu ME/CFS, ein Diagnostik- und Ersttherapiealgorithmus für die klinische Praxis, Empfehlungen zur laborchemischen Diagnostik von PAIS und ME/CFS, ein Pflegeleitfaden für Schwerbetroffene sowie Übersichten zu relevanten Differenzialdiagnosen und Komorbiditäten [1, 2, 11]; die genannten Dokumente sind im Portfolio zur Verbesserung der Versorgung von Menschen mit ME/CFS der Abteilung für Primary Care Medicine, MedUni Wien, nachzulesen [31].

PEM systematisch erfassen

Die Erfassung der PEM ist der wichtigste diagnostische Schritt bei Verdacht auf ME/CFS. Gleichzeitig ist die PEM eines der am häufigsten übersehenen Krankheitsmerkmale. Der Grund: Die Zustandsverschlechterung tritt typischerweise zeitverzögert auf und wird von Betroffenen und Ärzt:innen oft nicht unmittelbar mit der auslösenden Aktivität in Verbindung gebracht. Eine strukturierte PEM-Diagnostik umfasst daher mehrere Ebenen.



Duloxetine
neuraxpharm®

KAPSELN

90 & 120 mg

NEU



Überlegene **Wirksamkeit** gegenüber anderen Antidepressiva**



Kann eine **positive Wirkung auf die kognitive Funktion** ausüben?



Verbessert die Symptome der **Energielosigkeit ab der ersten Behandlungswoche** bei Patienten mit schweren depressiven Störungen³



Gilt als **sichere und gut verträgliche Behandlung**, auch bei kardiovaskulären Pathologien und älteren Patienten¹



Nur eine Kapsel pro Tag⁴

Gilt bei Major Depressive Disorder (MDD) bei einer Dosis von bis zu 120 mg/Tag. **Referenzen: 1. Rodrigues-Amorim D et al (2020) A Systematic Review of Efficacy, Safety, and Tolerability of Duloxetine. Front. Psychiatry 23:11554899. doi: 10.3389/fpsyt.2020.554899. eCollection 2020. 2. Greer TL et al (2014) Does Duloxetine Improve Cognitive Function Independently of Its Antidepressant Effect in Patients with Major Depressive Disorder and Subjective Reports of Cognitive Dysfunction? Depress Res Treat 2014:627863. doi: 10.1155/2014/627863. 3. Harada E et al (2015) Changes in energy during treatment of depression: an analysis of duloxetine in double-blind placebo-controlled trials. Int J Clin Pract 69:1139–1148. 4. Fachinformation Duloxetine neuraxpharm® Stand 07.2024



ÜBER
40 JAHRE
ZNS-ERFAHRUNG

NEURAXPHARM®
Ihr ZNS Spezialist

www.neuraxpharm.at
Fachkurzinformation siehe Seite 172

Tab. 1 Kriterien nach den CCC neben dem obligaten Kernmerkmal der Erkrankung, der PEM

Kriterium	Beschreibung
Fatigue	Deutliche Einschränkung des Aktivitätsniveaus. Die Fatigue ist durch Schlaf und Erholung nicht zu beseitigen
Schlafstörungen	Nichterholsamer Schlaf, Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen, Ein-/Durchschlafstörungen
Neurokognitive Dysfunktionen	Konzentrations-, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Wortfindungsstörungen und Unverträglichkeit bzw. Intoleranz gegen sensorische Reize wie Licht, Geräusche, Berührungen oder Gerüche
Schmerzen	Muskel-, Gelenk-, Kopf- und neuropathische Schmerzen
Autonome Dysfunktionen	Orthostatische Intoleranz, POTS, gastrointestinale Dysfunktion: z. B. Veränderungen der Frequenz des Herzschlags bzw. Unregelmäßigkeiten im Herzschlag, Kurzatmigkeit, vermehrtes Schwitzen, Temperaturregulationsstörungen, Schluckstörungen, Verdauungsstörungen, Probleme mit der Harnblasenfunktion
Immunologische Manifestationen	Infektanfälligkeit, geschwollene Lymphknoten, wiederkehrende Halsschmerzen oder etwa im Rahmen einer Überaktivierung von Mastzellen mit Symptomen wie Herzrasen, Ohnmacht, Ausschläge, Juckreiz, erschwertes Atmen, Durchfall, Erbrechen, Übelkeit sowie Störungen in der Abwehrfunktion mit häufigeren bzw. schweren Infektionen
Neuroendokrine, hormonelle, metabolische Dysfunktionen	Thermoregulationsstörungen, Stressintoleranz, metabolische Auffälligkeiten, Störungen bezüglich Durstgefühl, Blutdruckregulation, Schilddrüsenfunktion, Nebennierenfunktion oder Insulinresistenz

1. **Gezielte Anamnese:** Die Grundlage bildet eine ausführliche Anamnese mit konkreten Fragen zu körperlichen, kognitiven, sensorischen, orthostatischen und emotionalen Belastungen. Entscheidend ist dabei nicht die Frage, ob Aktivitäten anstrengend sind, sondern was Stunden oder Tage danach passiert.
2. **Kenntnis der charakteristischen PEM-Merkmale:** Die Diagnostik erfordert ein Verständnis der Besonderheiten von PEM. Typisch sind:
 - zeitverzögerter Beginn Stunden bis Tage nach der Belastung,
 - Verschlechterung des gesamten Zustandes und unterschiedlicher Symptomcluster,
 - deutlich verlängerte Erholungszeiten über Tage, Monate oder länger,
 - Schwankungen der individuellen Belastungsgrenze,
 - Auslösung nicht nur durch körperliche, sondern auch in unterschiedlichem Ausmaß durch kognitive, sensorische, orthostatische oder emotionale Belastungen,
 - Antrieb und Motivation sind unverändert.
3. **Standardisierte Fragebögen:** Zur Unterstützung der Anamnese können validierte Fragebögen eingesetzt werden. Besonders bewährt hat sich der *FUNCAP55-Fragebogen*, der funktionelle Einschränkungen und die Auswirkungen von Belastungen auf verschiedene Lebensbereiche erfasst. Für schwer und sehr schwer Betroffene steht mit dem *FUNCAP27* eine verkürzte Version

zur Verfügung. Ein besonderer Vorteil dieser Instrumente besteht darin, dass sie die Auswirkungen von Aktivitäten nicht nur unmittelbar, sondern auch in den darauffolgenden Stunden und Tagen erfassen und damit – die zeitliche Dynamik von PEM gut abbilden [12].

Ebenfalls verfügbar ist der *DSQ-PEM (DePaul Symptom Questionnaire – PEM Subscale)*. Bei der Interpretation ist jedoch Vorsicht geboten. Insbesondere bei bereits diagnostizierten Patient:innen, die konsequent Pacing anwenden, kann der Fragebogen eher das Ausmaß der Aktivitätsanpassung widerspiegeln als die tatsächliche Schwere der zugrunde liegenden PEM [13].

4. **Aktivitäts- und Symptomtagebücher:** Für die klinische Praxis besonders hilfreich sind Aktivitäts- und Symptomtagebücher. Dabei dokumentieren Betroffene über mehrere Tage oder Wochen ihre Aktivitäten sowie die zeitliche Entwicklung ihrer Symptome. Häufig werden dadurch Muster sichtbar, die in der einmaligen Anamnese verborgen bleiben. Insbesondere die typische zeitverzögerte Verschlechterung nach körperlichen oder kognitiven Belastungen lässt sich auf diese Weise oft erstmals nachvollziehbar darstellen.

5. **Funktionelle Belastungstests:** In ausgewählten Situationen können ergänzend funktionelle Belastungstests eingesetzt werden. Der zweifache Handkrafttest mittels Handdynamometer kann Hinweise auf eine gestörte

muskuläre Belastungserholung liefern, schließt bei unauffälligem Ergebnis eine PEM jedoch nicht aus. Der am besten untersuchte objektivierbare Test ist die zweitägige kardiopulmonale Belastungstest (2-Day-CPET).

Menschen mit ME/CFS zeigen dabei eine charakteristische Verschlechterung zentraler Leistungsparameter am zweiten Testtag. Aufgrund des Risikos eines schweren und langanhaltenden Crashes eignet sich der Test jedoch nicht für die klinische Routine und sollte nur in Ausnahmefällen, vorzugsweise im Rahmen wissenschaftlicher Fragestellungen, kontrolliert durchgeführt werden [9, 14–18].

Für die Praxis bleiben daher die strukturierte Anamnese, die Kenntnis der PEM-Charakteristika, standardisierte Fragebögen sowie Aktivitäts- und Symptomtagebücher die wichtigsten diagnostischen Instrumente.

Autonome Dysfunktionen erfassen

Autonome Dysfunktionen zählen zu den häufigsten objektivierbaren Manifestationen von ME/CFS. Typische Beschwerden umfassen orthostatische Intoleranz, Palpitationen, Schwindel, Synkopen, Temperaturregulationsstörungen, gastrointestinale Motilitätsstörungen sowie Blasenfunktionsstörungen. Die strukturierte Anamnese soll durch den COMPASS-31-Fragebogen unterstützt werden [19].

Zur Objektivierung orthostatischer Beschwerden müssen ein Schellong-Test oder ein 10-Minuten-Stehetest (NASA Lean

Infobox 2

Vorstellung der Autorin

Univ.-Prof. PD Dr. Kathryn Hoffmann, MPH, leitet die Abteilung Primary Care Medicine an der Medizinischen Universität Wien. Die Fachärztin für Allgemein- und Familienmedizin ist seit 2010 wissenschaftlich an der MedUni Wien tätig und habilitierte sich 2017 im Fach Allgemein- und Familienmedizin. Ihre Forschungsschwerpunkte liegen in der Primärversorgungsforschung sowie auf postakuten Infektionssyndromen (PAIS) und ME/CFS. Sie leitet nationale und internationale Forschungsprojekte, ist Autorin zahlreicher wissenschaftlicher Publikationen und Buchkapitel sowie Co-Leiterin des Nationalen Referenzzentrums für postvirale Syndrome in Österreich. Parallel zu ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit ist sie klinisch auf PAIS und ME/CFS spezialisiert. Publikationsliste: ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8760-4250>.

Warum ist die Arbeit an der MedUni Wien zum Thema postakute Infektionssyndrome und ME/CFS für mich so spannend?

„Mich begeistert an der Forschung zu postakuten Infektionssyndromen (PAIS) und ME/CFS die einzigartige Verbindung von wissenschaftlicher Exzellenz, großer klinischer Relevanz und gesundheitspolitischer Bedeutung. Dieses Forschungsfeld war über Jahrzehnte unterrepräsentiert. Umso spannender ist es, an seinem wissenschaftlichen Fortschritt aktiv mitwirken und den Aufbau diagnostischer und klinischer Versorgungsstrukturen in Österreich mitgestalten zu können. Dabei entstehen laufend neue Erkenntnisse, die viele Puzzleteile zum Verständnis komplexer Multisystemerkrankungen zusammenfügen und unmittelbar in die klinische Versorgung einfließen. Als klinisch tätige Ärztin motiviert mich besonders die Arbeit mit Patient:innen, die bislang häufig unterversorgt sind. Die Diagnostik gleicht oft einer detektivistischen Spurensuche und erfordert transdisziplinäres Denken, wissenschaftliche Präzision und die Bereitschaft, etablierte Konzepte zu hinterfragen. Genau diese Verbindung von Forschung, klinischer Versorgung und dem Aufbau nachhaltiger Versorgungsstrukturen macht dieses Fachgebiet für mich besonders faszinierend.“

Test) durchgeführt werden. Bei Bedarf können eine 24-h-Blutdruckmessung, ein Langzeit-EKG oder eine Kipptischuntersuchung ergänzt werden [20].

Gastrointestinale Dysfunktionen stellen eine häufig unterschätzte Manifestation autonomer Störungen dar. Bei entsprechender Symptomatik können

Untersuchungen der Magenentleerung, Kolontransitzeit oder weitere Motilitätsdiagnostik sinnvoll sein. Insbesondere bei schweren und sehr schweren Verläufen sollten relevante Ernährungsprobleme frühzeitig erkannt werden. In Einzelfällen können enterale oder parenterale Ernährungskonzepte erforderlich werden.

Immunologische Dysfunktionen erfassen

Immunologische Auffälligkeiten gehören ebenfalls zu den Kernmerkmalen von ME/CFS. Klinisch finden sich häufig rezidivierende Halsschmerzen, schmerzhaftes Lymphknotenschwellungen, grippeähnliche Zustände, erhöhte Infektanfälligkeit oder ausgeprägte Verschlechterungen nach Infektionen.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen Symptome einer Mastzellaktivierung, darunter Flush, Urtikaria, Juckreiz, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, gastrointestinale Beschwerden, Tachykardien oder Fatigue. Bei entsprechendem Verdacht sollte die Diagnostik nach den aktuellen internationalen Konsensuskriterien nach Valent et al. 2021 erfolgen [21].

Zur diesbezüglichen laborchemischen Diagnostik gehören beispielsweise: Entzündungsparameter, Autoantikörperdiagnostik (z.B. ANA, ENA, ANCA, SD-AAk), Immunglobuline (Gesamt IgG, IgM, IgA, IgE), Lymphozytensubpopulationen, Mastzellmediatoren (Tryptase Baseline und im Schub, DAO, Histamin, Leukotriene im Harn), Diagnostik möglicher Virusreaktivierungen (z.B. EBV, HHV-6, CMV); siehe dazu auch das DACH-Konsensusstatement zu ME/CFS und die Empfehlungsliste der Labor-Tests für die Diagnostik von PAIS ME/CFS in Österreich [32].

Neuroendokrine, hormonelle und metabolische Dysfunktionen erfassen

Neuroendokrine, hormonelle und metabolische Manifestationen umfassen insbesondere Störungen der Thermoregulation, der Stressadaptation, des Schlaf-Wach-Rhythmus sowie metabolische Auffälligkeiten. Häufig berichten Betroffene über Hitze- oder Kälteintoleranz, ausgeprägte Wetterfühligkeit oder eine deutlich redu-

zierte Belastbarkeit gegenüber physischen und psychischen Stressoren. Beispielsweise gehören Störungen der Thermoregulation zu den häufigsten neuroendokrinen-metabolischen Symptomen. Diese Beschwerden überschneiden sich häufig mit autonomen Dysfunktionen und sollten daher gemeinsam beurteilt werden. Auch ein gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus stellt eine häufige Manifestation neuroendokriner Dysregulation dar. Da Schlafstörungen gleichzeitig ein eigenes Kernkriterium von ME/CFS darstellen, sollten sie sowohl im Rahmen der Schlafdiagnostik als auch unter neuroendokrinen-metabolischen Gesichtspunkten betrachtet werden. Ein charakteristisches Merkmal vieler Betroffener ist eine verminderte Fähigkeit zur physiologischen Anpassung an Belastungen. Auch metabolische Auffälligkeiten sollten gezielt erfragt werden. Oft liegt beispielsweise eine Insulinresistenz vor.

Je nach klinischer Situation können unter anderem folgende laborchemische Abklärungen sinnvoll sein: Schilddrüsenfunktion (TSH, fT3, fT4), Eisenstatus, Vitamin-B12- und Folsäurestatus, Vitamin-D-Status, Elektrolyte, Glukosestoffwechsel inkl. HOMA-Index, Nebennieren- und Sexualhormondiagnostik bei entsprechender klinischer Fragestellung.

Schmerzmuster systematisch erfassen

Schmerzen gehören zu den Kernkriterien von ME/CFS und stellen häufig den Anlass für eine schmerzmedizinische Vorstellung dar. Typisch sind:

- diffuse Muskel-, Gelenk und Weichteilschmerzen,
- wandernde Gelenkschmerzen ohne entzündliches Korrelat
- Kopfschmerzen neuer Qualität oder Intensität,
- neuropathische Schmerzphänomene,
- Druck- und Berührungsempfindlichkeit.

Für die klinische Praxis besonders wichtig ist die Differenzierung zwischen nozizeptiven, noziplastischen und neuropathischen Schmerzmechanismen. Insbesondere bei brennenden Schmerzen, Dysästhesien, Allodynie, Hyperalgesie oder autonomen Begleitsymptomen sollte an eine Small-Fiber-

Neuropathie (SFN) gedacht werden. Bei klinischem Verdacht sollte eine weiterführende SFN-Diagnostik durchgeführt werden. Je nach Fragestellung können hierzu Hautbiopsien zur Bestimmung der intraepidermalen Nervenfaserdichte sowie spezialisierte neurophysiologische Untersuchungen beitragen.

Zunehmend rücken auch Hypermobilitätsspektrum-Erkrankungen und das hypermobile Ehlers-Danlos-Syndrom in den Fokus. Diese treten gehäuft gemeinsam mit Dysautonomen, POTS und chronischen Schmerzsyndromen auf. Hinweise können eine generalisierte Gelenkhypermobilität, chronische muskuloskeletale Schmerzen oder wiederkehrende Subluxationen sein. Ein oft unterschätzter Bestandteil der Diagnostik ist daher die neuroorthopädische Untersuchung. Die Untersuchung sollte neben einem klassischen muskuloskeletalen Status auch Hinweise auf Hypermobilitätsspektrum-Erkrankungen erfassen. Bei entsprechender klinischer Konstellation können auch neuroorthopädische Differenzialdiagnosen wie kraniozervikale Instabilität, zervikomedulläre Kompression oder Tethered-Cord-Syndrome relevant werden. Diese sind zwar deutlich seltener als Dysautonomen oder SFN, können jedoch erheblich zur Symptomlast beitragen und sollten bei entsprechenden Warnsignalen nicht übersehen werden [22, 23].

Die zunehmende Evidenz für Überschneidungen zwischen Dysautonomen und Small-Fiber-Neuropathie und Mastzellüberaktivität spricht dafür, diese Befunde nicht isoliert zu betrachten, sondern als potenziell miteinander verknüpfte Manifestationen eines komplexen Multisystemgeschehens [24, 25].

Neurokognitive Dysfunktionen erfassen

Neurokognitive Symptome zählen zu den belastendsten Krankheitsmanifestationen. Sie umfassen Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, verminderte Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit sowie eine ausgeprägte sensorische Reizintoleranz gegenüber Licht, Geräuschen, Gerüchen oder Berührungen. Diese Symptome treten selten isoliert auf. Sie können durch PEM, autonome Dysfunktionen,

Schlafstörungen, Schmerzen, immunologische Dysfunktionen oder neuroendokrin-metabolische Dysregulation ausgelöst oder verstärkt werden. Zusätzlich werden neuroinflammatorische Mechanismen als mögliche Ursache diskutiert [26–29].

Die Diagnostik basiert primär auf einer strukturierten Anamnese. Ergänzend können neuropsychologische Untersuchungen sinnvoll sein.

Schlafstörungen und Fatigue erfassen

Schlafstörungen und Fatigue gehören zwar zu den diagnostischen Kernkriterien der Canadian Consensus Criteria. Gleichzeitig zählen sie zu den unspezifischsten Symptomen von ME/CFS, da sie auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen auftreten können. Für die Diagnostik ist daher entscheidend, Schlafstörungen und Fatigue nicht isoliert zu betrachten, sondern immer im Zusammenhang mit den zuvor beschriebenen Kernmerkmalen wie PEM, neurokognitiven Symptomen, Schmerzen, autonomen Dysfunktionen sowie immunologischen und neuroendokrin-metabolischen Auffälligkeiten. Viele dieser Störungen können Schlafqualität und Energiebereitstellung erheblich beeinflussen und dadurch zur Fatigue beitragen oder diese verstärken. Entscheidend ist, Schlafstörungen und Fatigue stets im Kontext der übrigen Multisystemmanifestationen zu interpretieren.

Schweregrad systematisch erfassen

Die Schweregradeinschätzung ist integraler Bestandteil der Diagnostik von ME/CFS. Anders als bei manchen anderen Erkrankungen orientiert sie sich primär an der funktionellen Kapazität unter Berücksichtigung von PEM.

International wird häufig die NICE-Klassifikation verwendet [7]. Unterstützend können ME/CFS-spezifische Instrumente wie FUNCAP55 oder FUNCAP27 eingesetzt werden. Diese erfassen Mobilität, Selbstversorgung, Hygiene, Reizintoleranz, kognitive Aktivität sowie die Folgen von PEM in den darauffolgenden Stunden und Tagen und bilden damit zentrale

Aspekte der Erkrankung besser ab als generische Funktionsskalen [12, 30].

Fazit

Die frühzeitige Erkennung von PEM und die Anwendung einer strukturierten Multisystemdiagnostik ermöglichen eine raschere Diagnosestellung und bilden die Grundlage einer adäquaten Versorgung von Menschen mit ME/CFS gerade auch in der Schmerzmedizin.

Korrespondenzadresse



© feelimage/MedUni Wien

Univ.-Prof. PD Dr. Kathryn Hoffmann

Abteilung für Primary Care Medicine, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien
Wien, Österreich
kathryn.hoffmann@meduniwien.ac.at

Funding. Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Datenverfügbarkeit. Nicht zutreffend.

Interessenkonflikt. K. Hoffmann gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access. This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

Literatur

- Hainzl A, Hoffmann K, Komenda-Lett M, et al. Care for ME/CFS: Praxisleitfaden für die Versorgung von ME/CFS-Betroffenen (Myalgische Enzephalomyelitis/Chronisches Fatigue-Syndrom). 2024.
- Hoffmann K, Hainzl A, Stingl M, et al. Interdisciplinary, collaborative D-A-CH (Germany, Austria and Switzerland) consensus statement concerning the diagnosis and treatment of myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Wien Klin Wochenschr.* 2024;136(Suppl 5):103–23.
- Nacul L, Authier FJ, Martin JA, et al. European Network on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome (EUROMENE): expert consensus on the diagnosis, service provision, and care of people with ME/CFS in Europe. *Medicina.* 2021;57(5):510–510.
- Carruthers BM. Definitions and aetiology of myalgic encephalomyelitis: how the Canadian consensus clinical definition of myalgic encephalomyelitis works. *J Clin Pathol.* 2007;60(2):117–9.
- Carruthers BM, van de Sande MI, Mitchell T, et al. Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria. *Journal of Internal Medicine.* 2011;270(4):327–38.
- Arron HE, Marsh BD, Pretorius E, et al. Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: the biology of a neglected disease. *Frontiers in Immunology.* 2024;15.
- NICE. Myalgic Encephalomyelitis (or Encephalopathy)/Chronic Fatigue Syndrome: Diagnosis and Management. 2021.
- Haunhorst S, Dudziak D, Finke C, et al. Towards an understanding of physical activity-induced post-exertional malaise: Insights into microvascular alterations and immunometabolic interactions in post-COVID condition and myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome. *Infection.* 2025;53(1):1–13.
- Davenport TE. From Function to Physiology and Back in Adults with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: University of Portsmouth; 2024.
- Carruthers BM, Jain AK, Lerner AM, et al. Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Journal Of Chronic Fatigue Syndrome.* 2003;11(1):7–115.
- Hermisson J, Schreiner C, Weichselbaumer S, et al. Transdisziplinäres Expert:innen-Statement: Pflegeleitfaden für Menschen mit schwerem ME/CFS in der häuslichen Versorgung. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* 2026.
- Sommerfelt K, Schei T, Seton KA, Carding SR. Assessing functional capacity in myalgic encephalopathy/chronic fatigue syndrome: a patient-informed questionnaire. *Journal of Clinical Medicine.* 2024;13(12):3486.
- Cotler J, Holtzman C, Dudun C, Jason LA. A Brief Questionnaire to Assess Post-Exertional Malaise. *Diagnostics (Basel).* 2018;8(3).
- Christian C, Lee D, Dowell T, et al. Blood Flow to the Head in a Person With Myalgic Encephalomyelitis Experiencing Postexertional Malaise: A Case Report. *Cardiopulmonary Physical Therapy Journal.* 2026;37(1):3–8.
- Davenport TE, Stevens SR, Van Ness JM, et al. Properties of measurements obtained during cardiopulmonary exercise testing in individuals with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Work.* 2020;66(2):247–56.
- Keller B, Receno CN, Mao X, et al. Cardiopulmonary and metabolic responses during a 2-day CPET in myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syn-

From Diagnosis by Exclusion to Multisystem Diagnostics. Current Diagnostic Approaches in Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome

Diagnostic approaches to myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome (ME/CFS) have evolved in recent years. The diagnosis of exclusion is now replaced by a structured clinical assessment of this characteristic multisystemic disease, centered on the hallmark feature of post-exertional malaise. Post-exertional malaise (PEM) represents the central diagnostic hallmark of ME/CFS. The diagnostic evaluation further includes the structured assessment of the remaining Canadian consensus criteria, particularly autonomic, immunological, neurocognitive, neuroendocrine-metabolic and pain-related manifestations. Equally important are the identification of relevant comorbidities, such as small fiber neuropathy and the assessment of disease severity based on functional capacity.

Keywords

Postacute infection syndromes · ME/CFS · Multisystemic disease · Post-exertional malaise · Canadian Consensus Criteria

- drome: translating reduced oxygen consumption to impairment status to treatment considerations. *Journal of Translational Medicine.* 2024;22(1):627.
- Lim EJ, Kang EB, Jang ES, Son CG. The Prospects of the Two-Day Cardiopulmonary Exercise Test (CPET) in ME/CFS Patients: A Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2020;9(12).
 - van Campen CLM, Rowe PC, Visser FC. Two-Day Cardiopulmonary Exercise Testing in Females with a Severe Grade of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome: Comparison with Patients with Mild and Moderate Disease. *Healthcare (Basel).* 2020;8(3).
 - Sletten DM, Suarez GA, Singer W, et al. COM-PASS 31: a refined and abbreviated Composite Autonomic Symptom Score. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(12):1196–201.
 - Cheng AL, Herman E, Baratta JM, et al. Multidisciplinary collaborative guidance on the assessment and treatment of patients with Long COVID: A compendium statement. *Pm r.* 2025;17(6):684–708.
 - Valent P, Akin C, Hermine O, et al. Updated Diagnostic Criteria and Classification of Mast Cell Disorders: A Consensus Proposal. *Hemasphere.* 2021;5(11):e646.
 - Bragée B, Michos A, Bertilson BC, et al. Signs of Intracranial Hypertension, Hypermobility, and Craniocervical Obstructions in Patients With Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Frontiers in Neurology.* 2020;11:2020.
 - Eccles JA, Thompson B, Pound A, et al. Beyond bones: The relevance of variants of connective tissue (hypermobility) to fibromyalgia, ME/CFS and controversies surrounding diagnostic classification: an observational study. *Clinical Medicine.* 2021;21(1):53–53.
 - Blitshteyn S, Ruhoy I, Natbony L, Saperstein D. Internal Tremor in Long COVID May Be a Symptom of Dysautonomia and Small Fiber Neuropathy. *Neurology International.* 2025;17(1):2.
 - Novak P, Giannetti MP, Castells M, et al. Mast cell disorders are associated with decreased cerebral blood flow and small fiber neuropathy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2022;128(3):299–306.e1.
 - de Sá KSG, Silva J, Gipson W, et al. A causal link between autoantibodies and neurological symptoms in long COVID. *Cell.* 2026;189(11):3214–3235.e37.
 - Beckman D. Beyond brain fog: COVID-19 can leave lasting effects on the brain. *Psychiatry and Clinical Neurosciences.* 2025;79(9):511–2.
 - Martins D, Beckman D, Borsini A, et al. Understanding Neuroinflammation in Post-COVID-19 Syndrome: Biological Mechanisms, Diagnostic Biomarkers, and Therapeutic Prospects. 2025.
 - VanElzakker MB, Bues HF, Ratai EM, et al. Neuroinflammation in post-acute sequelae of COVID-19 (PASC) as assessed by [(11)C]PBR28 PET correlates with vascular disease measures. *Brain Behav Immun.* 2024;119:713–23.
 - Sommerfelt K, Schei T, Angelsen A. Severe and Very Severe Myalgic Encephalopathy/Chronic Fatigue Syndrome ME/CFS in Norway: Symptom Burden and Access to Care. *J Clin Med.* 2023;12(4).
 - Portfolio zur Verbesserung der Versorgung von Menschen mit ME/CFS, Abteilung Primary Care Medicine, Med. Universität Wien; 2026. <https://public-health.meduniwien.ac.at/abteilungen/abteilung-pcm/forschung/forschungsschwerpunkte/long-covid-und-post-covid-syndrom/#c245526>
 - Empfehlung: Liste der Labor-Tests für die Diagnostik von PAIS ME/CFS in Österreich; 2026. https://public-health.meduniwien.ac.at/fileadmin/content/OE/public-health/Primary_Care_Medicine/PDFs/Labortests_PAIS_v3_14042026_Version_Webpage_MUW.pdf

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

Schmerz Nachr 2026 · 26:156–159
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00302-0>
 Eingegangen: 16. Juni 2026
 Angenommen: 17. Juni 2026
 Online publiziert: 10. Juli 2026
 © Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
 Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
 Springer Nature 2026

Neuropathische Beckenschmerzen

Pathophysiologie und moderne Therapieansätze

Hannah Thalhammer¹ · Bettina Dangl²

¹ FEMPHYSIO, Physiotherapie für Frauen, Salzburg, Österreich

² Praxis für Neurologie, Pharmakogenetik, Sexualmedizin, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Chronische Beckenschmerzsyndrome (CPPS) basieren auf komplexen, oft kombinierten Schmerzmechanismen. Für die klinische Praxis sind neuropathische Komponenten, insbesondere periphere Kompressionsneuropathien wie die Pudendusneuralgie, von hoher Relevanz. Deren Diagnostik erfolgt primär klinisch anhand der Nantes-Kriterien. Die therapeutische Intervention erfordert ein interdisziplinäres, multimodales Management. Hierbei stellt die spezialisierte GUP-Physiotherapie (Gynäkologie, Geburtshilfe, Urologie, Proktologie) eine essenzielle Erstlinienbehandlung dar. Sie identifiziert über differenzierte somatosensorische und neurodynamische Befunderhebungen neuronale Funktionsstörungen und therapiert diese mittels gezielter myofaszialer Dekompression, Neuromodulation und systemischer Ansätze in einem biopsychosozialen Kontext.

Schlüsselwörter

Chronisches Beckenschmerzsyndrom · Pudendusneuralgie · Neuropathischer Schmerz · Beckenbodenphysiotherapie · Nantes-Kriterien

Neuropathische Schmerzen stellen einen bedeutsamen Anteil chronischer Beckenschmerzsyndrome dar. Insbesondere die Pudendusneuralgie bleibt häufig unerkannt und führt zu erheblichen Einschränkungen von Kontinenz, Sexualfunktion und Lebensqualität [2, 4].

Pathomechanismus

Chronische Beckenschmerzsyndrome umfassen eine heterogene Gruppe von Erkrankungen mit persistierenden oder rezidivierenden Schmerzen im Beckenbereich. Für Diagnostik und Therapie sind insbesondere neuropathische Schmerzkomponenten von hoher klinischer Relevanz [1, 2]. Neuropathische Beckenschmerzen entstehen infolge einer Schädigung oder Kompression peripherer Nerven. Häufige Ursachen sind operative Eingriffe, Narbenbildung, vaginale Geburten, Beckentraumata, Endometriose, Tumoren oder chronische Druckbelastungen [2, 4]. Die Schwe-

re der Nervenschädigung hängt von Intensität und Dauer der Kompression oder Dehnung ab. Durch eine eingeschränkte Blutversorgung kann es zu Demyelinisierung und Funktionsstörungen kommen, die sich in Parästhesien, Sensibilitätsstörungen, Schmerzen oder motorischen Defiziten äußern [2, 4]. Von besonderer Bedeutung sind Kompressionsneuropathien des Plexus lumbosacralis und seiner Äste. Klinisch relevant sind insbesondere Läsionen des N. ilioinguinalis, N. genitofemoralis sowie des N. pudendus [3, 4].

Pudendusneuralgie

Die Pudendusneuralgie zählt zu den häufigsten neuropathischen Schmerzsyndromen des Beckens [2, 4]. Der N. pudendus entspringt den Sakralwurzeln S2–S4 und enthält motorische, sensible und autonome Fasern. Er ist wesentlich an der Harn- und Stuhlkontinenz sowie an sexuellen Funktionen beteiligt [3]. Anatomisch

Dieser Fachartikel wird im Rahmen der Initiative *Junge ÖSG* publiziert, eine Plattform, gestaltet von Jungmediziner:innen für Jungmediziner:innen. Die Initiatoren der Jungen ÖSG – darunter die korrespondierende Autorin dieses Beitrags – freuen sich auf an der Schmerzmedizin interessierte Kolleg:innen unterschiedlicher Fächer und Disziplinen, die sich in diesem Rahmen engagieren wollen.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Nantes-Kriterien zur Diagnose einer Pudendusneuralgie. (Mod. nach [5])	
Kategorie	Kriterien
Essenzielle Kriterien	Schmerz im Versorgungsgebiet des N. pudendus (vom Anus bis zur Klitoris bzw. zum Penis)
	Schmerzzunahme beim Sitzen
	Kein nächtliches Erwachen durch die Schmerzen
	Keine objektivierbare sensorische Schädigung
	Schmerzreduktion nach diagnostischem Pudendusblock
Ergänzende Kriterien	Brennender, stechender oder einschießender Schmerz
	Allodynie, Hyperpathie oder Taubheitsgefühl
	Fremdkörpergefühl im Rektum oder in der Vagina
	Zunahme der Beschwerden im Tagesverlauf
	Überwiegend einseitige Schmerzsymptomatik
	Schmerzverstärkung bei Defäkation
	Druckschmerz im Bereich der Spina ischiadica
Ausschlusskriterien	Ausschließlich kokzygeale, gluteale, pubische oder hypogastrische Schmerzen
	Juckreiz als Leitsymptom
	Ausschließlich paroxysmale bzw. krampfartige Schmerzen
	Bildgebende Befunde, welche die Symptomatik vollständig erklären
Assoziierte Zeichen	Gesäßschmerz beim Sitzen
	Schmerzen im Ischias- oder medialen Oberschenkelbereich
	Suprapubische Schmerzen
	Pollakisurie oder Schmerzen bei gefüllter Harnblase
	Dyspareunie

verläuft der Nerv durch mehrere potenzielle Engstellen. Klinisch relevant sind insbesondere der Bereich der Spina ischiadica mit den Ligamenten sacrospinale und sacrotuberale sowie der Alcock-Kanal [3]. Obwohl häufig vom Alcock-Syndrom gesprochen wird, zeigen aktuelle Untersuchungen, dass Kompressionen häufiger proximal im Bereich des sakralen Plexus oder entlang des Nervenverlaufs auftreten als im Alcock-Kanal selbst [4]. Ursachen sind u. a. operative Eingriffe, Geburten, Trauma, chronische Druckbelastungen oder langes Sitzen [2, 4]. Typische Symptome sind brennende, stechende oder einschießende Schmerzen im Versorgungsgebiet des N. pudendus, die sich beim Sitzen verstärken. Häufig treten Allodynie, Hyperalgesie, Pollakisurie, Dysurie, rektale Beschwerden sowie sexuelle Funktionsstörungen auf [4, 5].

Diagnostik

Die Diagnose erfolgt primär klinisch anhand der Nantes-Kriterien nach Labat et al. [■ Tab. 1; [5]].

Differenzialdiagnostisch müssen u. a. Vulvodynie, „bladder pain syndrome“

bzw. interstitielle Zystitis, Levator-Myalgie, Kokzygodynie, Piriformis-Syndrom sowie Neuralgien anderer Beckennerven berücksichtigt werden [2].

Therapie

Die Behandlung neuropathischer Beckenschmerzen erfolgt multimodal und interdisziplinär [1, 4]. Zu den konservativen Maßnahmen zählen Patient:innenedukation, Physiotherapie, psychologische Interventionen sowie medikamentöse Therapien mit Antidepressiva und Antikonvulsiva zur Behandlung neuropathischer Schmerzen [4, 6].

Bei Patient:innen mit „bladder pain syndrome“ bzw. interstitieller Zystitis kommen zusätzlich Medikamente wie Amitriptylin, Pentosanpolysulfat, Hydroxyzin oder Cimetidin zum Einsatz. Ergänzend können intravesikale Instillationen mit Heparin oder Hyaluronsäure durchgeführt werden [7]. Zunehmend gewinnen neuromodulatorische Verfahren an Bedeutung. Eine systematische Übersichtsarbeit zeigte positive Effekte der sakralen Nervenstimulation, der Rückenmarkstimulation sowie der dorsalen Wurzelgan-

glionstimulation auf Schmerzintensität, Funktion und Lebensqualität bei chronischen Beckenschmerzsyndromen [8]. Eine vergleichsweise wenig invasive Form der Neuromodulation stellt die perkutane Tibialis-posterior-Nervenstimulation dar. Bei Patient:innen mit „bladder pain syndrome“ konnte eine 12-wöchige Behandlung zu einer signifikanten Verbesserung von Schmerzen, Harndrang und Miktionsfrequenz führen [7]. Eine weitere Option bei therapierefrakten Beschwerden ist die intravesikale Injektion von Botulinumtoxin A. Durch die Hemmung neurogener Entzündungsprozesse und nozizeptiver Signalübertragung können Schmerzen sowie begleitende Blasen-symptome nachhaltig reduziert werden [9].

Physiotherapie

Da eine Funktionsstörung der Beckenbodenmuskulatur fast ausnahmslos vorliegt, sei es als Folge oder Ursache einer Pudendusneuralgie, sind Beckenbodenphysiotherapeut:innen ein wesentlicher Bestandteil des multiprofessionellen Teams und für die Behandlung dieser Patient:innen unverzichtbar [6]. Im physiotherapeutischen Setting findet zusätzlich zur Erhebung der detaillierten Anamnese und Schmerzgeschichte, einschließlich Beginn, Art, Dauer, verstärkender und lindernder Faktoren sowie Häufigkeit, eine genaue körperliche Untersuchung statt, welche den Genitalbereich besonders in den Fokus stellt. Dieser wird im Zuge der Inspektion auf Läsionen, Narben und andere sichtbare Auffälligkeiten der Vulva und Vagina bzw. des Penis und der Hoden sowie des Perineums in Ruhe untersucht. Bei der Sensibilitätstestung werden Veränderungen der Empfindung der peripheren Nerven (nicht scharf abgrenzbar) oder im genau abgrenzbaren Dermatome festgehalten. In diesem Zuge kann auch direkt der „cotton swab test“ zur Differenzierung von Vulvodynie ausgeführt werden. Die sakrale Reflextestung findet über den Bulbocavernosusreflex bei der Frau oder den Bulbospongiosusreflex beim Mann bzw. den Analreflex bei beiden Geschlechtern statt. Die Palpation kann extern als auch intern vaginal oder rektal stattfinden. Dabei werden Muskeltonus, Sensibilität, Schmerz-

lokalisation und -intensität festgehalten. Extern findet auch die neurodynamische Untersuchung des N. pudendus statt, um festzustellen, ob der Schmerz neurogenen Ursprungs ist. Narben werden hinsichtlich Beschaffenheit, Mobilität, Sensibilität und Schmerz getestet [11]. Eine Provokation des N. pudendus kann durch Abtasten bei der vaginalen/rektalen Palpation an der Spina ischiadica, dem Ligamentum sacrospinale und sacrotuberale oder am Alcock-Kanal hervorgerufen werden und zeigt meist eine Druckempfindlichkeit beim Vorliegen einer Pudendusneuralgie, wobei der Test als positiv gilt, wenn es zu einer Schmerzprovokation oder Parästhesien kommt [5, 11]. Umgebende Hüftmuskeln wie der M. piriformis und M. obturatorius internus sollten ebenfalls hinsichtlich einer potenziellen Kompression des Pudendusnervs gründlich untersucht werden [2]. Um die physiotherapeutische Diagnose zu untermauern, kommen Assessments und Fraggbögen wie das Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS), der painDETECT und der Douleur Neuropathique (DN 4) zum Einsatz [12–14].

Obwohl Nerveneinklemmungen direkt fokale Symptome in den spezifischen Dermatomen und Myotomen der betroffenen Nerven verursachen, führt eine antalgische Haltung zu einem globalen biomechanischen Ungleichgewicht. Durch die Betrachtung des Menschen über den Beckenboden hinaus, gewinnt der:die Therapeut:in ein besseres Verständnis für die erlernten Schutzhaltungen, Atemmuster, Gangveränderungen, Bewegungsstrategien und allgemeinen funktionellen Einschränkungen. Ungeachtet dessen ist bei der Behandlung dieser Patientengruppe aufgrund der Komplexität von Beckenschmerzen, insbesondere bei Frauen mit Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, ein biopsychosozialer Ansatz unerlässlich. Die Häufigkeit und die Dauer der Therapieeinheiten sowie das vertraute Setting sind wichtige Ressourcen der Physiotherapie, weshalb sie äußerst geeignet ist, um diverse Strategien zur Umsetzung und Förderung der biopsychosozialen Interventionen einzusetzen [15]. Weitere Messinstrumente können in diesem Kontext die Pain Catastrophizing Scale oder die Tampa Scale of Kinesiophobia

Neuropathic Pelvic Pain. Pathophysiology and Modern Treatment Approaches

Chronic pelvic pain syndromes (CPPS) are based on complex, often combined pain mechanisms. Neuropathic components, particularly peripheral compression neuropathies, such as pudendal neuralgia, are highly relevant in clinical practice. These conditions are primarily diagnosed clinically using the Nantes criteria. Therapeutic intervention requires interdisciplinary, multimodal management. In this context, specialized physical therapy in gynecology, obstetrics, urology and proctology (GUP) represents an essential first-line treatment. It identifies neuronal dysfunction through differentiated somatosensory and neurodynamic assessments and treats it using targeted myofascial decompression, neuromodulation, and systemic approaches within a biopsychosocial context.

Keywords

Chronic pelvic pain syndrome · Pudendal neuralgia · Neuropathic pain · Pelvic floor physical therapy · Nantes criteria

sein, um negative prognostische Faktoren wie Schmerzkatastrophisierung oder Kinesiophobie zu identifizieren [16, 17]. Selbst wenn Patient:innen eine chirurgische Behandlung benötigen, gibt es viele weitere potenzielle Faktoren, die zu einer Beckenbodenfunktionsstörung beitragen können. Daher kann die prä- und postoperative Zusammenarbeit mit der Physiotherapie dazu beitragen, potenzielle Ursachen zu identifizieren und die Entwicklung sowie die effektive Umsetzung eines patientenzentrierten, teamorientierten Ansatzes zu unterstützen [10].

Korrespondenzadresse



© Wildbild

Hannah Thalhammer, BA BSc
FEMPHYSIO, Physiotherapie für Frauen
Salzburg, Österreich
femphysio.salzburg@gmail.com

Biografien

Hannah Thalhammer ist freiberufliche Physiotherapeutin in ihrer Praxis FEMPHYSIO in Salzburg und absolviert gerade den CAS Pelvic

Health an der FH JOANNEUM: „Der GUP-Bereich fasziniert mich, weil er komplexe neurobiologische und muskuloskelettale Prozesse mit sensiblen Tabuthemen verbindet. Patient:innen mit chronischem Beckenschmerz haben oft lange Leidenswege. Durch präzise Diagnostik und evidenzbasierte Therapie können wir Schmerzzäsuren lösen, die weit über reines ‚Turnen‘ hinausgehen. Diese detektivische Arbeit gelingt nur durch gelebte Interprofessionalität auf Augenhöhe mit der Medizin.“

Dr. Bettina Dangel ist Fachärztin für Neurologie und Allgemeinmedizinerin mit Zusatzausbildung Sexualmedizin/-therapie: „Der Schwerpunkt meiner beruflichen Tätigkeit liegt in der Verbesserung der Lebensqualität. Sowohl Schmerzen wie auch Sexualfunktionsstörungen beeinträchtigen ein glückliches Leben und sollten daher offen und wertschätzend adressiert werden, um ein ganzheitliches, multiprofessionelles Therapiekonzept entwickeln zu können. Die Zusammenarbeit spezialisierter und am Thema interessierter Therapeut:innen ist essenziell.“

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Interessenkonflikt. H. Thalhammer und B. Dangel geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Dydyk AM, Singh C, Gupta N. Chronic Pelvic Pain. StatPearls. 2025.
2. Khoder WY, Hale DS. Entrapment Neuropathies in Chronic Pelvic Pain. Curr Urol Rep.
3. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, et al. Prometheus LernAtlas der Anatomie: Innere Organe. Stuttgart: Thieme; 2022.
4. Possover M, Forman A. Neuropelvicology: An Emerging Discipline for the Management of Pelvic Neuropathic Pain. Gynecol Surg. 2014.
5. Labat JJ, Riant T, Robert R, et al. Diagnostic criteria for pudendal neuralgia by pudendal nerve

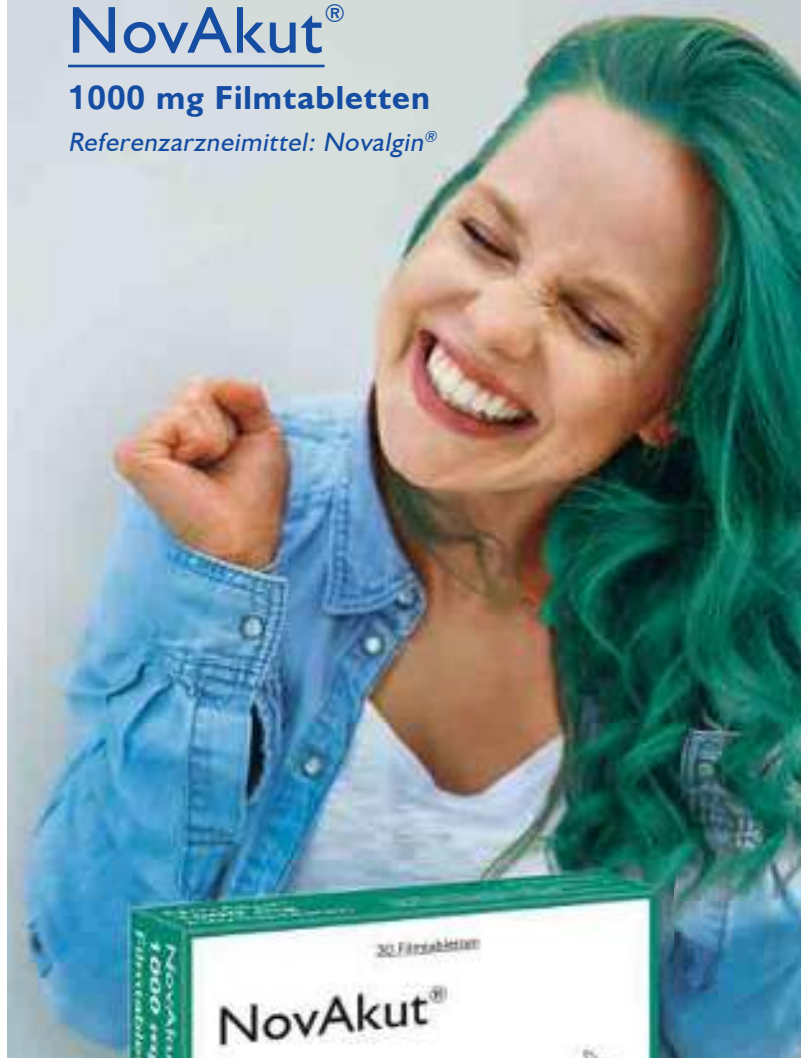
- entrapment (Nantes criteria). *Neurourol Urodyn.* 2008;27(4):306–10.
6. Bø K, Berghmans B, Mørkved S, et al. Evidence-Based Physical Therapy for the Pelvic Floor. 2024.
 7. Kabay S, Kabay SC, Sevim M. First-line treatment posterior tibial nerve stimulation in patients with interstitial cystitis/bladder pain syndrome. *Cent European J Urol.*
 8. Gish B, Langford B, Sobey C, et al. Neuromodulation for the management of chronic pelvic pain syndromes: A systematic review. *Pain Pract.* 2024;24(1):e13295.
 9. Chiu B, Tai HC, Chung SD, et al. Botulinum Toxin A for Bladder Pain Syndrome/Interstitial Cystitis. *Toxins (Basel).* 2016;8(7):201.
 10. Berghmans B. Physiotherapy for pelvic pain and female sexual dysfunction: an untapped resource. *International Urogynecology Journal.* 2018;29(5):631–8.
 11. Frawley H, Shelly B, Morin M, et al. An International Continence Society (ICS) report on the terminology for pelvic floor muscle assessment. *Neurourology and Urodynamics.* 2021;40(5):1217–60.
 12. Bouhassira D, Attal N, Alchaar H, et al. Comparison of pain syndromes associated with nervous or somatic lesions and development of a new neuropathic pain diagnostic questionnaire (DN4). *Pain.* 2005;114(1):29–36.
 13. Bennett M. The LANSS Pain Scale: the Leeds assessment of neuropathic symptoms and signs. *Pain.* 2001;92(1):147–57.
 14. Freynhagen R, Baron R, Gockel U, et al. pain DETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain. *Current Medical Research and Opinion.* 2006;22(10):1911–20.
 15. Vandyken C, Hilton S. Physical Therapy in the Treatment of Central Pain Mechanisms for Female Sexual Pain. *Sexual Medicine Reviews.* 2017;5(1):20–30.
 16. Sullivan, M.J., S.R. Bishop & J. Pivik. The pain catastrophizing scale: development and validation. *Psychological assessment.* 1995;7(4).
 17. Vlaeyen JWS, Kole-Snijders AMJ, Rotteveel AM, et al. The role of fear of movement/(re)injury in pain disability. *Journal of Occupational Rehabilitation.* 1995;5(4):235–52.

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.

NovAkut®

1000 mg Filmtabletten

Referenzarzneimittel: Novalgin®



Das erste Marken-Metamizol mit 1000 mg*



- Einfach und dosisgleich teilbar
- Bis zu 43 % Preisersparnis¹
- 10 | 30 | 60 | 100 Stück
- Laktosefrei

* Laut WVZ erstes Marken-Metamizol mit 1000 mg.

¹ Die angegebene Preisersparnis von 43 % ergibt sich aus dem Vergleich KP Novalgin® 500 mg Ftbl. (Packungen zu 30 bzw. 50 Stück) mit NovAkut® 1000 mg Ftbl. (Packungen zu 30 bzw. 60 Stück); Preise umgerechnet auf 500 mg.

Für weitere Informationen siehe aktuell gültige Fassung der Fachinformation NovAkut® unter <https://asprezister.basg.gv.at/>. © contrastwerkstatt - stock.adobe.com

2026_08_NovAkut®_I_SN_01_Ausgabe_03_2026

Fachkurzinformation siehe Seite 173



GENERICON

Schmerz Nachr 2026 · 26:160–162
<https://doi.org/10.1007/s44180-026-00299-6>
Eingegangen: 10. April 2026
Angenommen: 15. Juni 2026
Online publiziert: 10. Juli 2026
© Der/die Autor(en), exklusiv lizenziert an
Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von
Springer Nature 2026

Multimodale Schmerztherapie

Pflegerische Interventionen beim chronischen Rückenschmerz – ein Fallbericht

Antje Kurka

Herz-Jesu Krankenhaus, Wien, Österreich

Zusammenfassung

Rund 1,9 Mio. Menschen leiden in Österreich unter chronischen Rückenschmerzen. Für deren Therapie ist die Durchführung einer multimodalen Schmerztherapie unabdingbar, wie sich auch im dargestellten Fallbeispiel zeigt. Somit kann bei entsprechendem Durchhaltevermögen eine deutliche Verbesserung der Symptomatik erreicht werden: eine Schmerzreduktion, eine Mobilitätssteigerung sowie eine bessere Schlafqualität.

Schlüsselwörter

Kasuistik · Bandscheiben · NANDA Pflegediagnosen · Muskelentspannung · Schlafhygiene

In einer Umfrage der Statista Austria zum eigenen Gesundheitszustand der Österreicher:innen gaben rund 1,9 Mio. Menschen bzw. 26 % der Bevölkerung an, dass sie unter chronischen Rückenschmerzen leiden. Bei den Teilnehmer:innen zwischen 45 und 59 Jahren war der chronische Rückenschmerz auf dem 1. Platz der chronischen Erkrankungen. Der Begriff Gesundheitszustand umfasst hier auch die Funktions- und Leistungsfähigkeit eines jeden Einzelnen. Rund ein Drittel der österreichischen Bevölkerung fühlte sich durch ein langanhaltendes, gesundheitliches Problem bei Alltagstätigkeiten eingeschränkt [1]. Chronische Erkrankungen bringen mit anhaltender Dauer auch weitere Belastungen mit sich. Betroffene Personen kämpfen u. a. mit psychischen Problemen, Existenzsorgen und sozialer Isolation [2]. Die Evaluation und Behandlung solcher Faktoren sind essenzieller Bestandteil der Therapie. Daher ist es besonders wichtig, bei chronischen Rückenbeschwerden die Schmerztherapie multimodal anzusetzen.

Fallbericht

Ein 48-jähriger Mann hat seit 9 Monaten einen chronischen Schmerz im Bereich der Lendenwirbelsäule. Die Beschwerden be-

gannen nach einem Arbeitsunfall. MRT-Befunde zeigen eine degenerative Bandscheibenerkrankung mit Protrusionen auf der Höhe L4/L5 und L5/S1 sowie beginnende Facettengelenksarthrose. Trotz bislang intensiver konservativer Therapie bestand in Bewegung weiterhin eine Schmerzintensität von 7 auf der NRS. Die Beschwerden verschlimmerten sich unter Belastung, längerem Sitzen und morgens nach dem Aufstehen. Neurologisch hatte der Mann kein akutes Defizit, jedoch eine reduzierte Beweglichkeit und eine muskuläre Dysbalance. Des Weiteren berichtete er über zunehmende Erschöpfung und berufliche Einschränkungen. Eine operative Versorgung war nicht indiziert, da keine neurologischen Ausfälle vorhanden waren. Seine damalige Schmerzsituation war instabil.

Zu Beginn erfolgte ein ausführliches Assessment unter Berücksichtigung des biopsychosozialen Modells nach Engel [3]. Der Betroffene beschrieb die Schmerzen als dumpf und tief sitzend im Bereich der unteren Lendenwirbelsäule, mit gelegentlicher Ausstrahlung in die rechte Gesäßhälfte und den Oberschenkel. Diese ausstrahlenden Schmerzen waren für ihn von elektrisierendem Charakter und kamen oft attackenartig. Ein neuropathischer Schmerz wurde vermutet und zusätzlich wurde der pain-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

DETECT Fragebogen erfasst. Das Screening-Ergebnis war positiv mit einem Wert von 24.

Im Erstgespräch berichtete der Mann, dass er seine Schmerzen als starke Belastung im Alltag empfand. Aufgrund der stark präsenten Schmerzen, die sein Leben maßgeblich bestimmten, beschrieb er neu aufgetretene Schlafstörungen, Antriebslosigkeit und ein dauerhaftes Erschöpfungsgefühl. Im bisherigen Therapieverlauf zeigte sich keine wesentliche Besserung, wodurch Angst und Sorgen zunahmen. Dies war für den Betroffenen extrem zermürbend. Auf Nachfragen schilderte er Gefühle von Hilflosigkeit und Kontrollverlust über den eigenen Körper. Er zeigte eine deutliche Frustration über eine ausbleibende Verbesserung, was sich in einer pessimistischen Haltung gegenüber neuen Therapieversuchen äußerte. Insgesamt verstärkten die psychischen Belastungen seine Schmerzempfindung und machten anfangs die Einhaltung einer Therapie schwierig.

In der Sozialanamnese gab der Betroffene an, dass er verheiratet sei und zwei schulpflichtige Kinder habe. Durch sein chronisches Schmerzleiden und die damit verbundene berufliche Einschränkung hat sich auch seine familiäre und finanzielle Situation zunehmend verschlechtert. Er berichtete über Konflikte in der Partnerschaft und einen stark reduzierten Kontakt zu Freunden und Bekannten. Zudem empfand er einen hohen gesellschaftlichen Druck, wieder leistungsfähig zu sein. Die Angst vor dem Verlust des Arbeitsplatzes sowie die Sorge um die langfristige Existenzsicherung verstärkten den psychosozialen Stress.

Nach der ausführlichen Anamnese wurden seitens der Pflege mit dem Betroffenen seine Ziele sowie die komplementären Pflegeinterventionen besprochen. Er strebte eine anhaltende Linderung seiner Rückenschmerzen an, um seinen Alltag besser bewältigen zu können. Alltägliche Bewegungen sollten wieder möglichst schmerzarm möglich sein. Zudem wünschte er sich eine schrittweise Rückkehr in sein Arbeitsleben unter für ihn angepassten Arbeitsbedingungen. Als besonders wichtig nannte er die Verbesserung seiner Lebensqualität im familiären und sozialen Umfeld.

Um diese Ziele des Betroffenen bearbeiten zu können, wurde ein Plan anhand der Pflegediagnosen nach NANDA [4] erstellt. Folgende Diagnosen wurden ausgewählt: 000133 chronischer Schmerz, 00085 beeinträchtigte physische Mobilität, 00146 Angst, 00095 Schlafstörungen, 00053 soziale Isolation und 000120 situationsbedingtes geringes Selbstwertgefühl. Der Betroffene war mit den festgelegten Diagnosen einverstanden.

Es gibt im täglichen Verhalten zwei grundlegende Richtungen: hin zu dem, was als angenehm empfunden wird, und weg von dem, was Leid bedeutet. Dabei erweist sich die Hin-zu-Richtung als sehr positiv im Leben von chronischen Schmerzpatienten [5]. Somit war es im Fall des Betroffenen besonders wichtig, ihm aufzuzeigen, dass er Strategien entwickeln muss, um mit seinen Schmerzen und den Begleitscheinungen umgehen zu können. Daher wurde ihm auch nicht das „klassische“ Schmerztagebuch vorgestellt, sondern ein Aktivitätentagebuch [6]. Er sollte sich dabei nicht auf die negativen Erfahrungen fokussieren. Im Vordergrund stehen vielmehr die positiven Erlebnisse sowie Aktivitäten, die einen positiven Einfluss auf seinen Schmerz bzw. sein Schmerzempfinden haben. Nach vorausgegangener Edukation notierte der Betroffene zahlreiche positive Erlebnisse, wie z. B. gemeinsames Essen mit der Familie, Spielen mit den Kindern oder Gespräche mit der Partnerin. Dabei erkannte er, dass diese positiven Aktivitäten auch seine Gedanken in eine positive Richtung lenkten.

Zur Behandlung seiner Ängste wurde der Betroffene in progressiver Muskelentspannung geschult. Diese wirkt sich direkt auf die körperlichen Stressmechanismen aus [7]. Durch das willentliche An- und Entspannen der Muskelgruppen kann er sein Nervensystem beruhigen und unbewusste Anspannungen lösen. Zusätzlich wurde ihm ein entspannendes Bad mit ätherischen Ölen am Abend verordnet. Hierbei sollte er 3 gtt Neroli 10%, 3 gtt Rosengeranie, 2 gtt Lavendel fein und 1 gtt Rose 10% in das warme Badewasser geben [8]. Auch eine Wärmflasche im LWS-Bereich kann Linderung verschaffen [9]. Durch die Wärme lockern sich die Muskeln, die Durchblutung wird verbessert und die Schmerzsignale werden abgeschwächt.

PregaTab®

Das teilbare Pregabalin von Neuraxpharm



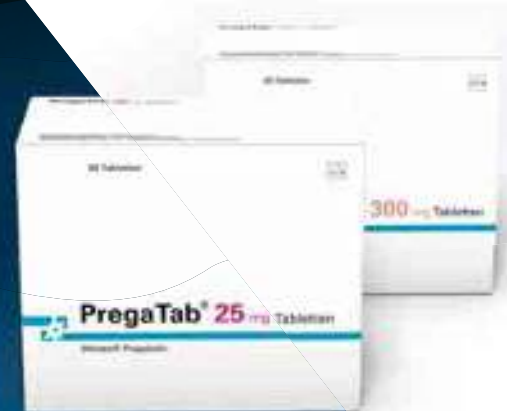
7 teilbare Wirkstärken von 25 bis 300 mg



endlich Zwischen-dosierungen möglich



alle Wirkstärken in der Grünen Box



**ÜBER
40 JAHRE
ZNS-ERFAHRUNG**

www.neuraxpharm.at

Fachkurzinformation siehe Seite 174

Im weiteren Verlauf erfolgte eine Edukation zur Förderung seiner Schlafhygiene. Es wurde eine feste Schlafroutine etabliert, die Wichtigkeit einer geeigneten Schlafumgebung besprochen sowie das Vermeiden von Koffein und stimulierenden Aktivitäten vor dem Schlafengehen [10]. Zur Unterstützung beim Einschlafen erhielt der Betroffene 100%iges ätherisches Öl *Lavendel fein*. Er sollte am Abend 1 gtt auf ein Baumwolltuch geben und dieses neben sein Kopfkissen legen. *Lavendel fein* wirkt beruhigend und kann innere Unruhe reduzieren [11].

Im Verlauf konnte auch seine Partnerin in die Therapie mit einbezogen werden. Der Betroffene wurde ermutigt, seine Gedanken offen auszusprechen und seine Belastungen zu benennen. Gefühlsäußerungen wurden zugelassen und gemeinsam an Lösungen gearbeitet. Sie legten gemeinsame Aktivitäten fest, wie moderate Spaziergänge, und etablierten eine gemeinsame Routine. Dies trug dazu bei, die Selbstwirksamkeit zu stärken.

Angesichts seiner umfassenden Symptomatik erfolgte im Rahmen einer multimodalen Schmerztherapie parallel zur Pflege eine medizinische, physiotherapeutische und psychologische Behandlung und Betreuung des Betroffenen. Er erhielt nach ärztlicher Anamnese und Begutachtung eine orale Schmerztherapie, bestehend aus NSAR und Opioiden, Muskelrelaxanzien sowie Antikonvulsiva. Ein sehr wichtiger Bestandteil stellte die klinisch-psychologische Behandlung dar. Die Depression-Angst-Stress-Skala ergab D18-A5-S16 als Ausgangswert. Eine Therapie mit Antidepressiva wurde begonnen. Zusätzlich wurde im Verlauf mit dem Betroffenen ein Plan erarbeitet, um seinen Teufelskreis zu durchbrechen. Bei der Physiotherapie wurde das Hauptaugenmerk auf den Aufbau der Bauch- und Rückenmuskulatur gelegt. Ebenso erhielt er Anleitung zu rückschonenden Bewegungsabläufen. Als ergänzende Therapie wurde ein TENS-Gerät verwendet. Der Betroffene nahm die Therapie gut an und führte etliche Übungen zu Hause selbst durch.

Multimodal Pain Therapy. Nursing Interventions for Chronic Back Pain—A Case Study

Around 1.9 million people in Austria suffer from chronic back pain. As the case study illustrates, a multimodal approach to pain management is essential for their treatment. With sufficient perseverance, a significant improvement in symptoms can be achieved: reduced pain, increased mobility and better sleep quality.

Keywords

Case studies · Intervertebral discs · NANDA nursing diagnoses · Muscle relaxation · Sleep hygiene

Fazit für die Praxis

In der Praxis ist es notwendig, die gesetzten Maßnahmen regelmäßig zu evaluieren, um einen Fortschritt feststellen zu können. Manchmal gibt es auch Rückschritte, und die Therapie muss adaptiert werden. Zwischenzeitlich war es immer wieder indiziert, dem Betroffenen die Langwierigkeit der Therapie aufzuzeigen und seine negativen Stimmungen in etwas Positives umzuwandeln. Mit ausreichend Durchhaltevermögen zeigte sich eine Schmerzreduktion, eine Mobilitätssteigerung sowie eine bessere Schlafqualität.

Korrespondenzadresse



© Herz Jesu Krankenhaus Wien

Antje Kurka

Herz-Jesu Krankenhaus
Wien, Österreich
antje.kurka@gmail.com

Biografie

Antje Kurka DGKP, European Diploma in Pain Nursing (EDPN)

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. A. Kurka gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Klimont J. (2019): Österreichische Gesundheitsbefragung 2019, Statista Austria, S. 21. <https://www.statistik.at/services/tools/datenzugang/center-wissenschaft/scientific-use-files#c15273>.
2. Bazzoro C, Frede U. (2018): Chronischer Schmerz als Sinnkrise. De Gruyter, S. 267; <https://doi.org/10.1515/spircare-2018-0009>.
3. Engel G. (2011): Schmerz umfassend verstehen. Der biopsychosoziale Ansatz zeigt den Weg. Hogrefe AG
4. Herdman TH, Kamitsuru S, Lopes TC, (Hrsg.), (2025): NANDA-I-Pflegediagnosen. Definitionen und Klassifikation 2024–2026. 4. Aufl. Thieme Verlag;
5. Franck (2021): Chronischer Schmerz: Vorschlag einer funktionell-kontextuellen Betrachtung. In: Ewers, A.; Gnass, I.; Nestler, N.; Schüßler, N.; Sirsch, E. (2021): Kompendium Schmerz. Für Schmerzexperten in Pflege- und Gesundheitsberufen. S. 66–70.
6. Norda H. (2023): Schmerzerfassung aus Sicht von Betroffenen mit chronischen Schmerzen. In: Nestler N, Ewers A, Hrsg. Schmerzassessment. Schmerzexpertise nach dem EFIC-Curriculum, S. 89–92.
7. Alsleben H, Rufer M, Weiss A. (2023): Stärker als die Angst. Ein Ratgeber für Menschen mit Angst- und Panikstörungen und deren Angehörige. 3. Aufl. Hogrefe AG; S. 105 ff
8. Thumm A, Zeh K. (2023): Handbuch Ätherische Öle. JOY Verlag; S. 137
9. Thomm M. (2025): Schmerzmanagement in der Pflege. Springer Verlag; S. 102
10. Mayer G, Fietze I, Fischer Mayer J, et al. (2011): S3-Leitlinie. Nicht erholsamer Schlaf – Schlafstörungen. DGSM. Springer Verlag; S. 11 ff
11. Thumm A, Zeh K. (2023): Handbuch Ätherische Öle. JOY Verlag; S. 103

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Punkte sammeln auf ...

pains.at

So machen Sie mit:

Das DFP-E-Learning ist Teil des Diplom-Fortbildungs-Programms (DFP) der Österreichischen Ärztekammer und ermöglicht qualitätsgesicherte Fortbildung durch das Studium von Fachartikeln nach den Richtlinien des DFPs.

Teilnahmemöglichkeiten:

DFP Punkte Online, per Post oder E-Mail

Der Multiple-Choice-Fragebogen des DFP kann bis zum jeweils angegebenen Datum eingereicht werden:

- Online: Für eingeloggte User steht der Beitrag und der Fragebogen auf unserer Website unter <http://www.pains.at/> zur Verfügung.
- per Post: Prinz-Eugen-Straße 8-10, 1040 Wien
- per E-Mail (eingescannter Test) an: monica.friedmann@springer.at

Approbation

Diese Fortbildungseinheit wird mit 2 DFP Punkten approbiert. Die Fortbildungspunkte werden rasch und unkompliziert mit Ihrer ÖÄK-Nummer elektronisch verbucht.

Kontakt und weitere Informationen

Springer-Verlag GmbH
Springer Medizin
Monica Friedmann, BA
E-Mail: monica.friedmann@springer.at
pains.at



DFP-Fortbildung

Stefan Neuwersch-Sommeregger

Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Barmherzige Brüder, Krankenhaus St. Veit/Glan, St. Veit/Glan, Österreich

Kann man Schmerz messen?

Anwendung von Skalen und Fragebögen

Fortbildungsanbieter

Österreichische Schmerzgesellschaft (ÖSG)

Lecture Board

Dr. Wolfgang Pipam, Zentrum für Interdisziplinäre Schmerztherapie und Palliativmedizin – ZISOP, Klinikum Klagenfurt, Österreich

Dr. Markus Köstenberger, Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Klagenfurt, Österreich

Kann man Schmerz messen? Anwendung von Skalen und Fragebögen

Die Erfassung bzw. Bewertung des Schmerzes in seinen unterschiedlichen Dimensionen ist die Voraussetzung für eine qualifizierte Schmerztherapie. Valide Angaben zur Intensität der Schmerzen kann letztlich nur der:die Patient:in selbst machen, da Schmerzen individuell komplex und multidimensional erlebt werden. Eine adäquate Schmerzerfassung im Rahmen von chronischen Schmerzen muss multidimensional ausgerichtet sein. Bezugnehmend auf das biopsychosoziale Modell sollten sowohl somatische, psychische und soziale Faktoren erfasst werden. Erwachsene ohne kognitive Einschränkungen sollen ihre Schmerzen selbstständig, z. B. mit eindimensionalen Skalen, einschätzen. Ist ein subjektiver Selbstbericht nicht mehr möglich, so müssen Fremdbeobachtungsskalen eingesetzt werden, um die Schmerzen zu erfassen.

Schlüsselwörter

Skala · Fremdbeobachtungsskala Schmerzerfassung · Schmerzassessment · Selbstbeurteilungsskala · Schmerzmessung · Schmerzerfassungsbogen

Abstract

Can Pain be Measured? The Use of Scales and Questionnaires

The assessment and evaluation of pain in its various dimensions is prerequisite for qualified pain management. Ultimately, only the patient can provide valid information about the intensity of pain, as pain is experienced individually, in a complex and multidimensional way. Adequate pain assessment in the context of chronic pain must therefore be multidimensional. With reference to the biopsychosocial model, somatic, psychological, and social factors should all be taken into account. Adults without cognitive impairment should assess their pain independently, for example by using one-dimensional scales. If a subjective self-report is no longer possible, observational assessment scales must be used to evaluate the patients' pain.

Keywords

Scale · Observer-rated pain assessment scale · Pain assessment · Self-assessment scale · Pain measurement · Pain assessment questionnaire

Die Erfassung bzw. Bewertung des Schmerzes in seinen unterschiedlichen Dimensionen ist die Voraussetzung für eine qualifizierte Schmerztherapie. Schmerzen sind subjektiv und somit ist „der Schmerz eines anderen Menschen nicht unmittelbar, sondern nur durch beabsichtigte oder unwillkürliche Mitteilungen erfassbar“ [1, 2].

Valide Angaben zur Intensität der Schmerzen können letztendlich nur Patient:innen selbst machen. Diese Einschätzung unterscheidet sich häufig stark von der Schmerzeinschätzung des ärztlichen bzw. pflegerischen Personals [3]. Dies führt zu der Problematik, dass Schmerzen bzw. die nozizeptiven Reize nicht direkt messbar und nur indirekt quantifizierbar sind. Die Medizin möchte jedoch messen, um den Schmerz fassbar zu machen. Uns Kli-

niker:innen erscheinen Zahlenwerte als eine der Möglichkeiten, Zustände tatsächlich objektiv zu betrachten und auch im Zeitverlauf zu beschreiben. Schmerz per se kann bisher mit keiner einzelnen Skala „gemessen“ werden. Weder neurophysiologische, biochemische oder elektrophysiologische und physiologische Messverfahren können den Schmerz zufriedenstellend erfassen.

Die Erfassung der Intensität der Schmerzen war jedoch über lange Zeit eine der primären Intentionen der Schmerzforschung. Viele Verfahren wurden dazu entwickelt, etwa evozierte Potenziale und Verfahren der Elektromyographie als elektrophysiologische Methoden, Endorphinbestimmungen und Liquoruntersuchungen als biochemische Methoden, perkutane Neurographien als neurophysiologische Methoden oder die Thermographie als psychophysiologische Methode. Allen Verfahren ist gemeinsam, dass sie einerseits einen erheblichen instrumentellen Einsatz erfordern, andererseits wenige klinisch relevante Daten liefern, da Schmerzen durch eine erhebliche Fülle von Faktoren beeinflusst werden. Diese, u. a. emotionalen und psychosozialen, Einflussfaktoren machen eine Objektivierung für den klinischen Alltag schwer möglich [4].

Schmerzen werden individuell, komplex und multidimensional erlebt. Dies erschwert naturgemäß die Schmerzerfassung, da unterschiedliche Patient:innengruppen verschiedenste Schmerzerfassungsbögen bzw. Skalen benötigen. Kinder, Patient:innen mit demenzieller Entwicklung bzw. kognitiv beeinträchtigte Patient:innen benötigen hier besondere Aufmerksamkeit [5].

Die Erweiterung vom rein somatischen Ansatz in der Medizin zu einer umfassenden biopsychosozialen Betrachtungsweise führte letztendlich auch zum Einsatz von Instrumenten zur Schmerzerfassung anderer Fachdisziplinen, vor allem der Psychologie. Unabhängig davon, mit welchem Test die Schmerzerfassung erfolgt, sollen die Gütekriterien Objektivität, Reliabilität und Validität erfüllt sein. Objektivität beschreibt, dass die Testdurchführung, Testauswertung sowie die Interpretation der Ergebnisse, unabhängig vom Untersucher oder der Untersucherin möglich sein sollte. Die Reliabilität oder Zuverlässigkeit gibt an, wie genau ein Test das misst, was er eigentlich messen sollte. Die Validität oder Gültigkeit gibt den Grad der Genauigkeit an, mit dem ein Verfahren dasjenige Merkmal, das es messen soll (oder zu messen vorgibt), tatsächlich misst. Für viele Schmerzskalen ist jedoch nur ein Teil der Gütekriterien bekannt [4].

Bei den einzelnen Verfahren zur Schmerzmessung werden zwei große Gruppen unterschieden:

- Selbstbeurteilungsinstrumente
- Fremdbeurteilungsinstrumente

Verfahren zur Fremdbeurteilung sind im Allgemeinen zeitaufwendiger und personalaufwendiger – und müssen meist eigens geschult werden. Im Gegensatz dazu benötigen Verfahren zur Selbstbeurteilung meist nur Kenntnisse zur jeweiligen Konstruktvorstellung. Die Erhebung ist in der Regel ohne Schulung möglich. Skalen unterschiedlichsten Ranges ermöglichen Aussagen unterschiedlicher Differenziertheit. So reichen Nominalskalen für Zustandsbeschreibungen aus, können jedoch nicht für Schweregradeinteilungen verwendet werden. Diese benötigen mindestens Ordinalskalen. In der klinischen Medizin werden hauptsächlich Intervallskalen und Verhältnisskalen verwendet, da sich diese für Verlaufsbeobachtun-

gen gut eignen. Sie ermöglichen auch eine gute Vorstellung von den Differenzen (z. B. Temperatur) bzw. Verhältnissen (z. B. Gewicht und Labortests) zwischen einzelnen Messgrößen [4].

Eine adäquate Schmerzerfassung im Rahmen chronischer Schmerzen muss immer multidimensional ausgerichtet sein. Im Sinne des biopsychosozialen Modells sollten sowohl somatische als auch psychische und soziale Faktoren erfasst werden. Zudem wird zwischen affektiven Schmerzqualitäten, die den Schmerz subjektiv beschreiben, und sensorischen Schmerzqualitäten, die die Schmerzwahrnehmung charakterisieren, unterschieden. Da die multidimensionale Ausrichtung des Schmerzes bei der Bewertung von akuten Schmerzen eher eine untergeordnete Rolle spielt, erscheint hier die Verwendung von einfachen Skalen, die die Schmerzintensität abfragen, ausreichend – im Bewusstsein, dass hier das multidimensionale, komplexe und individuelle Erlebnis nicht abgebildet wird [5].

Die Schmerzanamnese stellt den Grundpfeiler jedes Schmerzmanagements dar. Sie ist fester Bestandteil einer allgemeinen klinischen Anamnese und kann letztlich zu einer Verbesserung der Behandlungsqualität führen. Aufgrund der Multidimensionalität und Komplexität des Schmerzes muss die Schmerzanamnese sowohl physische als auch psychische Auswirkungen berücksichtigen. Werden Schmerzen von Patient:innen angegeben oder indirekt vermutet, sollten die folgenden Punkte abgefragt werden:

- Intensität der Schmerzen,
- Beginn, Frequenz und Dauer der Schmerzen,
- Lokalisation der Schmerzen,
- Schmerzqualität,
- schmerzverstärkende bzw. schmerzauslösende Faktoren.

Außerdem beinhaltet eine Schmerzanamnese Fragen nach dem psychischen Zustand, bezogen auf die aktuelle Situation, und nach dem Gebrauch von Schmerzmitteln. Hier ist auch zu erfragen, ob und wie Schmerzmittel vertragen wurden oder ob sie effektiv waren. Auch Fragen nach Toleranz, Missbrauch und Abhängigkeiten sollen gestellt werden. Die Inanspruchnahme von nicht-medikamentösen Schmerzbehandlungen sowie die Erwartung der Patient:innen über den Schmerzverlauf sollte ebenfalls erörtert werden [3].

Schmerz-Selbsteinschätzung bei Erwachsenen ohne kognitive Einschränkungen

Erwachsene ohne kognitive Einschränkungen sollen ihre Schmerzen selbstständig einschätzen (sofern möglich), da bei der Fremdeinschätzung starke Schmerzen regelmäßig unterschätzt und leichte Schmerzen eher überschätzt werden [3].

Mittels eindimensionaler Skalen kann die Intensität der Schmerzen abgefragt werden. Dies soll sowohl für Schmerzen in Ruhe als auch bei Aktivitäten durchgeführt werden. Verschiedenste Skalen zur Schmerzerfassung können genutzt werden. Die meistverwendeten Instrumente sind die numerische Ratingskala (NRS), die visuelle Analogskala (VAS) und die verbale Ratingskala (VRS) [3, 5].

Es wurde gezeigt, dass die NRS eine geringere Fehlerquote und eine hohe Akzeptanz aufweist, in der Handhabung einfach ist und

eine hohe Sensitivität hat [3, 6]. Daher wird die 11-stufige NRS (mit den Endpunkten 0 = kein Schmerz und 10 = stärkster vorstellbarer Schmerz) vielfach zur Schmerzerfassung empfohlen, wobei die Patient:innen auf die beide Extremwerte und deren Bedeutung hingewiesen werden müssen [3].

In anderen Arbeiten wurde auch gezeigt, dass sowohl die numerische Ratingskala als auch die visuelle Analogskala zur Erfassung der Schmerzintensität gut verwendbar sind bzw. dass VRS, NRS und VAS reliabel und valide sind und im klinischen Alltag gut integriert werden können [5, 7].

Untersuchungen zur VRS zeigten, dass geringe Veränderungen der Schmerzintensität aufgrund der großen Erfassungseinheiten häufig nicht genau erfasst werden können. Als positiv wird hingegen bewertet, dass die VRS im Vergleich der drei Skalen die geringste Fehlerquote aufweist [8].

Letztendlich stellt sich weniger die Frage, welche Skala man verwenden sollte. Relevant ist vielmehr, dass die Endpunkte klar definiert sind, die Handhabung einfach ist, Informationen zum Umgang mit den einzelnen Skalen vorliegen, welcher Zeitaufwand erforderlich ist, wie die Schwellenwerte interpretiert werden können und wie klinisch relevant das Ergebnis ist [3, 5].

» Ein Single-Item-Verfahren kann keine Aussage über das komplexe Schmerzerleben liefern

Ratingskalen sind sehr effektive Messverfahren, da sie in relativ kurzer Zeit angewendet werden können, eine hohe Sensitivität und ein gutes Instruktionsverständnis aufweisen. Es muss den Anwender:innen aber bewusst sein, dass ein Single-Item-Verfahren keine Aussage über ein komplexes Schmerzerleben liefern kann. Das ist vor allem für die Messung eines Therapieerfolges relevant, da es häufig unklar bleibt, ob die affektive oder sensorische Schmerzempfindung durch die Behandlung beeinflusst wurde. Weiters ist zu beachten, dass eine interindividuelle Vergleichbarkeit nicht möglich ist, da verschiedene Patient:innen unterschiedliche Einflussfaktoren auf ihre Schmerzempfindung aufweisen. Auch innerhalb des Individuums kann sich die Einschätzung der Schmerzstärke durch verschiedenste Ereignisse (Geburt, Operationen usw.) verändern. Somit sind Schmerzverläufe häufig nicht arithmetisch zu betrachten. Man muss ebenso beachten, dass Einzelmessungen nicht aussagekräftig sind, da Schmerzverläufe so nicht erfasst werden. Zur adäquaten Erfassung der Schmerzsituation sind mehrere Messungen im tageszeitlichen Verlauf und unter Belastung erforderlich [4].

Bei der statistischen Auswertung von Skalenwerten, etwa im Rahmen klinischer Studien, ist Folgendes zu beachten: Bei der Auswahl eines geeigneten eindimensionalen Instruments zur Schmerzerfassung ist zusätzlich das jeweilige Skalenniveau zu berücksichtigen. VAS und NRS werden in der Literatur teilweise als Intervall- bzw. Verhältnisskalen beschrieben. Diese Einordnung ist jedoch kritisch zu betrachten, da weder von einem absoluten Nullpunkt noch von äquidistanten Abständen zwischen den einzelnen Skalenwerten ausgegangen werden kann. Letzteres stellt jedoch eine grundlegende Voraussetzung für Intervall- und Verhältnisskalen dar. Insbesondere bei subjektiven Konstrukten wie Schmerz kann nicht mit Sicherheit angenommen werden, dass die Differenz

zwischen zwei benachbarten Skalenwerten über den gesamten Skalenbereich hinweg konstant ist. So muss beispielsweise der wahrgenommene Unterschied zwischen den Werten 2 und 3 nicht zwangsläufig dem Unterschied zwischen 7 und 8 entsprechen. Aus methodischer Perspektive erscheint es daher angemessen, VAS und NRS eher als Ordinalskalen zu interpretieren. Auch die VRS ist als Ordinalskala einzuordnen, da die einzelnen Kategorien lediglich eine Rangordnung abbilden, ohne dass von gleichen Abständen zwischen den Ausprägungen ausgegangen werden kann. So ist beispielsweise nicht anzunehmen, dass der Unterschied zwischen „kein Schmerz“ und „leichter Schmerz“ quantitativ demjenigen zwischen „mäßiger Schmerz“ und „starker Schmerz“ entspricht [5].

Hinsichtlich der Einteilung der Schmerzintensität in leichte, mittelstarke und starke Schmerzen liegen unterschiedliche Studien und Klassifikationen vor. Häufig findet sich eine Einteilung in milde Schmerzen bei NRS 0–3, moderate Schmerzen bei NRS 4–6 und starke Schmerzen bei NRS 7–10. Andere Untersuchungen beschreiben eine Klassifikation, bei der Werte von 1–4 als leichte, von 5–6 als mittelstarke und von 7–10 als starke Schmerzen eingeordnet werden. Durch eine solche Gruppierung der Skalenwerte wird die Interpretation der gemessenen Schmerzintensität erleichtert. Die Zuordnung der Schmerzstärke hängt jedoch wesentlich davon ab, ob nach Ruhe-, Durchschnitts-, maximalem oder aktuellem Schmerz gefragt wird und welche Kriterien für die Klassifikation herangezogen werden. Dabei spielen beispielsweise funktionelle Einschränkungen oder die Zufriedenheit mit der Schmerztherapie eine wichtige Rolle [3].

Schmerzbedingte Funktionseinschränkungen mit zunehmender Schmerzintensität

Mehrere Studien zeigen, dass mit zunehmender Schmerzintensität deutliche schmerzbedingte Funktionseinschränkungen auftreten können. Dazu zählen u. a. Beeinträchtigungen bei Bewegung oder beim tiefen Durchatmen sowie Einschränkungen der Schlafqualität. Ebenso wurde bei höheren Schmerzintensitäten eine verstärkte Unzufriedenheit mit der analgetischen Versorgung beschrieben. Daten des QUIPS-Projektes belegen, dass solche verstärkten schmerzbedingten Beeinträchtigungen insbesondere bei einer durchschnittlichen Schmerzstärke von mehr als 4 Punkten auf der NRS auftreten. Darüber hinaus wurden bei höheren Schmerzintensitäten vermehrt Schonhaltungen und weitere funktionelle Einschränkungen beobachtet [3, 9].

Wird die Zufriedenheit mit der Schmerztherapie als Kriterium für eine akzeptable Schmerzsituation herangezogen, ergeben sich unterschiedliche Interventionsgrenzen, abhängig von der jeweiligen Schmerzart. So gelten Ruheschmerzen im Mittel bei Werten über NRS 3, Bewegungsschmerzen bei Werten über NRS 4 und maximale Schmerzen bei Werten über NRS 5 häufig als nicht mehr akzeptabel [10]. Verschiedene Autoren empfehlen deshalb, eine Schmerzintensität von mehr als 3 Punkten auf einer NRS als Hinweis darauf zu bewerten, die Behandlungsbedürftigkeit zu überprüfen. Gleichzeitig betonen sie ausdrücklich, dass daraus kein automatischer therapeutischer Handlungszwang abgeleitet werden sollte [3]. Zusätzlich wird hervorgehoben, dass sich Inter-

ventionsgrenzen abhängig von der individuellen Schmerzakzeptanz und Schmerztoleranz der Patient:innen verschieben können und diese Unterschiede in der klinischen Beurteilung berücksichtigt werden sollten. Erwartungen an die Therapie sowie mögliche Nebenwirkungen können maßgeblich beeinflussen, ab welchem Niveau Schmerzen von Patient:innen als nicht mehr erträglich wahrgenommen werden [11].

Bei der Verwendung von Skalen zur Selbsteinschätzung müssen die Patient:innen angeleitet werden, um valide Messwerte zu erhalten. Auch soll bei Patient:innen immer dieselbe Skala verwendet werden bzw. auch die Bezugspunkte, wie z. B. Schmerzen bei Bewegung, klar definiert werden. Von Vorteil ist außerdem, das Ausmaß der Schmerzlinderung zu erfragen, um den Therapieeffekt nachweisen zu können [4].

Insgesamt erscheint allerdings die alleinige Fokussierung auf eine NRS, VRS oder VAS problematisch, da diese Skalen zwar das Ausmaß der Schmerzintensität wiedergeben, aber die daraus resultierende Funktionseinschränkung nicht abbilden. Diese Funktionseinschränkungen, z. B. schmerzbedingte Einschränkungen beim Atmen oder Husten, schmerzbedingte Störung des Schlafes oder der Mobilisation, haben jedoch einen großen Einfluss auf die Morbidität im klinischen Verlauf [3, 5]. Letztlich können diese Funktionseinschränkungen auch über eine NRS oder VAS quantifiziert werden, nur kann mit diesen Werten – ohne die Einordnung durch die Patient:innen selbst – keine Aussagen zur Schmerzbelastung getroffen werden. Hier bieten andere Skalen bzw. Fragebögen Vorteile.

Schmerzerfassung bei Menschen mit kognitiven Defiziten

Mit zunehmendem Alter steigt sowohl die Prävalenz von Schmerzen als auch jene von Demenzerkrankungen an. Die Koinzidenz von Schmerz und verschiedenen Formen der Demenz ist beim alten und betagten Menschen häufig. Untersuchungen zeigen, dass beinahe 50% der älteren Patient:innen mit einer Demenzerkrankung an Schmerzen leiden und eine Schmerzbehandlung benötigen. Im Gegensatz dazu erhalten Patient:innen mit Demenz seltener eine ausreichende Schmerztherapie, im Vergleich zu Personen, die kein kognitives Defizit haben. Eine insuffiziente Schmerztherapie kann aber negative Auswirkungen auf die Kognition haben und zu einer weiteren Verschlechterung der demenziellen Entwicklung führen sowie Ängste, Depression und Agitiertheit steigern. Zudem werden Appetit, Schlaf sowie soziale Beziehungen und Lebensqualität durch Schmerzen negativ beeinflusst [12, 13].

Ursache für eine inadäquate Therapie scheinen einerseits die beeinträchtigten kommunikativen Fähigkeiten und andererseits die Untertreibung der Schmerzen in dieser Patient:innengruppe zu sein. Oft bleiben Schmerzen unbemerkt, da Patient:innen schlichtweg nicht mehr in der Lage sind, ihre Schmerzen adäquat zu äußern. Es konnte gezeigt werden, dass etwa 25% der Menschen mit Demenz ihre Schmerzen verbal nicht kommunizieren können [14].

Untersuchungen konnten bestätigen, dass eine demenzielle Erkrankung nicht zu einer verminderten Verarbeitung von nozizeptiven Reizen führt. Es gibt Hinweise, dass bei Patient:innen

mit Demenz die Schmerzverarbeitung sogar verstärkt ist und Defizite in der endogenen Schmerzhemmung auftreten können. Es muss Kliniker:innen daher bewusst sein, dass Schmerzen in dieser Patient:innengruppe nicht unwahrscheinlich sind. Im Gegenteil: Schmerzen treten sogar häufiger und intensiver auf als bei Patient:innen ohne kognitiven Einschränkungen [12, 13].

Eine zuverlässige Selbsteinschätzung der Schmerzen kann noch bis zu einem Punktwert von 18 oder mehr Punkten im Mini-Mental-Status-Test (MMST) erwartet werden. Um die kognitiven Anforderungen auch für Patient:innen im Frühstadium einer Demenz relativ gering zu halten, sind hier einfache Schmerzskaleten, wie die NRS, empfohlen. Sobald die Punktzahl auf unter 10 Punkten im MMST sinkt, können subjektive Schmerzangaben der Patient:innen nicht mehr als valide angesehen werden [15].

Fremdbeobachtungsskalen

Ist ein subjektiver Selbstbericht nicht mehr möglich, müssen Fremdbeobachtungsskalen eingesetzt werden, um die Schmerzen der Patient:innen zu erfassen. Im Allgemeinen fragen diese Skalen die Verhaltensbereiche Mimik, Lautäußerungen und Körperhaltung ab. In verschiedensten Skalen werden diese Bereiche noch um Aktivität, Stimmung, Essverhalten, Wechsel des Verhaltens, Schlaf und die Reaktion auf Trost erweitert. International werden drei Skalen zur Fremdbeobachtung von Schmerzen empfohlen:

- Doloplus-2-Skala
- Pain Assessment Scale for Seniors with Severe Dementia (PACSLAC)
- Pain Assessment in Advanced Dementia Scale (PAINAD)

Die validierte deutsche Fassung der PAINAD ist die *BESD-Skala* (Beurteilung der Schmerzen bei Demenz). Diese Skala ist daher auch im deutschsprachigen Raum weit verbreitet [13].

Die BESD wurde an Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Demenz mit einer erheblichen Beeinträchtigung der verbalen Fähigkeiten in Pflegeheimen und Krankenhäusern getestet. Es ist nicht zwingend erforderlich, dass die:der Testende die Patient:innen und ihr übliches Verhalten kennt. Es wurde jedoch gezeigt, dass die Anwendung durch ausgebildetes Pflegepersonal bessere Ergebnisse liefert als die Anwendung durch Angehörige.

Um eine adäquate Einschätzung der Schmerzen zu erhalten, sollte die BESD mehrmals und wenn möglich immer in der gleichen Situation durchgeführt werden. Die Beobachtung der einzelnen Kategorien Atmung, negative Lautäußerungen, Gesichtsausdruck, Körpersprache und Reaktion auf Trost sollte 2 Minuten in Anspruch nehmen. Für jede Kategorie können maximal 2 Punkte vergeben werden, woraus sich ein maximaler additiver Gesamtpunktwert von 10 Punkten ergibt.

Bezüglich der Interpretation der Ergebnisse der BESD zeigen sowohl klinische Erfahrung als auch vorhandene Studienergebnisse, dass ab 2 Punkten Schmerzen wahrscheinlich sind. Ab einem Punkt sollten die Behandler:innen eine erhöhte Aufmerksamkeit für Ursachen von Schmerzen und weiterer Schmerzzeichen haben. Grundsätzlich gilt, und deshalb dürfen die Punktwerte der BESD nicht mit dem Punktwerten der subjektiven Selbsteinschätzung der Schmerzen gleichgesetzt werden, dass selbst bei 0 Punkten

Schmerzen nicht ausgeschlossen sind. Es ist nur kein Schmerzverhalten erkennbar!

Bei kognitiv beeinträchtigten Patient:innen sind Schmerzen außerdem wahrscheinlich, wenn bei einer Aktivität oder Mobilisation die BESD höhere Punktwerte aufweist als in einer Ruhesituation, oder wenn eine adäquate Schmerzbehandlung zu einer Reduktion der Punktwerte führt [12, 16, 17].

Korrespondenzadresse



© Privat

Dr. Stefan Neuwersch-Sommeregger, MSc

Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Barmherzige Brüder, Krankenhaus St. Veit/Glan
St. Veit/Glan, Österreich
stefan.neuwersch-sommeregger@bbstveit.at

Datenverfügbarkeit. Alle dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten sind in diesem Artikel enthalten.

Interessenkonflikt. S. Neuwersch-Sommeregger gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Denecke H, Hunseler C. Assessment and measurement of pain. *Schmerz*. 2000;14(5):302–8. <https://doi.org/10.1007/s004820000022>.
2. Handwerker. Experimentelle Schmerzanalyse beim Menschen. In: *Schmerz. Konzepte und ärztliches Handeln*. Editor: Zimmermann M, Handwerker O (Hrsg), Springer, Berlin Heidelberg, New York, 1984.
3. Pogatzki-Zahn E, Meißner W, et al. S3-Leitlinie Behandlung akuter perioperativer und posttraumatischer Schmerzen. Reg-Nr. 001/025. 2022. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/001-025>. Zugriffen: 28. Mai 2026.
4. Pioch E. *Schmerzdokumentation in der Praxis*. Heidelberg: Springer; 2005.
5. Schmitter M, List T, Wirz S. The assessment of pain intensity using one-dimensional scales. *Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes*. 2013;107(4-5):279–84. <https://doi.org/10.1016/j.zefq.2013.05.008>.
6. Hjermstad MJ, Fayers PM, Loge JH, et al. Studies comparing Numerical Rating Scales, Verbal Rating Scales, and Visual Analogue Scales for assessment of pain intensity in adults: a systematic literature review. *J Pain Symptom Manage*. 2011;41(6):1073–93. <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2010.08.016>.
7. Williamson A, Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs*. 2005;14(7):798–804. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x>.
8. Herr KA, Spratt K, Mobily PR, Richardson G. Pain intensity assessment in older adults: use of experimental pain to compare psychometric properties and usability of selected pain scales with younger adults. *Clin J Pain*. 2004;20(4):207–19. <https://doi.org/10.1097/00002508-200407000-00002>.
9. Gerbershagen HJ, Rothaug J, Kalkman CJ, Meissner W. Determination of moderate-to-severe postoperative pain on the numeric rating scale: a cut-off point analysis applying four different methods. *Br J Anaesth*. 2011;107(4):619–26. <https://doi.org/10.1093/bja/aer195>.

10. Maier C, Pogatzki-Zahn E, Zenz M, et al. The quality of pain management in German hospitals. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(36):607–14. <https://doi.org/10.3238/arztebl.2010.0607>.
11. Maroney CL, Litke A, Morrison RS, et al. Acceptability of severe pain among hospitalized adults. J Palliat Med. 2004;7(3):443–50. <https://doi.org/10.1089/1096621041349563>.
12. Pinter G, Stromer W, Mitrovic N, et al. Pain and pain management in old age: special features and recommendations. Z Gerontol Geriatr. 2021;54(5):507–12. <https://doi.org/10.1007/s00391-020-01765-8>.
13. Kunz M, Reicherts P, Hasan A, Lautenbacher S. (2025). Schmerzen bei Demenz erfassen und behandeln. CME. 03/25.
14. Kaasalainen S, Crook J. An exploration of seniors' ability to report pain. Clin Nurs Res. 2004;13(3):199–215. <https://doi.org/10.1177/1054773804265692>.
15. Lukas A, Niederecker T, Nikolaus T, et al. Self- and proxy report for the assessment of pain in patients with and without cognitive impairment: experiences gained in a geriatric hospital. Z Gerontol Geriatr. 2013;46(3):214–21. <https://doi.org/10.1007/s00391-013-0475-y>.
16. https://www.oegari.at/web_files/dateiarchiv/editor/besd-skala.pdf (zuletzt abgerufen am 28. Mai 2026)
17. https://www.schmerzgesellschaft.de/fileadmin/pdf/BESD_Kurzanleitung_130626.pdf (zuletzt abgerufen am 28.05.2026).

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Top-10-Beiträge des Jahres 2025



Die Artikel der SCHMERZ NACHRICHTEN wurden 2025 insgesamt **47.436-mal** heruntergeladen. Die Top-10 der meistgelesenen Beiträge stellen wir Ihnen hier vor:

1 Anästhesie bei Patient:innen mit postviralen Erkrankungen

Thomas Weber | doi.org/10.1007/S44180-025-00227-0

2 Die Elektrotherapie (Serie Physikalische Therapien)

Richard Crevenna | doi.org/10.1007/S44180-025-00250-1

3 Die Phototherapie (Serie Physikalische Therapien)

Richard Crevenna | doi.org/10.1007/S44180-025-00266-7

4 DFP-Literaturstudium: Thermotherapie

Richard Crevenna | doi.org/10.1007/S44180-025-00267-6

5 Das cervicocephale Syndrom: Schmerzen durch die Störung eines komplexen Systems

Wilhelm Eisner | doi.org/10.1007/S44180-025-00226-1

6 Dehnen, Vibrieren und Rütteln (Serie Rückenschmerz)

Wilhelm Eisner | doi.org/10.1007/S44180-025-00225-2

7 Extrakorporale Stoßwellentherapie

Richard Crevenna | doi.org/10.1007/S44180-025-00252-Z

8 Myofaszielles Syndrom: klinisches Vorgehen – körperliche Untersuchung (Serie Rückenschmerz)

Wilhelm Eisner | doi.org/10.1007/S44180-025-00243-0

9 Schmerzambulanzen: Angebot rückläufig

Andreas Sandner-Kiesling | doi.org/10.1007/S44180-025-00232-3

10 Chronischer Unterbauchschmerz im multimodalen Therapiekonzept

Amélie Fertin · Miriam Waldmann · Sabine Sator
doi.org/10.1007/S44180-025-00259-6

***Wir bedanken uns bei allen
Autor:innen für Ihre wertvollen
Beiträge zum Journal!***

Alle Beiträge sind für Registrierte auf unseren Fachportalen
SpringerMedizin.at und **pains.at**
kostenlos abrufbar!



 Springer Medizin

DFP-Literaturstudium

Entsprechend den ÖÄK-Richtlinien müssen Sie 66 % der folgenden Fragen richtig beantworten, um **DFP-Punkte** angerechnet zu bekommen. Eine Frage gilt dann als richtig beantwortet, wenn Sie von den vorgegeben Antworten alle richtigen angekreuzt haben. Schicken Sie diese Seite bitte per **E-Mail** an

monica.friedmann@springer.at, per **Post** an Springer Medizin Wien (z.Hd. Monica Friedmann), Prinz-Eugen-Straße 8–10, 1040 Wien.

Diesen Artikel sowie eine Reihe weiterer Fortbildungsangebote finden Sie auch auf **www.pains.at** und der Plattform „Aka-

demie Lernwelt“ der Österreichischen Akademie der Ärzte unter **www.meindfp.at**, wo Sie die Fragen auch online beantworten können.

Ihre Teilnahmebestätigung ist unter **www.meindfp.at** downloadbar, wenn Sie ein Fortbildungskonto haben.

DFP-Fragen

? Welche der folgenden Aussagen ist in Bezug auf die Schmerzerfassung richtig? (eine richtige Antwort)

- ☐ Schmerzen sollen rein auf somatischer Ebene erfasst werden.
- ☐ Schmerzen bei Belastung sollen nicht erfasst werden.
- ☐ Die Koinzidenz von Schmerz und verschiedenen Formen der Demenz ist beim alten und betagten Menschen häufig.
- ☐ Demenzpatient:innen leiden nicht unter Schmerzen.

? In Bezug auf die Schmerzmessung gilt welche Aussage als richtig? (eine richtige Antwort)

- ☐ Selbstbeurteilungsinstrumente sollten keinesfalls eingesetzt werden.
- ☐ Es gibt Fremdbeurteilungsinstrumente, die Schmerzen eindeutig messen.
- ☐ Selbstbeurteilungsinstrumente sind mit wenig Aufwand und ohne Schulung durchzuführen.
- ☐ Verfahren zur Fremdbeurteilung sind im Allgemeinen zeit- und personalaufwendiger und müssen meist eigens geschult werden.

? Welche Aussage zu Schmerzen und Demenz ist richtig? (eine richtige Antwort)

- ☐ Mit zunehmendem Alter steigt die Prävalenz von Demenzerkrankungen statistisch nicht signifikant an.
- ☐ Untersuchungen zeigen, dass ältere Patient:innen mit einer Demenzerkrankung nie an Schmerzen leiden.

- ☐ Patient:innen mit Demenz erhalten seltener eine ausreichende Schmerztherapie.
- ☐ Eine insuffiziente Schmerztherapie hat keine negativen Auswirkungen auf die Kognition.

? Welche Aussage hinsichtlich BESD ist richtig? (eine richtige Antwort)

- ☐ Es ist zwingend erforderlich, dass der Testende die Patientin/den Patienten und ihr/sein übliches Verhalten kennt.
- ☐ Für jede Kategorie können maximal 2 Punkte vergeben werden.
- ☐ Bezüglich der Interpretation der Ergebnisse der BESD zeigen sowohl klinische Erfahrung als auch vorhandene Studienergebnisse, dass ab 6 Punkten Schmerzen wahrscheinlich sind.
- ☐ Bei 0 Punkten hat der:die Patient:in sicher keine Schmerzen.

? Welche der folgenden Aussagen ist richtig? (eine richtige Antwort)

- ☐ Die BESD wurde an Patient:innen mit mittelschwerer bis schwerer Demenz mit einer erheblichen Beeinträchtigung der verbalen Fähigkeiten in Pflegeheimen und Krankenhäusern getestet.
- ☐ BESD ist die validierte englische Fassung der PAINAD.
- ☐ BESD ist im deutschsprachigen Raum unbekannt.
- ☐ Eine BESD sollte nur bei Aufnahme in das Krankenhaus durchgeführt werden.

? Schmerzen ... (eine richtige Antwort)

- ☐ ... sind individuell, komplex und multidimensional.

- ☐ ... müssen zwingend bei jedem/jeder Patient:in mit der BESD erhoben werden.
- ☐ ... sollten im Krankenhaus nicht abgefragt werden.
- ☐ ... sind bei kognitiv eingeschränkten Patient:innen eher selten.



> Bitte ausfüllen

Name:

Bitte informieren Sie mich über weitere Fortbildungsangebote per E-Mail/Newsletter:

Ort/PLZ:

Arzt:Ärztin für:

Altersgruppe: ☐ <30 ☐ 51-60
☐ 31-40 ☐ >60
☐ 41-50

ÖÄK-Nummer: _ _ _ _ _ - _ _

ANÄSTHESIE

UPDATE 2026

17. Anästhesie-Intensiv update-Seminar

13. und 14. November, Wiesbaden

Auch als Livestream 

Wissenschaftliche Leitung

Winfried Meißner, Jena

Karin Becke-Jakob, Basel

Detlef Kindgen-Milles, Düsseldorf

Nana-Maria Wagner, Mainz



[med-update.com/
anaesthesie-update](https://med-update.com/anaesthesie-update)

Metagelan 500 mg Filmtabletten. Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 500 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. **Sonstige Bestandteile:** Tablettenkern: Maisstärke, Lactose-Monohydrat (40 mg), Macrogol 6000, Povidon (K 25), Magnesiumstearat, Kartoffelstärke. Tablettenüberzug: Talkum, basisches butyliertes Methacrylat-Copolymer, Titandioxid (E171), Magnesiumstearat, Rizinusöl (raffiniert). Jede Filmtablette enthält 32,7 mg Natrium. **Anwendungsgebiete:** Metagelan ist indiziert bei: starken akuten und chronischen Schmerzen; hohem Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. Metagelan ist für die Anwendung bei Erwachsenen und Jugendliche ab 15 Jahren bestimmt. **Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Pyrazolone (z. B. Phenazon, Propyphenazon) bzw. Pyrazolidine (z. B. Phenylbutazon, Oxyphenbutazon) oder einer der sonstigen Bestandteile.** Dies schließt auch Patienten ein, die z. B. mit einer Agranulozytose nach Anwendung dieser Substanzen reagiert haben. Störungen der Knochenmarksfunktion (z. B. nach Zytostatikabehandlung) oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems. Bei Patienten mit bekanntem Analgetika-Asthma-Syndrom oder Patienten mit bekannter Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp, d. h. Patienten, die mit Bronchospasmus oder anderen anaphylaktoiden Reaktionsformen (z. B. Urtikaria, Rhinitis, Angioödem), auf Salicylate, Paracetamol oder andere nicht narkotische Analgetika wie z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin oder Naproxen reagieren. Genetisch bedingter Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Hämolysegefahr). Akute intermittierende hepatische Porphyrrie (Gefahr der Auslösung von Porphyrrie-Anfällen). Drittes Trimenon der Schwangerschaft. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Analgetika und Antipyretika, Pyrazolone; ATC-Code: N02BB02. **Inhaber der Zulassung:** Zentiva k. s., U Kabelovny 130, 102 37 Praha 10, Tschechische Republik. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 12, 30, 50 und 100 Stück. *Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!* Stand der Information: **12/2023.**

Metagelan 500 mg-Tabletten. Zusammensetzung: 1 Tablette enthält 500 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 Tablette enthält 1,42 mmol (32,7 mg) Natrium. **Sonstige Bestandteile:** Vorverkleisterte Stärke, Macrogol 6000, Crospovidon (Typ A), Magnesiumstearat, hochdisperses Siliciumdioxid. **Anwendungsgebiete:** Metagelan ist angezeigt für Jugendliche ab 15 Jahren und Erwachsene zur kurzfristigen Behandlung von akuten starken Schmerzen nach Verletzungen oder Operationen; Koliken; Tumorschmerzen; sonstigen akuten oder chronischen starken Schmerzen, soweit andere therapeutische Maßnahmen nicht indiziert sind; hohem Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Pyrazolone bzw. Pyrazolidine, z. B. Arzneimittel die Metamizol-Natrium, Propyphenazon, Phenazon oder Phenylbutazon enthalten (dies schließt auch Patienten ein, die z. B. mit einer Agranulozytose nach Anwendung dieser Substanzen reagiert haben), oder einen der sonstigen Bestandteile; bekanntes Analgetika-Asthma-Syndrom oder Patienten mit bekannter Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp, d. h. Patienten, die mit Bronchospasmus oder anderen anaphylaktoiden Reaktionsformen auf Salicylate, Paracetamol oder andere nicht-narkotische Analgetika, wie z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin oder Naproxen, reagieren; Störungen der Knochenmarksfunktion (z. B. nach Zytostatikabehandlung) oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems; genetisch bedingter Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Hämolysegefahr); akute intermittierende hepatische Porphyrrie (Gefahr der Auslösung einer Porphyrrie-Anfälle); letztes Trimenon der Schwangerschaft. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Analgetika und Antipyretika, Pyrazolone, Metamizol-Natrium. ATC-Code: N02BB02. **Inhaber der Zulassung:** G. L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 10, 30, 50, 100, 200 Stück. *Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!* Stand der Information: **02/2022.**

Metagelan 1,0 g bzw. 2,5 g-Injektionslösung. Zusammensetzung: 1 ml Injektionslösung enthält 500 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 ml enthält 1,42 mmol (32,7 mg) Natrium. **Sonstige Bestandteile:** Wasser für Injektionszwecke. **Anwendungsgebiete:** Zur kurzfristigen Behandlung von akuten starken Schmerzen nach Verletzungen oder Operationen; Koliken; Tumorschmerzen; sonstigen akuten oder chronischen starken Schmerzen, soweit andere therapeutische Maßnahmen nicht indiziert sind; hohem Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. Die parenterale Anwendung von Metamizol ist nur indiziert, sofern eine orale oder rektale Applikation nicht in Frage kommt. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Pyrazolone bzw. Pyrazolidine, z. B. Arzneimittel die Metamizol, Propyphenazon, Phenazon oder Phenylbutazon enthalten (dies schließt auch Patienten ein, die z. B. mit einer Agranulozytose nach Anwendung dieser Substanzen reagiert haben), oder einen der sonstigen Bestandteile; bekanntes Analgetika-Asthma-Syndrom oder Patienten mit bekannter Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp, d. h. Patienten, die mit Bronchospasmus oder anderen anaphylaktoiden Reaktionsformen auf Salicylate, Paracetamol oder andere nicht-narkotische Analgetika, wie z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin oder Naproxen, reagieren; Störungen der Knochenmarksfunktion (z. B. nach Zytostatikabehandlung) oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems; genetisch bedingter Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Hämolysegefahr); akute intermittierende hepatische Porphyrrie (Gefahr der Auslösung einer Porphyrrie-Anfälle); bestehende Hypotonie und instabile Kreislaufsituation; letztes Trimenon der Schwangerschaft. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Analgetika und Antipyretika, Pyrazolone, Metamizol-Natrium; ATC-Code: N02BB02. **Inhaber der Zulassung:** G. L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 1,0 g: 10 x 2 ml; 2,5 g: 5 x 5 ml. *Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!* Stand der Information: **02/2022.**

Metagelan 500 mg/ml-Tropfen. Zusammensetzung: 1 ml (20 Tropfen) enthält 500 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. 1 Tropfen enthält 25 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 1 ml (20 Tropfen) enthält 1,45 mmol (33,4 mg) Natrium. **Sonstige Bestandteile:** Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat, wasserfreies Dinatriumphosphat, Saccharose, Saccharin-Natrium, Himbeeraroma (natürliche Aromastoffe, Aromastoffe, Aromaextrakte, 1,2-Propylenglycol (E 1520), Glycerintriacetat (E 1518), Maltol), gereinigtes Wasser. **Anwendungsgebiete:** Metagelan ist angezeigt bei allen Altersgruppen, zur kurzfristigen Behandlung von akuten starken Schmerzen nach Verletzungen oder Operationen; Koliken; Tumorschmerzen; sonstigen akuten oder chronischen starken Schmerzen, soweit andere therapeutische Maßnahmen nicht indiziert sind; hohem Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Pyrazolone bzw. Pyrazolidine, z. B. Arzneimittel die Metamizol-Natrium, Propyphenazon, Phenazon oder Phenylbutazon enthalten (dies schließt auch Patienten ein, die z. B. mit einer Agranulozytose nach Anwendung dieser Substanzen reagiert haben), oder einen der sonstigen Bestandteile; bekanntes Analgetika-Asthma-Syndrom oder Patienten mit bekannter Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp, d. h. Patienten, die mit Bronchospasmus oder anderen anaphylaktoiden Reaktionsformen auf Salicylate, Paracetamol oder andere nicht-narkotische Analgetika, wie z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin oder Naproxen, reagieren; Störungen der Knochenmarksfunktion (z. B. nach Zytostatikabehandlung) oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems; genetisch bedingter Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Hämolysegefahr); akute intermittierende hepatische Porphyrrie (Gefahr der Auslösung einer Porphyrrie-Anfälle); letztes Trimenon der Schwangerschaft. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: andere Analgetika und Antipyretika, Pyrazolone, Metamizol-Natrium; ATC-Code: N02BB02. **Inhaber der Zulassung:** G. L. Pharma GmbH, 8502 Lannach. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Packungsgrößen:** 10 ml, 30 ml, 50 ml und Bündelpackung zu 5 x 50 ml. *Weitere Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie Angaben über Gewöhnungseffekte entnehmen Sie bitte den veröffentlichten Fachinformationen!* Stand der Information: **04/2022.**

Duloxetin neuraxpharm® 30 mg magensaftresistente Hartkapseln, Duloxetin neuraxpharm® 60 mg ma-gensaftresistente Hartkapseln, Duloxetin neuraxpharm® 90 mg magensaftresistente Hartkapseln, Duloxetin neuraxpharm® 120 mg magensaftresistente Hartkapseln. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Duloxetin neuraxpharm 30 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede magensaftresistente Hartkapsel enthält 30 mg Duloxetin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede magensaftresistente Hartkapsel enthält zwischen 47,9 mg und 51,4 mg Saccharose. Duloxetin neuraxpharm 60 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede magensaftresistente Hartkapsel enthält 60 mg Duloxetin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede magensaftresistente Hartkapsel enthält zwischen 95,9 mg und 102,9 mg Saccharose. Duloxetin neuraxpharm 90 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 90 mg Duloxetin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 154,81 mg Saccharose. Duloxetin neuraxpharm 120 mg magensaftresistente Hartkapseln: Jede Hartkapsel enthält 120 mg Duloxetin (als Hydrochlorid). Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Hartkapsel enthält 206,41 mg Saccharose. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Kapselhülle: Hypromellose, Zucker-Stärke-Pellets (Saccharose und Maisstärke), Talkum, Saccharose, Hypromellosephthalat, Triethylcitrat. Kapselhülle: Gelatine, Titandioxid (E 171), Eisenoxid gelb (E 172) (nur Duloxetin neuraxpharm 60 mg magensaftresistente Hartkapseln), Eisen (III)-hydroxid-oxid x H₂O (E 172) (nur Duloxetin neuraxpharm 90 mg), Indigocarmin (E 132). **Anwendungsgebiete:** Zur Behandlung von depressiven Erkrankungen (Major Depression). Zur Behandlung von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie (zusätzlich nur Duloxetin neuraxpharm 30 mg und 60 mg). Zur Behandlung der generalisierten Angststörung. Duloxetin wird angewendet bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Die gleichzeitige Anwendung von Duloxetin mit nichtselektiven, irreversiblen Monoaminoxidase-Hemmern (MAO-Hemmern) ist kontraindiziert. Lebererkrankung, die zu einer Leberfunktionseinschränkung führt. Duloxetin darf nicht in Kombination mit Fluvoxamin, Ciprofloxacin oder Enoxacin (d. h. starken CYP1A2-Inhibitoren) angewendet werden, da die Kombination zu einem erhöhten Plasmaspiegel von Duloxetin führt. Schwere Nierenfunktionseinschränkung (Kreatinin-Clearance < 30 ml/min). Der Beginn einer Behandlung mit Duloxetin ist bei Patienten mit unkontrolliertem Bluthochdruck, der die Patienten der möglichen Gefahr einer hypertensiven Krise aussetzen könnte, kontraindiziert. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Andere Antidepressiva, ATC-Code: N06AX21. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, zur einmaligen Abgabe auf ärztliche Verschreibung. **Inhaber der Zulassung:** neuraxpharm Arzneimittel GmbH, Elisabeth-Selbert-Straße 23, DE-40764 Langenfeld. **Stand der Information:** 07.2024. **Weitere Informationen zu den Abschnitten Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen sind der Austria-Codex- Fachinformation zu entnehmen.**

IbuAkut® 400 mg Granulat zur Herstellung einer Lösung zum Einnehmen. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jeder Beutel enthält 400 mg Ibuprofen als Ibuprofen-Lysin. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jeder Beutel enthält 1,297 g Betadex, 41,2 mg Natrium und 30 mg Aspartam. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Maltodextrin, Beta-dex (E459), Natriumhydrogencarbonat, Saccharin-Natrium (E954), Aspartam (E951), Siliciumdioxid, kolloidal, wasserfrei, Pfefferminzaroma, Zitronenaroma. **Anwendungsgebiete:** IbuAkut® Granulat zur Herstellung einer Lösung zum Einnehmen ist indiziert bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 12 Jahren ≥ 40 kg Körpergewicht (KG) zur kurzzeitigen symptomatischen Behandlung von leichten bis mäßig starken Schmerzen wie z. B. Migräne, Kopf-, Rücken-, Muskel- und Gelenkschmerzen, Zahnschmerzen, primärer Dysmenorrhoe; Fieber, Grippe- und Erkältungssymptomen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile; Überempfindlichkeitsreaktionen in der Anamnese (z. B. Bronchospasmus, Asthma, Rhinitis, Angioödem oder Reizfieber) im Zusammenhang mit der Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS) oder anderen nicht-steroidalen Antirheumatika (NSAR); gastrointestinale Blutungen oder Perforationen in der Anamnese, bedingt durch vorangegangene NSAR-Therapie; aktive oder bekannte, wiederkehrende peptische Ulzera/Hämorrhagien (zwei oder mehr einzelne Episoden nachgewiesener Ulzeration oder Blutung); schwere Leberinsuffizienz; schwere Niereninsuffizienz; schwere Herzinsuffizienz; zerebrovaskuläre Blutungen oder andere akute Blutungen; Blutbildungsstörungen oder hämorrhagische Diathese; signifikante Dehydratation (verursacht durch Erbrechen, Diarrhoe oder ungenügende Flüssigkeitszufuhr); Schwangerschaft im letzten Trimester; Kinder im Alter unter 12 Jahren bzw. weniger als 40 kg Körpergewicht. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiphlogistika und Antirheumatika, Nichtsteroidale Antiphlogistika und Antirheumatika, Propionsäure-Derivate. **ATC-Code:** M01A E01. **IbuAkut® 400 mg Granulat zur Herstellung einer Lösung zum Einnehmen, OP zu 20 Stück, rezeptfrei, apothekenpflichtig. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m. b. H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

NovAkut® 1000 mg Filmtabletten Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jede Filmtablette enthält 1000 mg Metamizol-Natrium-Monohydrat. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Jede Filmtablette enthält 71,3 mg Natrium. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Tablettkern: Croscarmellose-Natrium, Magnesiumstearat. Filmüberzug: Hypromellose 2910 (6 ± 2 mPa-s), Titandioxid (E171), Macrogol 8000, Talkum. **Anwendungsgebiete:** NovAkut® ist indiziert bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 15 Jahren zur Behandlung von: akuten starken Schmerzen nach Verletzungen oder Operationen; Koliken; Tumorschmerzen; sonstigen akuten oder chronischen starken Schmerzen, soweit andere therapeutische Maßnahmen nicht indiziert sind; hohem Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff, andere Pyrazolone bzw. Pyrazolidine. Dies schließt auch Patienten ein, die z. B. mit einer Agranulozytose oder schweren Hautreaktionen nach Anwendung dieser Substanzen reagiert haben (siehe Abschnitte 4.4 und 4.8). Überempfindlichkeit gegen einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. Patienten mit bekanntem Analgetika-Asthma-Syndrom oder Patienten mit bekannter Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp, d. h. Patienten, die mit Bronchospasmus oder anderen anaphylaktoiden Reaktionsformen (z. B. Urtikaria, Rhinitis, Angioödem) auf Salicylate, Paracetamol oder andere nicht narkotische Analgetika wie z. B. Diclofenac, Ibuprofen, Indometacin oder Naproxen reagieren. Störungen der Knochenmarksfunktion (z. B. nach Zytostatikabehandlung) oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems; genetisch bedingtem Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel (Hämolysegefahr); akuter intermittierender hepatischer Porphyrie (Gefahr der Auslösung einer Porphyrie-Attacke); drittes Trimenon der Schwangerschaft (siehe Abschnitt 4.6). **Pharmakotherapeutische Gruppe:** andere Analgetika und Antipyretika, Pyrazolone. **ATC-Code:** N02BB02. **NovAkut® 1000 mg Filmtabletten, OP zu 10, 30, 60 und 100 Stück, Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. Pharmazeutischer Unternehmer:** Genericon Pharma Gesellschaft m. b. H., A-8054 Graz, E-Mail: genericon@genericon.at. **Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit, Gewöhnungseffekten und zu den Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Sirdalud 2 mg – Tabletten, Sirdalud 4 mg – Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Eine Tablette enthält: 2 mg Tizanidin als Hydrochlorid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Eine Tablette enthält 80 mg Laktose. Eine Tablette enthält: 4 mg Tizanidin als Hydrochlorid. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: Eine Tablette enthält 110 mg Laktose. **Wirkstoffgruppe:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Muskelrelaxantien, andere zentral wirkende Mittel, ATC-Code: M03BX02. **Anwendungsgebiete:** Sirdalud wird angewendet zur Behandlung der Spastizität infolge neurogener Störungen wie Multiple Sklerose, chronische Myelopathie, degenerative Rückenmarkserkrankungen, apoplektischer Insult und infantile Zerebralparese. Schmerzhaftes Muskelspasmen: – bei statischen und funktionellen Störungen im Bereich der Wirbelsäule (z. B. Zervikal- und Lumbalsyndrome wie Tortikollis oder Lumbago), – postoperativ, z. B. nach Eingriffen wegen Diskushernie oder Osteoarthritis der Hüfte; Sirdalud ist nur bei Erwachsenen indiziert. **Gegenanzeigen:** – Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile, – Schwere Nieren- und/oder Leberinsuffizienz, – Die gleichzeitige Anwendung von Tizanidin mit starken CYP1A2-Hemmern wie Fluvoxamin oder Ciprofloxacin ist kontraindiziert, – Da ausreichende Erfahrungen bei Patienten im Alter < 18 Jahren bisher nicht vorliegen, darf Sirdalud diesen Patienten nicht gegeben werden. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Siliciumdioxid, Stearinsäure, Cellulose, Laktose. **Inhaber der Zulassung:** Sandoz GmbH, 6250 Kundl, Österreich. **Vertrieb:** Hexal Pharma GmbH, 1020 Wien, Österreich. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Stand der Information:** Juli 2022 (2 mg), März 2023 (4 mg). **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln oder sonstige Wechselwirkungen, Nebenwirkungen und Gewöhnungseffekten, sowie Angaben zu Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Teriparatid ratiopharm 20 Mikrogramm/80 Mikroliter Injektionslösung in einem vorgefüllten Injektor. Qualitative und Quantitative Zusammensetzung: Jede Dosis von 80 Mikrolitern enthält 20 Mikrogramm Teriparatid*. Ein vorgefüllter Injektor mit 2,4 ml Injektionslösung enthält 600 Mikrogramm Teriparatid (entsprechend 250 Mikrogramm pro ml). *Teriparatid (1–34) ist identisch mit der Sequenz der 34 N-terminalen Aminosäuren des endogenen humanen Parathormons. **Anwendungsgebiete:** Teriparatid ratiopharm ist angezeigt zur Behandlung von Erwachsenen. Behandlung der Osteoporose bei postmenopausalen Frauen und bei Männern mit einem hohen Frakturrisiko (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). Bei postmenopausalen Frauen wurde eine signifikante Reduktion der Inzidenz vertebraler und extraverbraler Frakturen, aber nicht von Hüftfrakturen, nachgewiesen. Behandlung der mit einer systemischen Langzeit-Glukokortikoidtherapie assoziierten Osteoporose bei Frauen und Männern mit hohem Frakturrisiko (siehe Abschnitt 5.1 der Fachinformation). **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. Schwangerschaft und Stillzeit (siehe Abschnitte 4.4 und 4.6 der Fachinformation). Vorbestehende Hypercalcämie. Schwere Niereninsuffizienz. Metabolische Knochenkrankheiten (einschließlich Hyperparathyreoidismus und Paget-Krankheit der Knochen) mit Ausnahme der primären Osteoporose oder der Glukokortikoid-induzierten Osteoporose. Ungeklärte Erhöhung der alkalischen Phosphatase. Vorausgegangene Strahlentherapie mit externer Strahlenquelle oder implantierter Strahlenquelle, bei der das Skelett im Strahlenfeld lag. Patienten mit malignen Skeletterkrankungen oder Knochenmetastasen dürfen nicht mit Teriparatid behandelt werden. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Calciumhomöostase, Parathormon und – Analoga; ATC-Code: H05 AA02. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Eisessig, Natriumacetat Trihydrat, Mannitol, Metacresol, Salzsäure (zur pH-Wert Einstellung), Natriumhydroxid (zur pH-Wert Einstellung), Wasser für Injektionszwecke. **Inhaber der Zulassung:** TEVA B.V., Swensweg 5, 2031 GA Haarlem, Niederlande, Tel.Nr.: +43/1/97007-0, Fax-Nr.: +43/1/97007-66, e-mail: info@ratiopharm.at **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Stand der Information:** 05/2024. **Weitere Hinweise zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Mitteln, Nebenwirkungen und zutreffendenfalls Angaben über die Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.**

Shingrix Pulver und Suspension zur Herstellung einer Injektionssuspension, Herpes-Zoster-Impfstoff (rekombinant, adjuvantiert). Zusammensetzung: Nach der Rekonstitution enthält 1 Dosis (0,5 ml): Varicella-Zoster-Virus¹-Glykoprotein-E-Antigen^{2,3} 50 µg. **Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung:** Jede Dosis enthält 0,08 mg Polysorbat 80 (E433) (siehe Abschnitt der Fachinformation). Sonstige Bestandteile: Pulver (gE-Antigen), Saccharose, Polysorbat 80 (E433), Natriumdihydrogenphosphat-Dihydrat (E339), Kaliummonohydrogenphosphat (E340), Suspension (AS01B-Adjuvanssystem), Colfosceriloleat (DOPC) (E322), Cholesterol, Natriumchlorid, wasserfreies Natriummonohydrogenphosphat (E339), Kaliumdihydrogenphosphat (E340), Wasser für Injektionszwecke. **Klinische Angaben:** Pharmakotherapeutische Gruppe: Varicella-Zoster-Impfstoffe, ATC-Code: J07BK03. Anwendungsgebiete: Shingrix ist indiziert zur Vorbeugung von Herpes Zoster (HZ) und postzosterischer Neuralgie (PZN) bei: – Erwachsenen im Alter von 50 Jahren und älter; – Erwachsenen im Alter von 18 Jahren und älter mit erhöhtem Risiko für HZ. Die Anwendung von Shingrix sollte gemäß offiziellen Empfehlungen erfolgen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen die Wirkstoffe oder einen der in Abschnitt der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Zulassungsinhaber:** GlaxoSmithKline Biologicals s. a., Rue de l'Institut 89, B-1330 Rixensart, Belgien. **Zulassungsnummer:** EU/1/18/1272/001. **Abgabe:** NR, apothekenpflichtig. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation. Ausführliche Informationen zu diesem Arzneimittel sind auf den Internetseiten der Europäischen Arzneimittel-Agentur <http://www.ema.europa.eu/verfügbar>. **Stand der Information:** 03/2025. Die gültigen Fach- und Gebrauchsinformationen zu den GSK-Produkten in Österreich finden Sie auf www.gsk-kompendium.at. Unerwünschte Nebenwirkungen melden Sie bitte an unsere Pharmakovigilanzabteilung; Tel.: +43 1 970 75-0; E-Mail: arzneimittelsicherheit@gsk.com. [1] Varicella-Zoster-Virus = VZV; [2] adjuvantiert mit AS01B; dieses enthält: Pflanzenextrakt aus Quillaja saponaria Molina, Fraktion 21 (QS-21), 50 µg 3-O-Desacetyl-4'-monophosphoryl-Lipid A (MPL) aus Salmonella minnesota 50 µg; [3] Glykoprotein E (gE) hergestellt in immortalisierten Ovarialzellen des chinesischen Hamsters (CHO-Zellen) mittels rekombinanter DNA-Technologie.

▼ Dieses Arzneimittel unterliegt einer zusätzlichen Überwachung. Dies ermöglicht eine schnelle Identifizierung neuer Erkenntnisse über die Sicherheit. Angehörige von Gesundheitsberufen sind aufgefordert, jeden Verdachtsfall einer Nebenwirkung zu melden. Hinweise zur Meldung von Nebenwirkungen, siehe Abschnitt 4.8 der Fachinformation. **VYDURA® 75 mg Lyophilisat zum Einnehmen.** Qualitative und quantitative Zusammensetzung: Jedes Lyophilisat zum Einnehmen enthält Rimegepanthemisulfat-Sesquihydrat entsprechend 75 mg Rimegepan. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Gelatine, Mannitol (Ph.Eur.) (E421), Minz-Aroma, Sucralose. **Anwendungsgebiete:** VYDURA wird angewendet zur Akuttherapie der Migräne mit oder ohne Aura bei Erwachsenen und zur präventiven Behandlung von episodischer Migräne bei Erwachsenen, die mindestens 4 Migräneattacken pro Monat haben. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 der Fachinformation genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Analgetika, Calcitonin-Gene-Related-Peptide (CGRP)-Antagonisten. ATC-Code: N02CD06. **Inhaber der Zulassung:** Pfizer Europe MA EEIG, Boulevard de la Plaine 17, 1050 Brüssel, Belgien. **Stand der Information:** Jänner 2026. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig, wiederholte Abgabe verboten. **Angaben zu besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen entnehmen Sie bitte der veröffentlichten Fachinformation.**

PregaTab® 25 mg Tabletten, PregaTab® 50 mg Tabletten, PregaTab® 75 mg Tabletten, PregaTab® 100 mg Tabletten, PregaTab® 150 mg Tabletten, PregaTab® 200 mg Tabletten, PregaTab® 300 mg Tabletten. Qualitative und quantitative Zusammensetzung: *PregaTab 25 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 25 mg Pregabalin. *PregaTab 50 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 50 mg Pregabalin. *PregaTab 75 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 75 mg Pregabalin. *PregaTab 100 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 100 mg Pregabalin. *PregaTab 150 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 150 mg Pregabalin. *PregaTab 200 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 200 mg Pregabalin. *PregaTab 300 mg Tabletten:* Jede Tablette enthält 300 mg Pregabalin. **Liste der sonstigen Bestandteile:** Mikrokristalline Cellulose, Magnesiumstearat. **Anwendungsgebiete:** *Neuropathische Schmerzen:* PregaTab wird angewendet zur Behandlung von peripheren und zentralen neuropathischen Schmerzen im Erwachsenenalter. *Epilepsie:* PregaTab wird angewendet zur Zusatztherapie von partiellen Anfällen mit und ohne sekundäre Generalisierung im Erwachsenenalter. *Generalisierte Angststörungen:* PregaTab wird angewendet zur Behandlung von generalisierten Angststörungen bei Erwachsenen. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Antiepileptika, andere Antiepileptika; **ATC-Code:** N03AX16. **Rezeptpflicht/Apothekenpflicht:** Rezept- und apothekenpflichtig. **Inhaber der Zulassung:** neuraxpharm Arzneimittel GmbH, Elisabeth-Selbert-Straße 23, DE-40764 Langenfeld. **Stand der Information:** 01.2024. Weitere Informationen zu den Abschnitten **Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Schwangerschaft und Stillzeit und Nebenwirkungen** sind der Austria-Codex- Fachinformation zu entnehmen.



Cannabis-Podcast mit Prof. Rudolf Likar (im Gespräch mit Nina Ruge)

Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, Facharzt für Anästhesie, Schmerztherapeut und Vorstand der Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin am Klinikum Klagenfurt, liefert in dem Podcast „Cannabis – Wie süchtig macht es wirklich?“ wissenschaftlich fundierte Informationen mit dem Ziel, Cannabis zu verstehen, seine Wirkstoffe THC und CBD sauber auseinanderzuhalten und ihren medizinischen Nutzen von den Risiken zu trennen. Thematisiert werden u.a. das körpereigene Cannabinoid-System, warum CBD ohne Rauschwirkung bei Schmerzen, Schlafstörungen und Entzündungen helfen kann, wo THC klar in ärztliche Hände gehört und weshalb das Suchtrisiko von Cannabis

im Vergleich zu Alkohol und Nikotin deutlich geringer ausfällt. Ein differenziertes Gespräch über Chancen, Grenzen und den dringenden Bedarf an mehr Forschung.



Zu hören zum Beispiel auf Spotify!

Schmerz- diplomkurse 2027

... intensiv,
praxisorientiert,
kompetent!



Schmerzakademie
Österreichische
Schmerzgesellschaft

Modul 1 (40UE)

WEST OST

Schmerz, Physiologie und Pathophysiologie, Diagnostik und Behandlung, neuropathische Schmerzen

Online: 13. – 16. Jänner 2027

Online: 13. – 16. Jänner 2027

Modul 2 (40UE)

WEST OST

Chronischer Schmerz im Stütz- und Bewegungsapparat, Kopfschmerzen

Online: 9. – 11. April 2027
u. Präsenz: 22. – 23. April 2027

Präsenz: 7. – 8. April 2027
u. Online: 9. – 11. April 2027

Modul 3 (40UE)

WEST OST

Schmerztherapie bei Tumor, in der palliativen Situation und bei speziellen Schmerzzuständen und Patientengruppen

Online: 1. – 3. Oktober 2027
u. Präsenz: 11. – 12. November 2027

Präsenz: 29. – 30. September 2027
u. Online: 1. – 3. Oktober 2027

Neues Online-Fortbildungsformat „Case Report“

Ab Herbst 2026 erweitert die Schmerzakademie der ÖSG ihr Fortbildungsangebot um das neue Online-Format „Case Report“. Expertinnen und Experten diskutieren anhand von realen Fallbeispielen diagnostische und therapeutische Fragestellungen aus der Schmerzmedizin. Für die Teilnahme werden Praxisstunden für das ÖSG-Schmerzdiplom angerechnet.



zur Anmeldung

Jetzt anmelden – wir freuen uns auf Sie!

neu!

Case Report
1.0

**Mittwoch,
25. November 2026**
(Beginn: 16.00 Uhr)

Thema: MS/CFS

ÖSTERREICHISCHE SCHMERZGESELLSCHAFT



SCHMERZAKADEMIE
ÖSTERREICHISCHE
SCHMERZGESELLSCHAFT





W E B I N A R

Referentinnen: **Mag. Dr. Martina Winkler** · Fachärztin für Innere Medizin und Kardiologie · und **Dr. Claudia Vollbracht** · Humanbiologin
Herz-Kreislauf-Erkrankungen neu gedacht – welche Rolle spielt Vitamin C?

21. September 2026 · Beginn: 19 Uhr · Dauer: circa 60 Minuten
kostenfreies Webinar für medizinische Fachkreise



Vitamin C-Injektopas® VITAMIN C INFUSION



**Höchste Dosierung
mit 7,5 g Vitamin C****

**Österreichs Nr. 1*
– das Original**

**Zugelassene
Infusionstherapie****

* Meistverkauftes Vitamin-C-Arzneimittel in Apotheken in Österreich, IH Sales Report MAT 2025/06.

** Einziges Arzneimittel, das in Österreich zur Vitamin-C-Hochdosis-Infusion mit 7,5 g Vitamin C zugelassen ist.

Vitamin C-Injektopas 150 mg/ml - Injektionslösung · Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Injektionsflasche mit 50 ml Injektionslösung enthält: 7,5 g Ascorbinsäure als Natriumsalz. 1 Injektionsflasche mit 100 ml Injektionslösung enthält 15 g Ascorbinsäure als Natriumsalz. Sonstiger Bestandteil mit bekannter Wirkung: 972 mg bzw. 1944 mg Natrium. Anwendungsgebiete: Hochdosis-Therapie von klinischen Vitamin-C-Mangelzuständen, die ernährungsmäßig nicht behoben oder oral substituiert werden können. Sowie: Methämoglobinämie im Kindesalter. Gegenanzeigen: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der sonstigen Bestandteile. Oxalat-Urolithiasis, Eisen-Speichererkrankungen (Thalassämie, Hämochromatose, sideroblastische Anämie), Niereninsuffizienz, Glucose-6-phosphat-dehydrogenasemangel/-defekt; bei Kindern unter 12 Jahren: Hochdosis-Therapie von klinischen Vitamin-C-Mangelzuständen. Zulassungsinhaber: Pascoe pharmazeutische Präparate GmbH, Schiffenberger Weg 55, D-35394 Gießen. Rezeptpflicht / Apothekenpflicht: Rezeptpflichtig und apothekenpflichtig. Pharmakotherapeutische Gruppe: Ascorbinsäure (Vitamin C). ATC Code: A11GA01 Stand: 11/2024. Liste der sonstigen Bestandteile: Natriumhydrogencarbonat, Wasser für Injektionszwecke. Weitere Angaben zu den besonderen Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstige Wechselwirkungen, Fertilität, Schwangerschaft und Stillzeit, Nebenwirkungen sowie ggf. Gewöhnungseffekte sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.

pascoe.at

Pascoe
seit 1895