

# SCHMERZ NACHRICHTEN

Zeitschrift der Österreichischen Schmerzgesellschaft



**Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen**

Ein Positionspapier der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG)

ÖSTERREICHISCHE SCHMERZGESELLSCHAFT



# Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen

Ein Positionspapier der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG)

## Mitwirkende Expert:innen:

**OÄ Dr. Waltraud Stromer**, Abteilung Anästhesiologie und Intensivmedizin, Landeskrankenhaus Horn, Horn, Österreich

**Prim. Assoc.-Prof. PD Dr. Harun Fajkovic, MSc**, Klinische Abteilung für Urologie und Andrologie, Universitätskrankenhaus St. Pölten – Lilienfeld, St. Pölten, Österreich

**Univ.-Prof. PD Dr. Gernot Hudelist, MSc**, Abteilung für Gynäkologie, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, Wien, Österreich

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Rudolf Likar, MSc**, Abteilung Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Österreich

**OA Dr. Stefan Neuwersch-Sommeregger, MSc**, Abteilung Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Klagenfurt am Wörthersee, Klagenfurt, Österreich

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Rainer Schöfl**, Interne IV – Gastroenterologie & Hepatologie, Endokrinologie und Stoffwechsel, Ernährungsmedizin, Ordensklinikum Linz Barmherzige Schwestern, Linz, Österreich

**Redaktion:** Mag. Volkmar Weilguni

**Projektmanagement:** Monica Friedmann, BA

Mit freundlicher Unterstützung von Sanofi

**sanofi**

## INHALT

<b>1. VORBEMERKUNGEN</b>	<b>4</b>
<b>2. GRUNDLAGEN VISZERALER SCHMERZEN</b>	<b>4</b>
2.1 Ursachen und Charakteristika	4
2.2 Physiologische Grundlagen	5
<b>3. DIAGNOSTIK VISZERALER SCHMERZEN</b>	<b>5</b>
<b>4. BAUCHSCHMERZEN</b>	<b>7</b>
4.1 Akute Schmerzen im rechten Oberbauch	7
4.2 Akute Schmerzen im rechten Unterbauch	7
4.3 Akute Schmerzen im linken Oberbauch	7
4.4 Akute Schmerzen im linken Unterbauch	7
4.5 Akute periumbilikale Schmerzen	8
4.6 Schmerzen mit diffuser Lokalisation	8
4.7 Chronische Bauchschmerzen	8
<b>5. SCHMERZEN IM MAGEN-DARM-TRAKT</b>	<b>9</b>
5.1 Koliken	9
5.2 Peptische Schmerzen	9
5.3 Bilio-pankreatitische Schmerzen	9
5.4 Entero-kolitische Schmerzen	9
5.5 Peritoneale Schmerzen	9
5.6 Funktionelle Schmerzen	10
<b>6. UNTERLEIBSCHMERZEN DER FRAU</b>	<b>10</b>
<b>7. SCHMERZEN IM UROGENITALTRAKT</b>	<b>10</b>
<b>8. THERAPIE VISZERALER SCHMERZEN</b>	<b>11</b>
8.1 Medikamentöse Behandlung viszeraler Schmerzen	12
8.2 Invasive Behandlung viszeraler Schmerzen	14
8.3 Nicht-medikamentöse Therapieoptionen	15

## 1. VORBEMERKUNGEN

Viszerale Schmerzen gehen von viszeral innervierten Organen des Thorax, Abdomens und Beckens aus. Nach Rücken-, Gelenk-, Kopf- und Muskelschmerzen stehen sie an 5. Stelle bezüglich Tagen mit eingeschränkter Lebensqualität bzw. verlorenen Arbeitstagen.

Koliken aufgrund von Steinleiden nehmen in Industriestaaten zu, die Prävalenz kletterte zuletzt über die 20 %-Marke. Das Reizdarmsyndrom (RDS bzw. IBS für Irritable Bowel Syndrome) weist eine Prävalenz von 15 % weltweit auf und ist für knapp die Hälfte aller gastrointestinaler Begutachtungen verantwortlich, dabei tut der Schmerztyp dominant weh, weniger der Durchfall- oder Verstopfungstyp. Die Prävalenz für die funktionelle Dyspepsie (FD)/Reizmagen liegt bei 5 %, dabei tut der Ulkus-Typ weh, nicht jedoch der Motilitätstyp und der Refluxstyp (Sodbrennen).

Mehr als die Hälfte der chronischen Schmerzsyndrome des Thorax, Abdomens und Beckens sind funktionellen Schmerzsyndromen zuzuordnen. Psychosozialer Stress, Angst und Depression exazerbieren Symptome, psychologische Faktoren beeinflussen das Krankheitsverhalten, und die Symptome selbst können zu negativen psychosozialen Konsequenzen und eingeschränkter Lebensqualität führen. So sind beispielsweise Bauchschmerzen die dritthäufigste Schmerzlokalisierung von Patient:innen mit depressiven Störungen. Beispiele für funktionelle viszerale Erkrankungen und Schmerzsyndrome sind: funktionelle bzw. essenzielle (non-ulzeröse) Dyspepsie, RDS/IBS, nichtkardialer Thoraxschmerz. Auch chronische Unterbauchbeschwerden sind in mehr als 30 % der Fälle funktionell. Insgesamt besteht eine hohe Komorbidität mit Affektstörungen, Kopf- und Rückenschmerzen, Störungen des Herz-Kreislauf-Systems sowie Müdigkeit und Schlafstörungen.

Frauen leiden häufiger unter funktionellen viszeralen Krankheitsbildern als Männer, das gilt auch für eine viszerale Hyperalgesie. Damit wird eine erhöhte Empfindlichkeit eines inneren Organs beschrieben, die dazu führt, dass schon harmlose Reize Schmerzen verursachen können. Ein Grund für die unterschiedliche Schmerzwahrnehmung findet sich in genderfunktionellen Hirnprozessen [1,2].

Apropos Gehirn: Vom Bauch zum Gehirn – und in die Gegenrichtung – fließt viel Information, Stichwort bidirektionale Gehirn-Darm-Achse. Um viszerale Schmerzen auf die Spur zu kommen, müssen im Diagnoseprozess daher alle Kommunikationswege berücksichtigt werden [3]!

Viszerale Schmerzen bleiben nichtsdestotrotz schwierig zu diagnostizieren und wirksam zu behandeln. Ein zentraler Aspekt für die Verbesserung langfristiger Therapieergebnisse liegt in der therapeutischen Beziehung zwischen Patient:innen und Behandler:innen sowie in einem interdisziplinären, multimodalen Therapieansatz im Sinne eines bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnisses.

## 2. GRUNDLAGEN VISZERALER SCHMERZEN

### 2.1 Ursachen und Charakteristika

Ursachen persistierender abdomineller Schmerzen können Entzündungen, Ischämien, Neoplasien, Steinleiden, Obstruktionen oder Traumata sein, sie können auch postoperativ, iatrogen oder auch extraabdominal entstehen. Als auslösende Faktoren kommen Entzündungsmediatoren (proinflammatorische Zytokine, Chemokine etc.) ebenso in Betracht wie eine Dehnung oder Kontraktion von Hohlorganen, eine Kapseldehnung oder ein Mesenterialzug.

Der viszerale Schmerz hat keinen eindeutig typischen Schmerzcharakter. Er kann auftreten als:

- bohrender „heller“, plötzlich einsetzender, starker Schmerz mit Todesangst und Vernichtungscharakter (z. B. Peritonitis, Herzinfarkt, akute Pankreatitis)
- heftiger wellenförmiger, wehen- und krampfartiger Schmerz mit vegetativen Symptomen (z. B. Übelkeit) im Falle von Kontraktionsschmerzen eines abdominellen Hohlorgans (Koliken)
- dumpfer, drückender, schlecht lokalisierbarer Schmerz von leichter bis mittelschwerer Stärke, der durch seinen anhaltenden Charakter als sehr quälend empfunden wird (z. B. Leberkapseldehnung, Reizdarm)
- brennender Schmerz, meist langsam beginnend, Schmerzstärke leicht bis mittelstark, keinen sofortigen Behandlungswunsch auslösend (z. B. Schleimhautreizung bei Gastritis, Duodenitis oder Ösophagitis)

Häufig ist der viszerale Schmerz diffus lokalisiert, weil spinale Afferenzen nur zu einem sehr geringen Teil (2–19 %) viszeral sind und die Innervationsdichte der Viszera durch spinale afferente Neurone somit gering ist. Ein Schmerz ist nicht von allen viszerale Organen auslösbar (z. B. Leberparenchym, Lungenparenchym), kann aber starke negative affektive Empfindungen hervorrufen und von vegetativen, somatischen Reflexen und neuroendokrinen Reaktionen begleitet werden.

Viszerale Schmerzen können in akuter, subakuter oder chronischer Form auftreten. Beim **akuten viszeralen Schmerz** setzen plötzlich heftigste Schmerzen ein, begleitet von vegetativen Reaktionen wie Schweißausbruch, Übelkeit, Todesangst. Es entsteht eine Trias aus Schock/abdominellem Schmerz/Abwehrspannung – zum Beispiel ein akutes Abdomen durch Ulkuserforation, perakute Appendizitis, Gallenkolik, Hodentorsion, Ileus, eingeklemmte Leistenhernie, Mesenterialinfarkt, Nierenkolik, Tubenruptur bei extrauteriner Gravidität, Aortenaneurysma und Dissektion der Aorta, in Ausnahmefällen auch Myokardinfarkt und pulmonale Erkrankungen (basale Pneumonie, Pleuritis).

Der **subakute viszerale Schmerz** zeigt einen verzögerten Beginn mit deutlich geringerer Intensität. Er tritt häufig wellenförmig, dumpf bohrend und quälend auf. Die vegetativen Begleiterscheinungen sind nicht so ausgeprägt. Beispiele sind: akuter Schub einer Colitis ulcerosa (CU), Divertikulitis, rezidivierende Gallenkoliken, Gastroenteritis, gedeckte Perforation der Gallenblase, akute Pankreatitis, Gastroduodenalulzera, Porphyrie, rezidivierende Nie-

renkoliken, Harnverhaltung, Subileus, fortgeschrittene Tumorerkrankungen und Zystitis.

Der **chronische viszerale Schmerz** kann als eigenständige Krankheit ohne eindeutige zugrunde liegende Ätiologie (primärer viszeraler chronischer Schmerz) oder sekundär zu einer dahinterliegenden Grunderkrankung der inneren Organe (sekundärer viszeraler chronischer Schmerz) auftreten. Er wird als anhaltender oder wiederkehrender Schmerz mit schleichendem Beginn beschrieben oder als Schmerz, der nach einer akuten Phase in einen bohrenden, brennenden, drückenden, dumpfen, schlecht lokalisierbaren Dauerschmerz mittlerer Intensität übergeht. Er ist typisch für die chronische Adnexitis, Gallenwegsdyskinesie, subtotale Ischämie viszeraler Organe (meist abhängig von der Nahrungsaufnahme), chronische Pankreatitis, chronischen Meteorismus, chronische Neuralgien, Chronic Pelvic Pain, habituelle Obstipation, Organkapselreizung, gastrointestinale Schleimhautreizung, myofasziale Schmerzen, Tumorerkrankungen, Verwachsungsbauch, degenerative Wirbelsäulenerkrankungen und psychosomatische Störungen.

### 2.2 Physiologische Grundlagen

Viszerale Nozizeptoren machen, wie bereits beschrieben, nur 1–2 % aller spinalen Afferenzen aus. Diese können durch Erregung unterschiedlicher Reize sensibilisiert werden. Vor allem die langsam leitenden C-Fasern vermitteln eher ein Druckgefühl, ein Unwohlsein, einen „Vorschmerz“. Die hauptsächlich vorhandenen niedrigschwelligen Mechanorezeptoren dienen der unbewussten Organregulation. Nur wenige hochschwellige Mechanorezeptoren werden durch Druck oder starke Dehnung gereizt, wodurch ein starker Schmerz ausgelöst wird. Dessen bewusste Wahrnehmung führt in der Folge zu protektiven Reflexen. Darüber hinaus können sogenannte „schlafende“ Nozizeptoren durch eine Entzündung oder Hypoxie aktiviert werden. Eine anhaltende Aktivierung von viszeralem Nozizeptoren führt zu einer Schmerzsensibilisierung.

Schmerzhafte viszerale Reize erreichen – organunabhängig – höhere schmerzverarbeitende Hirnareale. Im Gegensatz zu somatischen Signalen sind viszerale Schmerzreize nicht im primären, sondern im evolutionsbiologisch älteren, sekundären somatosensorischen Kortex und im Inselkortex repräsentiert. Im Hirnstamm und auch im Großhirn gibt es über verschiedene Kommunikationswege des vegetativen Nervensystems, des Hormonsystems sowie des Immunsystems enge Verbindungen zurück zum enterischen Nervensystem.

Den komplexen biologischen und psychologischen Einflussfaktoren wird ein bio-psycho-soziales Krankheitsmodell am besten gerecht, das der Pathophysiologie chronischer viszeraler Schmerzen zugrunde gelegt wird [3].

Eine Übertragung viszeraler Signale kann sowohl in andere Viszera, in die Haut oder tiefe somatische Strukturen erfolgen („Referred pain“). Diese Übertragungszonen, sogenannte Head-Zonen, sind für viele Organe bekannt und auch definiert. So erfolgt eine Ausstrahlung in den mittleren Bauchbereich im Rahmen einer Dünndarm-Kolik, einer akuten Pankreatitis oder einer Angina Abdominalis. Es kommt zu Veränderungen der Hautfeuchtigkeit, -temperatur, -struktur und -konsistenz in diesen Regionen. Und

es kommt zu einer Verquellung der subkutanen Strukturen durch Flüssigkeitseinlagerung, auch eine Abnahme der Verschieblichkeit zwischen Haut und Subkutis kann gegeben sein.

Die Übertragung führt weiters zu Veränderungen im Bereich des Muskels. Muskelhypertonie ist in den MacKenzie-Zonen zu erkennen. Durch chronische Schmerzzustände kommt es zu einer vermehrten lokalen Muskelkontraktion, zu einer Gelenksteifigkeit und zu einer Veränderung im Bereich der Faszien. Die chronische Erregung führt durch eine Veränderung der Mikrozirkulation außerdem zu somatischen und viszero-sympathischen Reflexwegen, wobei die exakten dahinterliegenden Mechanismen bis dato nicht bekannt sind.

Die schmerzhafte Symptomverstärkung aufgrund der afferenten Verschaltung mehrerer erkrankter innerer Organe bedingen eine viszero-viszerale Hyperalgesie. Die Reizantwort der viszeralen Neurone im Hinterhorn des Rückenmarks bzw. der WDR-Neurone (WDR für „wide dynamic range“) nimmt zu. Neben dieser peripheren Sensibilisierung der Nozizeptoren im viszeralem Bereich kommt es auch zu einer zentralen Sensibilisierung und zu einer Erhöhung der Spontanaktivität. Die Anzahl der Neurone nimmt zu, deren Erregungsschwelle nimmt ab. Intensität und Dauer der Erregung wie Entladung nehmen zu, die rezeptiven Felder in der Peripherie über die viszero-somatischen Konvergenz-Neurone dehnen sich aus. Es kommt zu einer Aktivierung dieser Neurone durch Reize, die davor keinerlei Schmerzsensibilisierung ausgelöst hatten.

### 3. DIAGNOSTIK VISZERALER SCHMERZEN

Aufgrund der breiten Range möglicher zugrunde liegender Ursachen erfordert die Diagnose viszeraler Schmerzen ein abgestuftes Vorgehen, bestehend aus gezielter Anamnese sowie klinischen Untersuchungen, inklusive des sinnvollen Einsatzes technischer Untersuchungsmethoden [4]. Besonders zu beachten sind dabei „Red flags“ (Tab. 1) und „Yellow flags“ (Tab. 2) [5]. Red Flags erfordern eine sofortige weitergehende bildgebende Diagnostik, Yellow flags sind psychosoziale Alarmzeichen, die eine umgehende fachpsychotherapeutische Exploration als sinnvoll erscheinen lassen.

**Tab. 1** Red Flags bei viszeralem Schmerzen

Kurze Anamnese
Mono- oder oligosymptomatisches bzw. progredientes Beschwerdebild
Signifikanter Gewichtsverlust (> 5 %) trotz unveränderter Essgewohnheiten
Septisches Fieber
Schluckstörungen
Melaena, Bluterbrechen, Hämatochezie
Blut im Stuhl
Nächtliches Erwachen durch Symptome
Harte Bauchdecken, fehlende Darmgeräusche, (Prä-)Schock, Somnolenz-Stupor-Koma
Quelle: Stromer [4] nach Häuser [5]

## Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen

<b>Tab. 2</b> Yellow Flags bei (chronischen) viszeralen Schmerzen
Lange Symptombdauer mit beschwerdefreien Intervallen
Auslösung/Akzentuierung der Beschwerden durch Alltagsstress und/oder belastende Lebensereignisse
Multiple weitere gastrointestinale Symptome, zum Beispiel Stuhlnunregelmäßigkeiten, Blähungen, Völlegefühl, Übelkeit
Weitere extraintestinale Symptome, zum Beispiel Palpitationen, Tachykardie-Neigung, Pollakisurie, Müdigkeit, vermehrtes Schwitzen
Zusätzliche extraintestinale Schmerzsyndrome: Kopf- und Rückenschmerzen, Dyspareunie
Psychische Beschwerden: Unruhe, Nervosität, Schlafstörungen, Niedergeschlagenheit
Psychische Störungen in der Vorgeschichte
Zahlreiche frustrane monodisziplinäre Vorbehandlungen: Medikamente, alle gängigen Suchtmittel (Cannabis, Kokain, Opiate) können über unterschiedliche Mechanismen (akute Pankreatitis, Ischämie ...) Schmerzen auslösen, Operationen
Quelle: Stromer [4] nach Häuser [5]

Weitere Hinweise auf mögliche Ursachen ergibt eine detaillierte Schmerzanamnese (internistisch, gynäkologisch, urologisch [4]. Zu den Charakteristika der unterschiedlichen Schmerzarten siehe **Tab. 3**.

<b>Tab. 3</b> Charakteristika unterschiedlicher Schmerzarten im viszeralen Bereich	
Schmerzform	Charakteristika
<b>Viszeraler Schmerz</b> (von viszeral innervierten Organen ausgehend)	dumpf, drückend, bohrend oder kolikartig; relativ schwer lokalisierbar; kann mit vegetativen Begleitsymptomen wie Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Hypotonie und Unruhe einhergehen und in andere Körperregionen (Rücken, Schulter, Leiste, Hoden oder Labien) ausstrahlen
<b>Tiefer somatischer Schmerz</b> (von Peritoneum parietale, Beckenmuskulatur und -bändern ausgehend)	stechend und bohrend; relativ gut lokalisierbar; kann mit milden vegetativen Symptomen einhergehen
<b>Oberflächlicher somatischer Schmerz</b> (von Muskulatur, Haut- und Unterhaut der Thorax- und Bauchwand sowie des Beckenbodens ausgehend)	stechend; genau und umschrieben lokalisierbar (mit dem Finger); geht ohne vegetative Begleitsymptome einher.
<b>Neuropathischer Schmerz</b>	brennend und einschießend stechend; relativ gut lokalisierbar
<b>Schmerzen bei psychischen Störungen</b>	häufig mit ungewöhnlichen affektiven Schmerzcharakterisierungen bzw. als drückend geschildert; diffuse bzw. wechselnde Lokalisation; ohne vegetative Begleitsymptome > Bei der Schmerzschilderung ist eine hohe affektive Beteiligung auffällig!

Eine solche detaillierte Schmerzanamnese inklusive vollständigem körperlichem Untersuchungsbefund ist die Voraussetzung für eine gezielte technische Ausschlussdiagnostik (**Tab. 4**) auf Basis von entsprechend gezielten Fragestellungen.

<b>Tab. 4</b> Technische Ausschlussdiagnostik bei chronischen viszeralen Schmerzen	
<b>Labor</b>	Signifikante Auslenkung von Blutbild oder CRP, AP, GPT, Lipase, Kreatinin
	Hämocult (Guaiac, nicht FIT), wenn mit Durchfall: Stuhl auf pathogene Keime (Campylobacter jejuni, Salmonellen, Shigellen, Yersinien), Clostridientoxine A+B, Noro- und Rota-Viren-PCR, Wurmeier und Parasiten untersuchen
	Urinstatus, Calprotectin im Stuhl
Schnittbildgebung (z. B. CT/MRT etc.)	
Abdomensonografie	
Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) bei anhaltenden (> 14 d) dyspeptischen Beschwerden	
Koloskopie bei erhöhtem Calprotectin, red flags und Alter über 40	
Abkürzungen: CRP = C-reaktives Protein; AP = alkalische Phosphatase; GPT = Glutamat-Pyruvat-Transaminase	
Quelle: Stromer [4]	

Bei fehlenden Warnzeichen und unauffälliger technischer Basisdiagnostik ist es sehr unwahrscheinlich, dass durch weitergehende technische Untersuchungen relevante Ursachen der viszeralen Schmerzen feststellbar wären.

Ist hingegen eine weiterführende Diagnostik erforderlich, sind im interdisziplinären Team folgende Störungen/Erkrankungen abzuklären:

- **funktionelle bzw. psychische Störungen:** strukturierte psychiatrische und psychosomatische Anamnese, psychometrische Tests
- **Entzündungen:** Sonografie, Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD), Koloskopie, MRI des Dünndarms, Kapselendoskopie des Dünndarms
- **Karzinome:** Endoskopien, Sonografie, CT bzw. MRT des Abdomens
- **Funktionsstörungen:** Röntgen des Abdomens, Manometrie, (Impedanz-)pH-Metrie, H<sub>2</sub>- und <sup>13</sup>C-Atemtests, Transitzeitmessung
- **Unverträglichkeiten und Allergien:** Provokationstests, Eliminationsdiäten (FODMAP; 2-, 4-, 6-food-elimination-diet)
- **Ischämien:** Laktat, Farbdopplersonografie, (MRT- oder CT-)Angiografie, Kollagenose-Diagnostik
- **metabolische und hämatologische Störungen:** Porphyrie, C1-Esterase-Inhibitor, Toxikologie (z. B. Pb), Hämolyse-diagnostik, Genetik (z. B. FMF)
- **neurologische Störungen:** Pudendus-Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), EMG des Beckenbodens

Viszerale Schmerzen lassen sich außerdem anhand ihrer Lokalisation unterteilen in Bauchschmerzen, Schmerzen im Magen-Darm-Trakt, Schmerzen im Unterleib der Frau bzw. Schmerzen im Urogenitaltrakt.

## 4. BAUCHSCHMERZEN

Akute Bauchschmerzen können regional zugeordnet werden. In den jeweiligen Regionen ist eine Vielzahl von Differenzialdiagnosen abzuklären (Abb. 1).

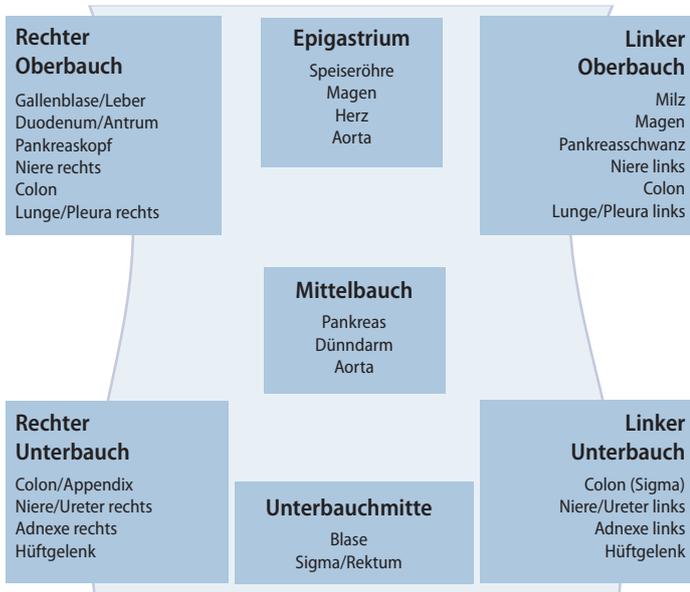


Abb. 1: Häufige Differenzialdiagnosen des akuten Abdomens nach Lokalisation

### 4.1 Akute Schmerzen im rechten Oberbauch

Akute Schmerzen im rechten Oberbauch haben häufig hepatobiliäre Ursachen oder Pathologien im Magen oder Duodenum [6].

Die **akute Cholezystitis**, ein meist obstruierendes Konkrement im Ductus cysticus, das zu einer Stauung – und in 20 % der Fälle zu einer bakteriellen Superinfektion – führt, ist die dritthäufigste Ursache für akute Abdominalschmerzen. Die konservative Therapie mit kalkulierter Antibiose erfordert gegebenenfalls, abhängig von Schweregrad der Erkrankung, Komorbiditäten und Allgemeinzustand der Patient:innen, eine operative Gallenblasendrainage. Bei Cholestase infolge einer Choledocholithiasis sollte primär eine endoskopisch retrograde Cholangio-Pankreatikographie (ERCP) mit Sanierung des Gallenganges erfolgen und frühelektiv während des gleichen stationären Aufenthalts eine laparoskopische Cholezystektomie.

Ein unbehandeltes peptisches Ulkus ist die häufigste Ursache für eine **Magen-/Duodenalperforation**. Die wichtigsten Risikofaktoren dafür sind eine Helicobacter-pylori-Infektion bzw. die Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR). Die Perforationsstelle liegt bei 60 % der Patient:innen im Duodenum, bei je 20 % im Pylorus-Bereich oder Magen. Eine Sanierung des entzündlichen Fokusherdes und eine Beseitigung der Peritonitis sollte zeitnah erfolgen, eine laparoskopische oder offene Ulkusübernäherung mit Peritoneallavage, Breitbandantibiose und im weiteren Verlauf gegebenenfalls die Helicobacter-pylori-Eradikation sind weitere Therapieoptionen.

Auch ein Teil des Colons ist im rechten Oberbauch (so wie im linken – rechte bzw. linke Flexur), daher können dort auch eine Ischämie, ein Tumor oder eine Colitis Schmerzen verursachen.

### 4.2 Akute Schmerzen im rechten Unterbauch

Akute Schmerzen im rechten Unterbauch haben häufig urologische oder gynäkologische Ursachen: Extrauterin gravidität, Ovarialzystenruptur, vor allem aber Stieldrehung und Adnexitis. Eine konsiliarische gynäkologische Vorstellung sollte bei Unterbauchschmerzen immer erfolgen. Wenn eine Erythrozyturie vorliegt oder das Nierenbecken dilatiert ist, ist zudem ein Harnleiterkonkrement auszuschließen.

Ursache einer **akuten Appendizitis** ist häufig eine intraluminalen Obstruktion durch einen Koprolithen oder eine lymphoide Hyperplasie. In der Folge kommt es zur transmuralen Inflammation durch bakterielle Besiedlung. Therapieansätze können eine Antibiotikatherapie oder eine laparoskopisch-operative Entfernung des entzündeten Appendix sein. In einem metaanalytischen Vergleich dieser beiden Methoden zeigt sich die Antibiotikatherapie zwar als effektiv, jedoch mussten 25–30 % der Patient:innen im 1-Jahres-Follow-up erneut stationär behandelt oder operiert werden [6].

### 4.3 Akute Schmerzen im linken Oberbauch

Isolierte Schmerzen im linken Oberbauch sind selten. Mögliche Ursachen sind eine Divertikulitis des Kolons, eine Magenperforation, (Cauda-)Pankreatitis oder Colitis ulcerosa. Seltener sind entzündliche Veränderungen der Milz oder eine Milzruptur infolge abdomineller Traumata.

Akut einsetzende Schmerzen im linken Oberbauch, gegebenenfalls assoziiert mit Übelkeit, Erbrechen oder Fieber sind häufig Folge eines **Milzinfarkts bzw. Milzabszesses**. Besonders thromboembolische Erkrankungen wie Vorhofflimmern, Vorhofseptum-Defekt oder Herzklappenerkrankungen können damit assoziiert sein. Septische Embolien mit konsekutivem Milzabszess treten bei Endokarditiden oder anderen bakteriellen Entzündungen wie Pneumonien und Pyelonephritiden auf. Auch bei hämatologischen Grunderkrankungen, die mit prolongierten Neutropenien einhergehen, können diese vorkommen.

Eine pleurale Reizung kann Thoraxschmerzen bis in die linke Schulter und Schluckauf verursachen. Beim reinen Milzabszess ist nach der Abnahme von Blutkulturen eine Breitbandantibiose nötig, die im Verlauf resistenzgerecht deeskaliert werden kann. Die Therapie kann von einer Entlastung mittels Spülung oder Einlage einer Drainage bis zur operativen Intervention einer Splenektomie reichen.

### 4.4 Akute Schmerzen im linken Unterbauch

Akute Schmerzen im linken Unterbauch sind häufig Folge einer **Sigmadivertikulitis**. Auch bei dieser Schmerzlokalisierung sollten eine gynäkologische Vorstellung und der Ausschluss eines Konkrementes der ableitenden Harnwege erfolgen. Zusätzlich

## Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen

sollen die Leisten beidseits sorgfältig auf eine inkarzerierte Leisten- oder Femoralhernie als mögliche Ursache untersucht werden.

### 4.5 Akute periumbilikale Schmerzen

Eine mögliche Ursache für Bauchschmerzen im mittleren Oberbauch ist die **akute Pankreatitis**. Sie kann als Erstmanifestation oder als akuter Schub einer chronischen, vorbestehenden Entzündung auftreten. Eine rasche bilanzierte Rehydratation und beibehaltene enterale Ernährung konnten nachweislich die Mortalität der akuten Pankreatitis senken [6]. Eine primäre Antibiose wird (auch bei hohen CRP-Werten) weder bei ödematöser noch anfangs bei nekrotisierender Pankreatitis empfohlen. Eine Superinfektion mit steigendem PCT oder extrapancreatischen Infektionen, die mit bis zu 20 % angegeben werden, weist eine erhöhte Mortalität auf (Fokussuche und Breitbandantibiose).

Mögliche Ursachen für Bauchschmerzen im mittleren Unterbauch können Harnverhalt, Blasentamponade oder ein Harnwegsinfekt sein, um nur einige Beispiele zu nennen.

### 4.6 Schmerzen mit diffuser Lokalisation

Häufige Ursache für Schmerzen mit diffuser Lokalisation ist ein **Ileus**, eine Störung der Darmpassage, die bis zur vollständigen Lähmung bzw. Obstruktion führen kann. Unterschieden wird zwischen mechanischem und paralytischem Ileus. Beim Vorliegen eines akuten Abdomens bzw. einer Peritonitis besteht die Indikation zur Notfalloperation. Das operative Vorgehen richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache des Ileus. Die wichtigsten operativen Ziele sind die Beseitigung der Peritonitis und die Entfernung des mechanischen Hindernisses [6].

Weitere Differenzialdiagnosen bei Schmerzen mit diffuser Lokalisation sind:

- **Pyelonephritis und paranephritischer Abszess:** Eine Pyelonephritis entsteht meist auf dem Boden eines ascendierenden Harnwegsinfektes über den Blasensphinkter mit interstitieller Nephritis. Sie lösen Flankenschmerzen mit klopfschmerzhaftem Nierenbecken sowie teils ausgeprägtem Schüttelfrost und Fieber aus. Therapieoption ist eine Breitbandantibiose, die im weiteren Verlauf resistenzgerecht deeskaliert werden kann. Abszesse müssen drainiert oder operativ entlastet werden. Besteht die Indikation zur dauerhaften Einlage von Harnleiterschienen oder einem Blasenkatheter, ist ein Rezidiv häufig [6].
- Eine **mesenteriale Ischämie** ist bei 4 % der Patient:innen über 80 Jahre die Ursache für ein akutes Abdomen. In den meisten Fällen liegt ein Verschluss der A. mesenterica superior vor. Die Ursachen sind oft kardio-embolische Ereignisse, Thrombosen im Bereich von vorbestehenden Gefäßstenosen und kardiochirurgische Eingriffe. Ziel ist eine hämodynamische Stabilisierung. Das Ausmaß einer chirurgischen Exploration richtet sich gegebenenfalls nach dem Befund [6].

- Die **nicht okklusiv mesenteriale Ischämie (NOMI)** ist eine wichtige Differenzialdiagnose der okklusiven mesenterialen Ischämie. Gefäßspasmus führt dabei zu einer Minderperfusion des Darmes. Die Diagnostik erfolgt wie bei der okklusiven Ischämie mittels CT-Angiografie [6].
- Die **Mesenterial-Venenthrombose** führt meist erst nach Tagen oder Wochen zu einer vollständigen Abflussbehinderung mit konsekutiver Darminfarzierung. Ursachen sind häufig Pankreatitis, Leberzirrhose sowie onkologische und hämatologische Erkrankungen. Therapeutisches Ziel ist die Limitierung einer Ausdehnung der Thrombose, initial konservativ durch therapeutische Heparinisierung, bei akutem Abdomen mit Peritonitis besteht die Indikation zur Laparotomie und Resektion der hämorrhagisch gestauten Darmsegmente [6].
- Ein **disseziertes oder perforiertes Aortenaneurysma**, eine krankhafte Erweiterung der abdominellen Aorta, tritt vor allem bei der über 65-jährigen Bevölkerung auf. Eine Aortenruptur löst heftige, plötzliche Schmerzen im Abdomen mit Ausstrahlung in den Rücken aus, die Patient:innen sind blass, hypoton und tachykard. Eine gefäßchirurgische Therapie mittels EVAR (endovascular aortic repair) oder OR (open repair) ist unverzüglich erforderlich [6].

### 4.7 Chronische Bauchschmerzen

Die häufigsten Ursachen für chronische Bauchschmerzen sind funktionelle gastrointestinale Störungen (FGID) oder Störungen der Interaktion zwischen Darm und Gehirn, vor allem FD und RDS/IBS (**siehe auch Kapitel 5.6**). Diese Ursachen sollten in Betracht gezogen werden, sobald eine organische Pathologie mit Sicherheit ausgeschlossen wurde [7].

Unterteilt werden chronische Bauchschmerzen in Schmerzen in der Bauchdecke („Abdominal Wall Pain“), z. B. Herpes zoster, postherpetische Neuralgie oder segmentale oder interkostale Neuralgie [7], und in abdominale Schmerzen viszeralen Ursprungs („Abdominal Pain of Visceral Origin“), u. a. Gastritis, Hernien, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa, Pankreaskarzinom, Leber- und Nierenkarzinom oder chronische Pankreatitis.

Für die Schmerztherapie der **chronischen Pankreatitis** liegen rezente Leitlinien vor [8]. Über die Dauer eines medikamentösen Therapieversuches kann im Einzelfall entschieden werden. Eine Re-Evaluation sollte jedoch bei ausbleibendem Therapieerfolg regelmäßig vorgenommen werden, um die Therapie gegebenenfalls um ein endoskopisches oder chirurgisches Verfahren zu erweitern. Octreotid soll nicht zur Therapie von Schmerzen im Rahmen einer chronischen Pankreatitis eingesetzt werden, Pregabalin als zusätzliche Medikation zur Schmerztherapie kann hingegen probatorisch versucht werden.

Pankreasenzyme sollten im Allgemeinen nicht zur Therapie von Schmerzen bei chronischer Pankreatitis eingesetzt werden. Ein probatorischer Einsatz kann bei Hinweisen auf Malabsorption als Ursache der abdominellen Schmerzen aber sinnvoll sein. Montelukast sollte nicht eingesetzt werden, es gibt auch keine Empfehlung für Antioxidantien.

## 5. SCHMERZEN IM MAGEN-DARM-TRAKT

Neben Schmerzen sind Durchfall, Blähungen, Verstopfung, Blutungen, Schluckstörung, Gewichtsverlust, Übelkeit/Erbrechen und Fieber häufige Symptome bei Magen-Darm-Beschwerden, wobei Blutungen, Schluckstörung und Gewichtsverlust als sogenannte „Alarmsynndrome“ gelten, die eine sofortige Abklärung erfordern.

Bei Schmerzsymptomen kann nach Dringlichkeit für Interventionen unterschieden werden zwischen perakut (zum Beispiel Aneurysma), akut, subakut (wenige Tage) bzw. chronisch/in Schüben.

Schmerzen im Magen-Darm-Trakt lassen sich in sechs Gruppen unterteilen:

- Koliken
- Peptische Schmerzen
- bilio-pankreatitische Schmerzen
- entero-kolitische Schmerzen
- peritoneale Schmerzen
- funktionelle Schmerzen

### 5.1 Koliken

Bei Koliken kommt es zu einem kompletten Lumen-Verschluss, biliär oder intestinal. Ausgangspunkt dafür kann ein Stein oder Ileus sein. Zur Unterscheidung von biliären und intestinalen Verschlüssen siehe **Tab. 5**.

Tab. 5 Koliken		
	biliär	intestinal
Schmerzart	wellenförmiger Schmerz	wellenförmiger Schmerz
Lokalisation	rechter Oberbauch mit Ausstrahlung zur Mitte (Epigastrium) und in die rechte Schulter	Mittelbauch oder gesamter Bauch
Symptome	Übelkeit	Kein Stuhl
Auslöser	oft durch Fett ausgelöst	
Diagnose/Labor	Sonografie Leberwerte, Entzündungswerte	Leer-Röntgen, CT, Kontrasteinlauf
Therapie	Parasympatholytika, Nitro, Endoskopie (ERCP), Operation	Laparotomie
Prognose	meist gut, solange keine Gaba-Perforation oder Pa-Nekrose	Prognose meist gut, solange keine Ischämie oder Perforation

### 5.2 Peptische Schmerzen

Auslöser für peptische Schmerzen sind häufig eine Reflux-Krankheit oder eine Gastritis bzw. in der Steigerungsform ein Ulkus (**Tab. 6**). Beide Krankheitsbilder sind Säure-assoziiert. Besserung tritt ein, wenn die Säure durch Trinken verdünnt wird oder die Gabe von Antazida, Alginaten, PPI bzw. H<sub>2</sub>-Blockern antagonisiert oder gebremst wird.

Tab. 6 Peptische Schmerzen		
	Reflux	Gastritis/Ulkus
Schmerz	retrosternal-pharyngeal	epigastrisch
essensabhängig mit engem Zeitfenster	rechter Oberbauch mit Ausstrahlung zur Mitte (Epigastrium) und in die rechte Schulter	Mittelbauch oder gesamter Bauch
Weitere Symptome	Husten/Heiserkeit	Übelkeit, Blutung, Penetration, Perforation oder Stenose
Diagnose	Probetherapie mit PPI (2-8 Wo), Gastroskopie mit PEs (Hp?)	
Therapie	PPI hochdosiert beginnen und deeskalieren; Lifestyle, OP	
Prognose	gut	

### 5.3 Bilio-pankreatitische Schmerzen

Bilio-pankreatitische Schmerzen sind im rechten Oberbauch lokalisiert bzw. gürtelförmig im Mittelbauch; auslösende Krankheitsbilder sind Cholangitis und Pankreatitis. Typisch für die Schmerzen ist ihr Bezug zum Essen, es dauert allerdings bis zu drei Stunden, bis eine Stimulation erfolgt (**Tab. 7**).

Tab. 7 Bilio-pankreatitische Schmerzen	
Symptome	Übelkeit, Erbrechen, Juckreiz, Gelbsucht, Fieber
Diagnose/Labor	Sonografie, CT/MR; Enzyme, Bilirubin, fäkale Elastase
Therapie	Antibiotika, UDCA, Cortison; ERCP; Operation (von CHE bis LTX)
Prognose	divers

### 5.4 Entero-kolitische Schmerzen

Ursache entero-kolitischer Schmerzen können Infektionen oder Intoxikationen sein, die als Folge von Operationen bzw. autoimmun (Zöliakie, Morbus Crohn, Colitis ulcerosa) auftreten (**Tab. 8**). Auch Medikamente (z. B. NSAR, SSRI, Checkpoint-Inhibitoren ...) oder Nahrungsmittel (Milch, Nüsse etc.) können ihre Nebenwirkungen entero-kolitisch ausleben. Gefürchtet ist eine ischämische Entero-kolitis, weil die Ischämie zu einer Totalnekrose führen kann.

Tab. 8 Entero-kolitische Schmerzen	
Symptome	Durchfall, Schmerzen, Fieber, Gewichtsverlust
Diagnose/Labor	Anamnese, Calprotectin, Labor, Stuhl-Kultur, Stuhl-Mikroskopie, Endoskopie + PE, Angio
Therapie	Antibiotika, Diät, Immunsuppressiva, Revaskularisation, Resektion
Prognose	bei uns gut, aber teils unheilbar; Ischämie teils ernst

### 5.5 Peritoneale Schmerzen

Ursachen für peritoneale Schmerzen können Adhäsionen, Durchwanderungen des Darms durch Bakterien, Perforationen oder Infektionen (Tuberkulose) sein, außerdem eine spontane bakterielle

## Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen

Peritonitis (SBP), familiäres Mittelmeerfieber (FMF) oder Bleivergiftungen, eine Porphyrie ist selten. Nicht selten sind hingegen Karzinosen als Schmerzursache (Tab. 9).

Symptome	Fieber, Verstopfung, Übelkeit/Erbrechen, angespannte Bauchmuskulatur, Schonatmung
Diagnose/Labor	Sonografie, CT; Blut/Harn, Aszitespunktion, Laparoskopie
Therapie	Antibiotika, OP, systemische und lokale Krebstherapien, Sonderfälle (Colchizin bei FMF, TIPS und LTX bei SBP, Häm & Glukose bei Porphyrie, Chelatbildner)
Prognose	teilweise kritisch

### 5.6 Funktionelle Schmerzen

Akute oder chronische funktionelle Schmerzen ist die am häufigsten auftretende Schmerzart im Magen-Darm-Trakt. Körperliche Befunde sind nicht zu erheben. Typische Krankheitsbilder sind FD und RDS; andere funktionelle Krankheitsbilder wie Achalasie oder Sphincter-Oddi-Dysfunktion (SOD) sind sehr selten.

Das **Reizdarmsyndrom** ist als bio-psycho-soziales Krankheitsmodell zu beschreiben. Symptome sind Schmerz, Durchfall, Blähungen, Verstopfung. Daraus ergeben sich vier Typen des RDS: Schmerz-, Durchfall-, Verstopfungstyp und gemischter Typ.

Mithilfe der „Rom-Kriterien“ kann eine Diagnose in typischen Fällen ohne apparative Diagnostik aufgrund einer ausführlichen Anamnese gestellt werden. Calprotectin ist ein wesentlicher Screening-Parameter für Entzündungen. Es gibt eine Reihe, allerdings eher wirkungsarmer, medikamentöser Therapieoptionen. Vielmehr im Fokus stehen die FODMAP-Diät (steht für: fermentierbare Oligosaccharide, Disaccharide, Monosaccharide und (and) Polyole), um Nahrungsmittelunverträglichkeiten zu detektieren, und die Psychotherapie, vor allem eine darmfokussierte Hypnotherapie.

## 6. UNTERLEIBSCHMERZEN DER FRAU

Die gynäkologische Schmerzpatientin ist meist eine viszerale Schmerzpatientin. Nicht selten wird sie aber auch fälschlicherweise als solche gesehen. Es ist daher wichtig, somatisches von viszeralem Schmerzgeschehen zu unterscheiden (Tab. 10), wobei immer auch Mischformen vorliegen können.

Ursachen für **akute viszerale Unterleibschmerzen der Frau** können sein: Extrauterin gravidität, Adnexitis/TOA, Ovarialtorsion, Appendizitis, Harnwegsinfekt, Zystenruptur, Trauma (GV), akute primäre Dysmenorrhoe.

Ursachen für **chronische viszerale Unterleibschmerzen der Frau** können sein: Endometriose, Somatisierungsstörung/somatoforme Schmerzstörung, interstitielle Cystitis (IC) oder Bladder Pain Syndrome (BPS) bzw. Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS), neuromuskuläre/myofasziale Störungen (Triggerpunkte!), Pelvic Congestion Syndrome (PCS), Nutcracker & May-Thurner-Syndrom, chronische entzündliche Beckenerkrankung (Pelvic Inflammatory Disease

**Tab. 10** Somatisches versus viszerales Schmerzgeschehen

	viszeraler Schmerz	somatischer Schmerz
Schmerzqualität	Vage, dumpf; schwach lokalisiert im gesamten Unterbauch mit Ausstrahlung in den unteren Rücken	Allodynie, ähnlich wie ein elektrischer Schock; sehr spezifische Lokalisation; präzise und klare Schmerzbeschreibung
Symptome/ Dysfunktionen	+ Vegetative Symptome: Malaise/ Oppression/Synkope, Fatigue, Reizbarkeit, Pupillenerweiterung, Speichelflusshemmung, Tachykardie, Übelkeit/Erbrechen, Hautblässe, Schwitzen, Angstzustände	- vegetative Symptome fehlen + Ausstrahlung auf das/ die korrespondierenden Dermatome(e) + Beckenorgan-, Bewegungs- und sexuelle Dysfunktionen

– PID)/Adnexitis, Uterus myomatosus, Tumore der Beckenorgane, Adhäsionen (nicht evidenzbasierter Zusammenhang!).

Dysmenorrhoe, zyklische und azyklische Unterbauchschmerzen, Dysurie, Dyschezie, Dyspareunie sind typische Schmerzen der Endometriose. Viszerale Endometriose-assoziierte Beschwerden sind oft schlecht lokalisierbar, dumpf, krampfartig mit Ausstrahlung über mehrere Dermatome, es kommt zu Übelkeit/Erbrechen und zu komplexen Interaktionen zwischen den Organen, was die Schmerzen schwer differenzierbar macht. Auch neurogene Inflammationen können zugrunde liegen. Viele Frauen können bei Vorliegen einer primären oder sekundären Dysmenorrhoe zwar operativ gut behandelt werden, benötigen in der Regel aber zusätzliche Therapieoptionen. Zur Behandlung der neuropathischen Schmerzkomponente schlagen Endometriose-Leitlinien Trizyklische Antidepressiva, Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI), Antikonvulsiva und Cannabinoide (THC, CBD, Kombinationen) als freien Therapieversuch vor [9].

## 7. SCHMERZEN IM UROGENITALTRAKT

Schmerzen im Urogenitaltrakt lassen sich nach ihrer Lokalisation bzw. nach akutem oder chronischem Auftreten unterscheiden (Tab. 11)

Klassische akute Schmerzen in der urologischen Ambulanz sind **akute unkomplizierte Harnwegsinfektionen**. Eine mögliche positive Rolle in der Behandlung solcher Harnwegsinfektionen könnten NSARs oder COX2-Inhibitoren spielen [10].

Das zweithäufigste akute Krankheitsbild von Patient:innen, die in der urologischen Ambulanz vorstellig werden, ist eine **Nierenkolik** bei Urolithiasis (Harnsteinleiden), je nach Lokalisation weiter unterteilt in Ureterolithiasis (Harnleitersteinleiden) bzw. Nephrolithiasis (Nierensteinleiden). Hier geben die europäischen Guidelines eine starke Empfehlung für Nichtopioid-Analgetika als First-Line-Therapie, zum Beispiel Metamizol. Alternativ können – unter Berücksichtigung von Kontraindikationen und Anwendungsbeschränkungen – Paracetamol oder NSAR gegeben werden [11]. Für Opioide gibt es eine schwache Empfehlung. In einer Meta-Analyse zeigen NSAR hinsichtlich der Linderung akuter Nierenkolikschmer-

**Tab. 11** Schmerzen im Urogenitaltrakt

akute Schmerzen		chronische Schmerzen	
Oberer Trakt	Unterer Trakt	Oberer Trakt	Unterer Trakt
Ureterolithiasis/ Nephrolithiasis	Harnwegsinfektionen	Chronische Nierenerkrankungen	Chronische Prostatitiden
Pyelonephritiden	Blasenkrämpfe	Polyzystische Nierenerkrankungen	Überaktive Blasen
Niereninfarkte	Akute Prostatitiden		Blasenauslassobstruktionen
	Hodentorsionen		Chronisches Beckenschmerzsyndrom
	Orchitiden		Interstitielle Blasenentzündungen/ Blasenschmerzsyndrom
	Epididymitiden		Chronische Epididymitiden
Harnverhaltung	Blasentamponade		Hodenschmerzsyndrom (Chronic Orchialgia)
Tumorerkrankungen			

zen nach 30 Minuten gleiche Wirkung wie Opiode und Paracetamol. Unter NSAR kam es allerdings zu weniger unerwünschten Ereignissen (Erbrechen) und es wurden weniger Notfallanalgetika benötigt als unter Opioiden (auch weniger im Vergleich zu Paracetamol) [12]. Eine starke Empfehlung geben die europäischen Leitlinien auch für invasive Therapiemaßnahmen [11].

Nicht selten kommt es zu Schmerzen im Urogenitaltrakt, die durch die Behandlung selbst verursacht werden, unter anderem **iatrogene Schmerzen** durch Dauerkatheter, DJ-Harnleiterschiene etc. Solche Maßnahmen sind in der Regel alternativlos, eine wirksame Therapie gegen Schmerzen durch Implantate gibt es bis dato nicht.

Bei klassischen chronischen Schmerzen im Urogenitaltrakt ist vor allem an das **Chronische Beckenschmerz-Syndrom/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CPPS)** zu denken. Für Betroffene ist die Erkrankung sehr mühsam, verschlechtert die Lebensqualität massiv, zeigt sich oft therapieresistent. Behandler:innen stehen wenige wirksame Therapieoptionen zur Verfügung. In den letzten Jahren stieg die Anzahl der wissenschaftlichen Publikationen zum CPPS dramatisch an. In den Publikationen haben sich Alpha-1-Blocker als mittelfristig wirksam gezeigt, allerdings kommen die Schmerzen meist nach 2–3 Jahren zurück.

2023 wurde am Kongress der European Association of Urology (EAU) in Mailand eine Guideline zum CPPS präsentiert [13].

Sinnvoll ist es in jedem Fall, das primäre Schmerzsyndrom zu managen, das unter dem CPPS subsumiert ist, zum Beispiel das

primäre Prostata- oder Blasen-Schmerzsyndrom, der chronische skrotale Schmerz (CSP), gynäkologische, sexuelle oder psychologische Schmerzursachen.

Auch für die Behandlung einer **chronischen Prostatitis (CP)** gibt es aufgrund ihrer komplexen Ätiologie keine klaren Behandlungsempfehlungen. Am ehesten konnten in Studien Erfolge für Antibiotika, Alpha-1-Blocker, Antiphlogistika, Immuno-Modulatoren, Phytotherapeutika, Phosphodiesterase-Hemmer, Hormone, Neuromodulatoren und Antidepressiva gezeigt werden [14].

### 8. THERAPIE VISZERALER SCHMERZEN

Im Vergleich zu somatischen Schmerzen ist die Evidenz für die Behandlung viszeraler Schmerzen insgesamt noch nicht ausreichend. Therapieempfehlungen leiten sich daher weitgehend von jenen ab, die auch für die Behandlung somatischer Schmerzen gelten [15].

Vor allem in der Behandlung chronischer viszeraler Schmerzen ist ein interdisziplinärer, multimodaler Therapieansatz im Sinne eines bio-psycho-sozialen Krankheitsbildes unumgänglich (**Abb. 2**). Mit diesem Ansatz wird ein ganzheitlich orientiertes, umfassendes Behandlungskonzept beschrieben, das individuell auf die Patient:innen zugeschnitten wird. Die interdisziplinäre multimodale Schmerztherapie (IMST) umfasst neben pharmakologischen und invasiven Verfahren auch edukative, somatische, psychotherapeutische, soziale und berufsbezogene

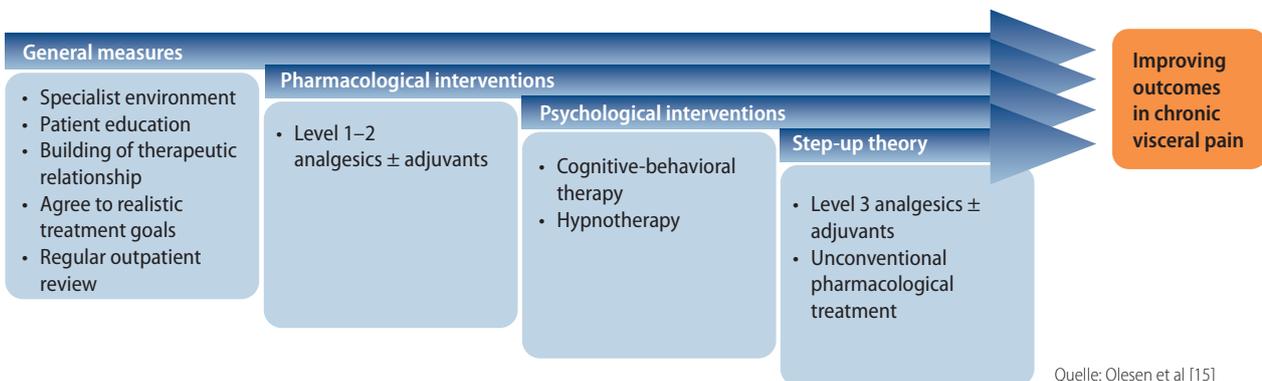


Abb. 2: Algorithmus zur Behandlung chronischer viszeraler Schmerzen

Therapieanteile. Damit soll vor allem eine Verbesserung der Lebensqualität erzielt werden, ein besserer Umgang mit chronischen Schmerzen gelingen, Krankenstandstage verringert und die Wiedereingliederung ins Berufsleben unterstützt werden. Therapiefortschritte sollten im Sinne der IMST regelmäßig überprüft und das Therapiekonzept – falls notwendig – kurzfristig und zielgerichtet angepasst werden.

Ein zentraler Aspekt für die Verbesserung der langfristigen Patient:innen-Ergebnisse liegt dabei in der therapeutischen Beziehung zwischen Patient:innen und den Gesundheitsdienstleister:innen sowie in einer umfassenden Patient:innenedukation.

### 8.1 Medikamentöse Behandlung viszeraler Schmerzen

Orientierung in der medikamentösen Behandlung viszeraler Schmerzen gibt der Mechanismus-orientierte Therapieansatz, wonach sich die Therapiewahl nach der vorliegenden Schmerzart richtet und zwischen nozizeptiven, neuropathischen, noziplastischen sowie gemischten Schmerzen, dem sogenannten „Mixed Pain“, unterscheidet. Details dazu siehe ÖSG-Positionspapier zum Thema aus dem Jahr 2022 [16].

Soweit möglich, sollte die Behandlung aufgrund der Heterogenität des Ansprechens auf Analgetika und möglicher Kontraindikationen und Anwendungsbeschränkungen individuell gestaltet werden. Bei Patient:innen, deren Symptome auf Standardmaßnahmen nicht ansprechen, können auch Co-Analgetika wie Antikonvulsiva oder Antidepressiva in Betracht gezogen werden.

In der medikamentösen Behandlung viszeraler Schmerzen kommen folgende Wirkstoffgruppen in Betracht: Nichtopioid-Analgetika, Parasympathikolytika, Opioide, Antikonvulsiva, Antidepressiva, Ketamin, Corticosteroide, 5-Aminosalicylsäure, Immunsuppressiva, Biologika bzw. TNF-alpha-Antikörper.

#### 8.1.1 Nichtopioid-Analgetika

**NSAR/Coxibe** sind grundsätzlich Substanzen mit sehr guter analgetischer, antiinflammatorischer und antipyretischer Wirksamkeit, indem sie die Cyclooxygenasen (COX-1, COX-2) hemmen [17]. Je nach NSAR-Substanzklasse findet die Hemmung von COX-1 bzw. COX-2 in unterschiedlichem Ausmaß und unterschiedlicher Konzentration statt. COX-1 ist für die Produktion von spezifischen Prostaglandinen zur Aufrechterhaltung der mukösen Blutversorgung sowie der Synthese und Sekretion von Schleim und Bicarbonat zuständig. Diese COX-1-Hemmung begründet auch die Hemmung der Thrombozytenaggregation. Eine Hemmung der COX-1-abhängigen Prostaglandinsynthese bringt – neben den gewünschten Effekten – immer auch den unerwünschten Effekt einer gewissen Risikoerhöhung für gastrointestinale Nebenwirkungen mit sich. Das ist bei jeder NSAR-Therapie zu berücksichtigen.

Unerwünschte Nebenwirkungen der NSAR betreffen vorwiegend Schädigungen im oberen und unteren Gastrointestinaltrakt sowie negative kardiovaskuläre Auswirkungen, Nierenfunktionseinschränkung mit Natrium- sowie Wasserretention, Ödemneigung und Blutdruckanstieg, Störungen

der Hämatopoese sowie der Leberfunktion, allergische Reaktionen sowie in seltenen Fällen zentralnervöse Erscheinungen. Aufgrund der COX-1-Hemmung wird die Thrombozytenaggregation gehemmt, wodurch die Blutungsneigung zunimmt.

Die unterschiedlichen Substanzen aus der Gruppe der NSAR weisen eine unterschiedlich stark ausgeprägte COX-1- und COX-2-Hemmung auf, wodurch sich ihre Nebenwirkungsprofile zum Teil deutlich unterscheiden. Diclofenac zum Beispiel hat eine vergleichsweise stärkere COX-2-Hemmung und dadurch auch eine stärkere Hemmung des anti-aggregatorisch und dadurch vasoprotektiv wirkenden Prostazyklin, was zu Vasokonstriktion der Arterien mit endothelialer Thrombozytenanlagerung und somit zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko führen kann. Bei Naproxen hingegen ist die COX-1-Hemmung stärker und somit auch das Risiko für gastrointestinale Ereignisse. Dieses Präparat zeigt in klinischen Studien ein vorteilhafteres kardiovaskuläres Sicherheitsprofil im Vergleich zu anderen NSAR [18].

Kontraindikationen für eine NSAR-Therapie sind aktive bzw. anamnestisch erhobene rezidivierende peptische Ulzera und Blutungen, NSAR-bedingte Blutungen und Perforationen in der Anamnese, entzündliche Darmerkrankungen, mittelschwere oder schwere Leberfunktionsstörungen, Niereninsuffizienz ab KDOQI-Stadium IV (eGFR < 30 ml/min), schwere dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA III-IV) sowie letztes Trimenon der Schwangerschaft. Weiters zu beachten sind anamnestisch bekannte asthmatische Anfälle und Allergien.

Zur Prävention gastrointestinaler Ereignisse bei NSAR-Gabe haben sich Protonenpumpenhemmer (PPI) als effektive Möglichkeit etabliert. Eine PPI-Komedikation zu einem NSAR kann die Rate an Ulcera, Blutungen und sonstigen Komplikationen sowie die Dyspepsie-Rate senken. Die Verschreibung von PPIs muss allerdings indikationengerecht erfolgen. So haben PPIs zum Beispiel keine Wirkung am unteren GI-Trakt.

Aufgrund ihrer Organtoxizität bzw. ihrer gastrointestinalen, renalen und kardiovaskulären Nebenwirkungen sollte die Gabe von NSAR und Coxiben dem Motto folgen: **Geringste effektive Dosis für die kürzest notwendige Zeit!** Präparate mit kurzer Plasmahalbwertszeit sollten bevorzugt werden, weil diese rascher metabolisiert und eliminiert werden, wodurch das Risiko unerwünschter Nebenwirkungen verringert wird. Auf Retardpräparate sollte verzichtet werden.

**Paracetamol** wird zur Behandlung einer Vielzahl akuter und chronischer Schmerzzustände eingesetzt. Es entfaltet einerseits eine zentrale Wirksamkeit, andererseits kommt es peripher zu einer COX-2-Hemmung in ähnlichem Ausmaß wie bei NSAR. Es ist zu beachten, dass unter Paracetamol in Abhängigkeit von der Dosis das Risiko kardiovaskulärer, gastrointestinaler und renaler Nebenwirkungen steigt. Das Mortalitätsrisiko ist bei langfristiger Einnahme hoher Dosierungen erhöht. Die mögliche Lebertoxizität von Paracetamol ist zu beachten, bei Leberinsuffizienz ist Paracetamol strikt kontraindiziert. Bei Niereninsuffizienz sollte eine Intervallverlängerung vorgenommen werden. Bei gleichzeitiger Gabe von 5-HT<sub>3</sub>-Antagonisten kann die analgetische Wirksamkeit von Paracetamol reduziert sein. Vorsicht ist auch bei Alkoholabusus und CYP2E1-induzierenden Arzneimitteln mit einer daraus resultierenden raschen Metabolisierung zu N-Acetyl-p-Benzochinonimin geboten.

Das Pyrazolon **Metamizol** hat eine stärkere analgetische Effektivität als Paracetamol. Dessen antipyretische Wirksamkeit ist von Bedeutung. Metamizol ist aufgrund seiner spasmolytischen und analgetischen Wirksamkeit in der Behandlung viszeraler Schmerzen – Koliken, auch Menstruationsbeschwerden, Urinaltrakt, Reizdarmsyndrom – indiziert. Nach der aktuellen Studienlage ist das Interaktions- und Nebenwirkungspotenzial als gering anzusehen. Das macht die Substanz auch für den Einsatz bei älteren und hochbetagten Schmerzpatient:innen zu einer interessanten analgetischen Option. Klinisch relevant ist die Beeinflussung der anti-aggregatorischen Wirkung von ASS durch Metamizol. Eine zeitversetzte Einnahme der beiden Substanzen ist daher notwendig. Eine Agranulozytose kommt nur sehr selten vor.

### 8.1.2 Parasympathikolytika

**Butylscopolamin** blockiert den muskarinischen Acetylcholinrezeptor, wirkt sehr rasch (innerhalb von 15 Minuten) spasmolytisch auf die glatte Muskulatur. Damit wird einerseits die ganglionäre Übertragung im Bereich der Bauch- und Beckenorgane gehemmt und andererseits das parasympathische Netzwerk im Bereich der inneren Organe. Butylscopolamin hat eine direkte lokale Wirksamkeit, hemmt die Motilität und führt zur Entspannung der glatten Muskulatur. Das unterscheidet dieses Spasmolytikum von anderen Analgetika, die den Schmerz zwar dämpfen, aber nicht ursächlich wirksam sind. Butylscopolamin kann gut mit Metamizol oder als Kombipräparat mit Paracetamol kombiniert werden. **Kontraindikationen:** Glaukom, Herzrhythmusstörung, Herzinsuffizienz, Schwangerschaft, Stillen, Prostatahyperplasie, Thyreotoxikose, hereditäre Fruktoseintoleranz, Megacolon [17].

### 8.1.3 Opioide

Bei anhaltenden chronischen viszerale Schmerzen werden vermehrt Kappa-Rezeptoren peripher exprimiert. Untersuchungen zeigen Vorteile in der Behandlung viszeraler Schmerzen hinsichtlich des Kappa-Rezeptor-Agonisten Oxycodon, für Pethidin und vor allem auch für Buprenorphin. Buprenorphin und Pethidin verursachen keine Kontraktion z. B. des M. Sphincter Oddi, was bei akuter und chronischer Pankreatitis essenziell ist. Auch Tramadol zeigte aufgrund dessen SNRI-Wirksamkeit Vorteile hinsichtlich der Behandlung viszeraler Schmerzen [17].

**Oxycodon** zeigt eine vorteilhafte Analgesie bei viszerale Schmerzen als auch bei neuropathischen Schmerzen. Bei älteren Patient:innen sowie Patient:innen mit eingeschränkter Leber- und Nierenfunktion ist Vorsicht bei der Dosierung angezeigt. Eine Nieren- oder Leberinsuffizienz erfordert eine 50%ige Reduktion der Oxycodon-dosierung.

Der partielle  $\mu$ -Agonist und  $\kappa$ -Antagonist **Buprenorphin**, transdermal oder auch sublingual anzuwenden, zeigt eine gute Anwendungssicherheit, beeinflusst die Vigilanz und das Hormonsystem kaum. Buprenorphin ist deutlich geringer immunsuppressiv im Vergleich zu anderen Opioiden. Bei Niereninsuffizienz ist keine Dosisanpassung erforderlich.

Der  $\mu$ -Agonist und selektive Serotonin-Noradrenalin-Aufnahmehemmer **Tramadol** ist ein vergleichsweise schwaches

Opioid und hat einen antidepressiven als auch antineuropathischen Effekt. Bei Nieren- und Leberinsuffizienz ist eine Dosisreduktion erforderlich.

### 8.1.4 Antikonvulsiva, Antidepressiva, Ketamin et al

Auch Antikonvulsiva, Antidepressiva und der NMDA-Rezeptor-Antagonist Ketamin spielen eine Rolle in der Behandlung funktioneller und chronischer viszeraler Schmerzen.

Ca-Kanal-modulierende **Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin)** wirken an zentralen Ca-Kanälen hauptsächlich präsynaptisch. Der Wirkstoff Pregabalin reduziert den Kalziumeinstrom in Nervenzellen und verringert so die Freisetzung von an der Entstehung und Weiterleitung von Schmerzreizen beteiligten Neurotransmittern wie Glutamat und Substanz P. Gabapentin wirkt wahrscheinlich ähnlich, wobei die genauen Mechanismen noch nicht geklärt sind. Beide Substanzen werden derzeit als First-Line-Therapie neuropathischer Schmerzen eingestuft. Darüber hinaus konnte im Rahmen der Anwendung von Pregabalin eine deutliche schlafverbessernde und anxiolytische Wirkung dokumentiert werden. Damit wird eine häufig bei neuropathischen Schmerzen auftretende Komorbidität erfolgreich mitbehandelt.

Antikonvulsiva hemmen die zentrale Sensibilisierung und reduzieren dadurch Hyperalgesie und Allodynie. Mögliche Nebenwirkungen sind Verwirrheitszustände, Sturzgefahr, Schlafstörungen, Ödemneigung, Libidoverlust.

**Trizyklische Antidepressiva (TCA)** wie Amitriptylin und **selektive Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SSNRI)** wie Duloxetin und Venlafaxin blockieren die präsynaptische Wiederaufnahme der inhibitorischen Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin aus dem synaptischen Spalt. TCA und SSNRI gelten als First-Line-Therapie in der Behandlung neuropathischer Schmerzen.

Trizyklische Antidepressiva haben bei geriatrischen Patient:innen sowie bei kardialer Vorschädigung ein besonders hohes Potenzial von Nebenwirkungen: Hypotonie, Rhythmusstörungen, Verwirrtheit, Müdigkeit, Obstipation und Harnverhalten. Es wurde gezeigt, dass sie besonders häufig bei Amitriptylin auftreten. Diese Substanzgruppe sollte bei älteren und kardial vorgeschädigten Personen daher möglichst vermieden werden. SSNRI wie Duloxetin hingegen können bei älteren Personen eingesetzt werden. Dosisanpassungen an die Nieren- und Leberfunktion sind allerdings erforderlich. Eine GFR von  $< 30$  ml/min oder eine schwere Leberschädigung sind Kontraindikationen für den SSNRI Duloxetin. Bei Rauchern ist mit Duloxetin ein starker Wirkungsverlust zu verzeichnen, weil die Bioverfügbarkeit sich deutlich verschlechtert und auf bis unter 50 % absinkt. Venlafaxin kann eingesetzt werden, bei erheblicher Nieren- oder Leberinsuffizienz muss die Dosis aber um 50 % reduziert werden. Es ist zu berücksichtigen, dass Venlafaxin im unteren Dosisbereich kaum antineuropathisch wirksam ist.

Es gibt zunehmende Belege dafür, dass **Ketamin** neben der Akutschmerztherapie auch in der Behandlung chronischer Schmerzen und Depressionen einen Stellenwert hat. Der Wirkmechanismus am NMDA-Rezeptor unterscheidet Ketamin deutlich von allen anderen Analgetika. Mögliche Einsatzgebiete sind die Prävention

## Viszerale, abdominelle, pelvine Schmerzen

chronischer postoperativer Schmerzen sowie die Behandlung neuropathischer Schmerzen.

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen werden mit **Corticosteroiden**, **5-Aminosalicylsäure**, **Immunsuppressiva**, **Biologika**, z. B. TNF-alpha-Antikörper und weitere neuere Gruppen, behandelt.

### 8.2 Invasive Behandlung viszeraler Schmerzen

Viszerale Schmerzen können auch mithilfe von Nervenblockaden behandelt werden. Einen Überblick, welche Nerven dafür blockiert werden können, zeigt **Abb. 3**.

Zur Schmerzlinderung bei der Geburt während der Austreibungsphase und bei der anschließenden Durchführung eines Dammschnittes bzw. Dammrisses zur Linderung der Schmerzen im Bereich des äußeren weichen Geburtskanals und der Vulva-Damm-Region kann eine **Pudendus-Blockade** eingesetzt werden, also eine Blockade der schmerzleitenden Bahnen des N. pudendus. Das Verfahren führt allerdings meist nur zur Schmerzlinderung, nicht zur völligen Schmerzfreiheit, wirkt bei einem Großteil der Schwangeren nur einseitig oder zeigt gar keine Wirkung. Der Pudendus-Block als Methode zur Schmerzlinderung bei der Geburt wurde daher weitgehend von der **Periduralanästhesie** verdrängt. Diese hat auch eine hohe Präferenz in der Behandlung der akuten Pankreatitis.

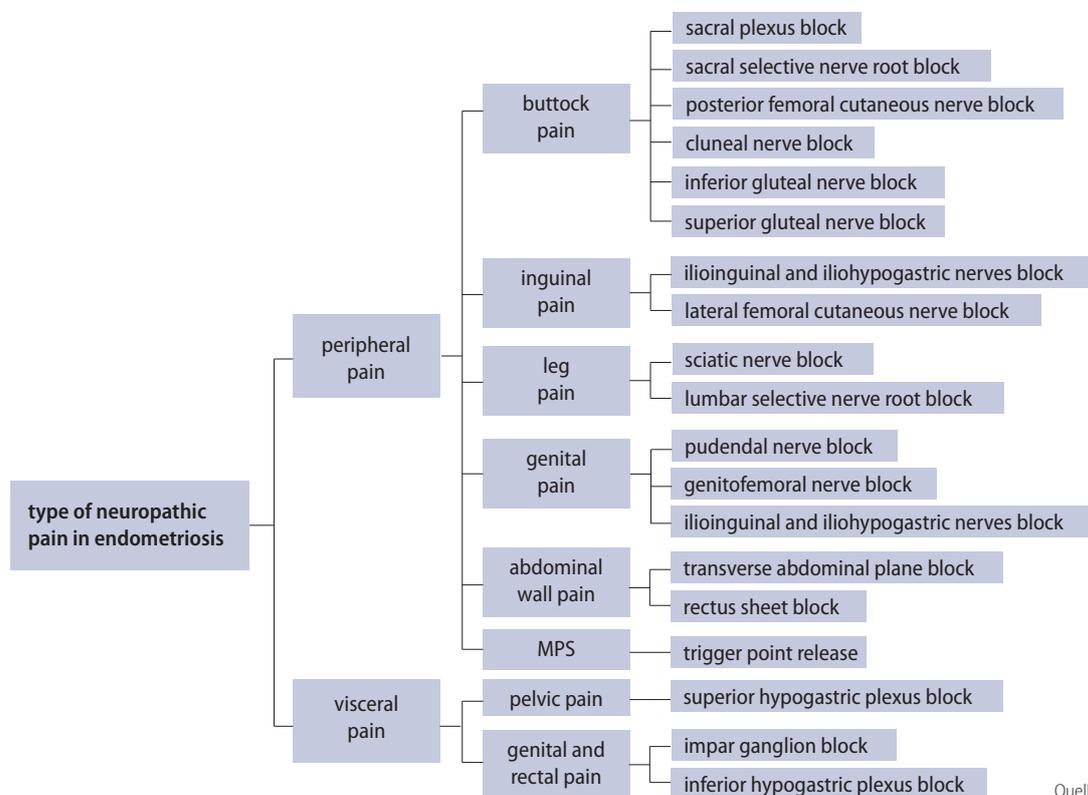
Zur Schmerzkontrolle bei Patient:innen mit fortgeschrittenen entzündlichen Erkrankungen, etwa bei sehr schweren Verlaufs-

formen einer chronischen Pankreatitis sowie bei massiven persistierenden Schmerzen aufgrund bösartiger Tumoren im Abdomen (z. B. Pankreaskarzinom, bösartige Magen- und Ösophagustumoren, Lebertumoren oder retroperitoneale Metastasen) hat sich die **Plexus coeliacus-Blockade** bzw. **Plexus coeliacus-Neurolyse** etabliert. Während bei der Blockade die Schmerzleitung durch Lokalanästhetika unterbrochen wird, wird sie bei der Neurolyse durch Ethanol reversibel zerstört [20]. Meist wird in der klinischen Routine eine Plexus coeliacus-Blockade diagnostisch vor einer Neurolyse durchgeführt, heute bevorzugt endosonografisch gezielt.

Die Plexus coeliacus-Blockade ist eine effektive, sichere, meist über Monate anhaltende Methode, die eine signifikante Schmerzlinderung bringt. Sie sollte frühzeitig angewandt werden, um für die Patient:innen den Opioidverbrauch zu reduzieren oder zu vermeiden und damit die Lebensqualität deutlich zu erhöhen [21]. Nebenwirkungen sind häufig lokale Schmerzen (96 %), Diarrhoe (44 %) und Hypotension (38 %) [22].

Wie sich die neurolytische Lösung im Zöliakalbereich im Detail ausbreitet, hat dabei keinen Einfluss auf das Schmerzergebnis, die Dauer der Schmerzlinderung oder die Nebenwirkungen, wie Neuersch-Sommeregger et al zeigen konnten [23].

Eine weitere Behandlungsoption bei chronischen viszeralen Schmerzen ist die **Spinal Cord Stimulation** (SCS). In einer Studie berichteten 66 von 70 eingeschlossenen Patient:innen mit chronischen viszeralen Schmerzen von einer Schmerzreduktion von mehr als 50 %. Bei diesen Patient:innen lag der VAS-Schmerz-Score vor der Studie im Durchschnitt bei 7,9 +/-1,8 cm. Während der Studie – die SCS wurde in durchschnittlich 4,7 Tagen erprobt (Median von



Quelle: Gharaei et al [19]

Abb. 3: Übersicht möglicher Nervenblockaden in der Behandlung viszeraler Schmerzen

4 Tage) – sanken die Werte auf 2,45 +/-1,45 cm (P < 0,001). Der Opioid-Verbrauch sank von 128 +/-159 mg Morphinsulfat-Äquivalenten pro Tag auf 79 +/-112 mg (P < 0,017). Die Elektroden wurden in der Studie meist so positioniert, dass sich ihre Spitzen auf Höhe des Th5- oder Th6-Wirbelkörpers befanden [24].

Bei Patientinnen mit Endometriose kann eine periphere **Blockade des N. femoralis**, etwa durch eine 4-polige Stimulationssonde, schmerzlindernd wirken. In einem Fallbeispiel aus dem Schmerzzentrum am LKH Klagenfurt konnte mithilfe der Blockade des N. femoralis eine Halbierung des Opioid-Verbrauchs in der Austestphase und eine deutliche Verbesserung der Schlaf- und Lebensqualität (um bis zu 30 %) erreicht werden. Ein Jahr nach der Blockade hatte die Patientin alle Medikamente abgesetzt, ist seither weitgehend schmerzfrei, beruflich wieder integriert und betreibt regelmäßig Sport.

Patientinnen mit Endometriose, die hormonell behandelt werden, sollten bei auftretenden Beschwerden oder Organdestruktionen bzw. bei bestehendem Kinderwunsch über die Möglichkeit einer operativen Therapie (Laparoskopie) aufgeklärt werden [25].

### 8.3 Nicht-medikamentöse Therapieoptionen

Nicht-medikamentöse Behandlungsverfahren stellen essenzielle Komponenten im Rahmen einer IMST dar und spielen somit im Gesamtbehandlungskonzept viszeraler Schmerzen eine wichtige Rolle. Dazu zählen unter anderem physikalische Therapie mit Massagen, Lymphdrainage, Gymnastik und Bewegungstherapie, Kältetherapie, Heilstollen, Akupunktur/Laserakupunktur, Neuraltherapie, eine transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), psychologische/psychosomatische Therapieansätze, kognitive Verhaltens-, Ergo- und Musiktherapie sowie Entspannungstechniken – alles eingebettet in eine umfassende Patient:innenedukation und -kommunikation, wie bereits wiederholt beschrieben wurde.

### Literatur

- Mayer EA, Gupta A, Kilpatrick LA, Hong J-Y. Imaging brain mechanisms in chronic visceral pain. *Pain*. 2015;156:50-63.
- Icenhour A, Elsenbruch S, Benson S. Biological and psychosocial influences on sex- / gender-associated differences in pain. *Gender*. 2015;2:11-28.
- Elsenbruch S, Icenhour A, Enck P. Viszeraler Schmerz – eine biopsychologische Perspektive. *e-Neuroforum*. 2017;23:3:141-48.
- Stromer W. Update: Viszerale Schmerzen. *Schmerz Nachr*. 2022;22:172-74.
- Häuser W. Viszerale Schmerzen. In: Baron R., Koppert W., Strumpf M., Willweber-Strumpf A. (eds) *Praktische Schmerzmedizin*. Springer, Berlin, Heidelberg. 2013.
- Radulova-Mauersberger O, et al. Differenzialdiagnostik und Therapie des akuten Abdomens. *Gastroenterologie up2date*. 2020;16:237-54.
- Sabo CM, Grad S, Dumitrascu DL. Chronic Abdominal Pain in General Practice. *Dig Dis*. 2021;39(6):606-14.
- Beyer G, Hoffmeister A, Mayerle J, et al. S3-Leitlinie Pankreatitis – Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselerkrankheiten (DGVS). 2021. AWMF Registernummer 021-003; [https://register.awmf.org/assets/guidelines/021-003l\\_S3\\_Pankreatitis\\_2022-04\\_01.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/021-003l_S3_Pankreatitis_2022-04_01.pdf) (zuletzt abgerufen am 16.04.2024).
- S2k-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Endometriose, 2020. AWMF Registernummer 015-045; [https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-045l\\_S2k\\_Diagnostik\\_Therapie\\_Endometriose\\_2020-09.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/015-045l_S2k_Diagnostik_Therapie_Endometriose_2020-09.pdf) (zuletzt abgerufen am 16.04.2024).
- Sihra N, Goodman A, Malde S, et al. Nonantibiotic prevention and management of recurrent urinary tract infection. *Nat Rev Urol*. 2018;15(12):750-76.
- EAU Guidelines, edition presented at the annual EAU Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6; <https://uroweb.org/guidelines/neuro-urology> (zuletzt abgerufen am 16.04.2024).
- Pathan SA, Mitra B, Cameron PA. A Systematic Review and Meta-analysis Comparing the Efficacy of Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs, Opioids, and Paracetamol in the Treatment of Acute Renal Colic. *Eur Urol*. 2018;73(4):583-95.
- EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress Milan 2023. ISBN 978-94-92671-19-6.
- Pena VN, Engel N, Herati AS, et al. Diagnostic and Management Strategies for Patients with Chronic Prostatitis and Chronic Pelvic Pain Syndrome. *Drugs Aging*. 2021;38(10):845-86.
- Olesen AE, Farmer AD, Olesen SS, et al. Management of chronic visceral pain. *Pain Management*. 2016;6(5):469-86.
- Positionspapier der Österreichischen Schmerzgesellschaft (ÖSG) und der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI): Mechanismen-orientierte Schmerztherapie. Sonderdruck *Schmerz Nachr*. 2022; doi: 10.1007/s44180-022-00070-7.
- Stromer W, Likar R. Viszeraler Schmerz - Eine Herausforderung. DFP-Videofortbildung. 2019; <https://www.pains.at/audio-video/viszeraler-schmerz-eine-herausforderung/> (zuletzt abgerufen am 16.04.2024).
- Fosbøl E, Gislason GH, Torp-Pedersen C, et al. Risk of myocardial infarction and death associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) among healthy individuals: a nationwide cohort study. *Clin Pharmacol Ther*. 2009;85(2):190-97.
- Gharaei H, Gholampour N. The Role of Interventional Pain Management Strategies for Neuropathic Pelvic Pain in Endometriosis. *Pain Physician*. 2023;26(5):e487-e495.
- Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Likar R, et al. Invasive Schmerztherapie am Beispiel der Neurolyse des Plexus coeliacus. DFP-Fortbildung. *Schmerz Nachr*. 2022;22:53-60.
- Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Stettner H, et al. CT-guided coeliac plexus neurolysis in patients with intra-abdominal malignancy: a retrospective evaluation of 52 palliative in-patients. *PainTher*. 2021;10:1593-603.
- Eisenberg E, Carr DB, Chalmers TC. Neurolytic coeliac plexus block for treatment of cancer pain: a meta-analysis. *Anesth Analg*. 1995;80:290-95.
- Neuwersch-Sommeregger S, Köstenberger M, Likar R, et al. Computed Tomography-Guided Coeliac Plexus Neurolysis in Palliative in-Patients with Intra-Abdominal Malignancy: Retrospective Evaluation of Neurolytic Solution Spread as a Predictive Factor. *Pain Ther*. 2022;11(4):1229-43.
- Kapural L, Deer T, Zovkic P, et al. Technical Aspects of Spinal Cord Stimulation for Managing Chronic Visceral Abdominal Pain: The Results from the National Survey, *Pain Medicine*. 2010;11:685-91.
- Mechsner S. Endometriose – Eine oft verkannte Schmerzerkrankung. *Der Schmerz*. 2016;30:477-90.

---

**IMPRESSUM:** SCHMERZ NACHRICHTEN. **Medieninhaber, Herausgeber und Verleger:** 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. **Eigentümer und Copyright:** © Springer-Verlag GmbH Austria, ein Teil von Springer Nature, 2024. **Geschäftsführung:** Joachim Krieger, Juliane Ritt, Alexander Barta. **Chef vom Dienst:** Mag. Volkmar Weilguni. **Projektmanagement:** Monica Friedmann, BA. **Hersteller:** FRIEDRICH Druck & Medien GmbH, 4020 Linz. **Verlags- und Herstellungsort:** Wien. **Website:** [www.pains.at](http://www.pains.at) **Grafische Gestaltung:** Katharina Bruckner. **Lektorat:** Mag. Angela Fux. **Coverfoto:** © Channele Malambo/peopleimages.com

Mit freundlicher Unterstützung von Sanofi.