

Die medikamentöse Behandlung chronischer Schmerzen - Do's and Dont's

Dr. med. Katharina Gessler, EMBA

FMH Psychiatrie und Psychotherapie

FMH Allgemeine Innere Medizin

SAPPM Psychosomatische und Psychosoziale Medizin

Schmerz Definition

- Chronisch tumorbedingter Schmerz
- **Chronisch nicht – tumorbedingter Schmerz**

Definition Schmerz

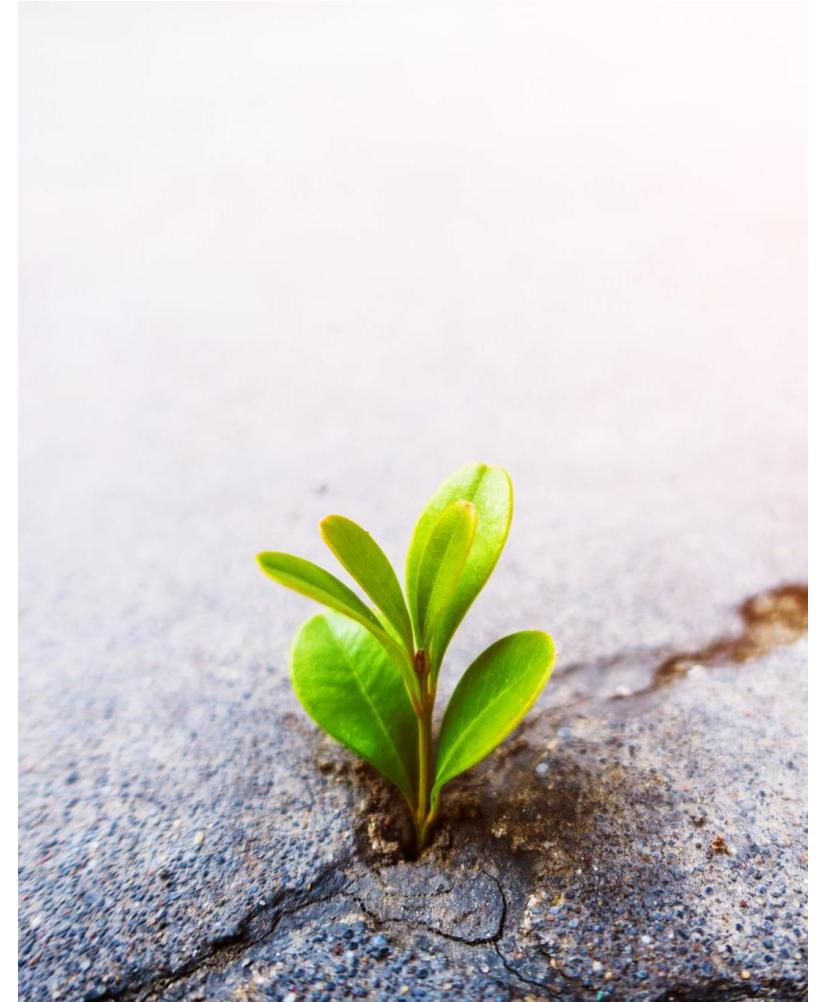
„Unangenehmes Sinnes – und Gefühlserlebnis und damit immer subjektiv“

Akuter versus chronischer Schmerz

Akuter Schmerz = biologisches Alarmsignal

**Chronischer Schmerz = bio-psychosoziales
Alarmsignal**

- *Dauer mind. 3 Monate*
- *Beeinträchtigung auf biologischer,
psychologischer und sozialer Ebene*
- *Erfolglose Behandlungsversuche*



Epidemiologie

- Jede/r 5. PatientIn in der hausärztlichen Praxis beklagt chronische Schmerzen
- Meist mehrere Körperregionen
- Am häufigsten Rücken – und Gelenkschmerzen
- Über 75% der Betroffenen sind > 50 Jahre alt
- Psychische Komorbiditäten sind häufig
- 2/3 erhält Analgetikaverordnungen
- 50% nehmen frei verkäufliche Schmerzmittel ein



Schmerzformen I

Primäre Schmerzsyndrome		< Misch
Schmerz als eigenständige Erkrankung		
Noziplastisch: Hypersensibilisierung der Nozizeptoren ohne nachweisbare Gewebesch.	Psychogen: Häufig Traumata, entwickelte psychologische Störungen	
<ul style="list-style-type: none">■ Nicht-spezifischer Rückenschmerz■ Fibromyalgie■ Primäre Kopfschmerzen■ Reizdarmsyndrom■ Chronischer Unterbauchschmerz	<ul style="list-style-type: none">■ Somatoforme Schmerzstörung	
<ul style="list-style-type: none">■ Auffällige Diskrepanz zwischen vermuteter Schmerzursache und -erleben.■ Dermatombegleite Hypersensibilität■ Begleitende Schlafstörungen, Fatigue, kognitive Einschränkungen, sensorische Überempfindlichkeit	<ul style="list-style-type: none">■ Vage, untypische, inkonsistente Angst■ Stark affektives Schmerzerleben (scheufürchterlich, schrecklich)■ Beginn oft vor 35. Lebensjahr■ Keine organischen Ursachen	

Schmerzformen II

sind häufig >		Sekundäre Schmerzsyndrome	
Schmerz als Folge einer Grunderkrankung			
Noziplastisch: Aktivierung der Nozizeptoren d. somatische oder viszerale Gewebeschädigung		Neuropathisch: Durch eine nachweisbare Nervenschädigung bedingt	
<ul style="list-style-type: none">■ Degenerative/rheumatische muskuloskeletale Erkrankung■ pAVK■ Endometriose		<ul style="list-style-type: none">■ Diabetische Polyneuropathie■ Wurzelkompressionssyndrome (z. B. bei Bandscheibenvorfall)■ Neuralgien (z. B. Post-Zoster, Trigeminus)	
<ul style="list-style-type: none">■ Vielfältig je nach Ursache, z. B. Belastungsschmerz bei Arthrose, nächtlicher Schmerz bei rheumatischer Erkrankung■ Nicht dermatombezogen		<ul style="list-style-type: none">■ Negativsymptome: Hypästhesie (Taubheitsgefühl, reduziertes Temperatur-/Vibrationsempfinden), Hypalgesie: reduziert Schmerzempfinden■ Positivsymptome: Parästhesie, Dysästhesie (oft kribbelnd, brennend), Allodynie (Überempfindlichkeit), einschießende Schmerzattacken■ Fehlende Linderung in Ruhe■ Oft dermatombezogen	

Abwendbar gef. Verläufe	Red Flags
Übersehen einer neuen/ akut /kausal behandelbaren Schmerzursache bei chronischem Schmerzsyndrom	Malignität (Tumor, Metastasen): Höheres Alter, B-Symptomatik, Tumor in der Vorgeschichte, nächtlicher Schmerz
	Interventionsbed. Nervenkompression: motor. Defizite, Kauda-Syndrom
	Infektion: Fieber, Schüttelfrost, i.v.-Drogenabusus, konsumierende Erkrankung, kürzliche invasive Behandlung (z. B. Infiltrationen der WS)
	Fraktur: schweres Trauma, Bagetelltrauma (z. B. Niesen) bei Risikogruppen, systemische Steroidtherapie, bekannte Osteoporose
	Nicht behandelte rheumat. Erkrankung: Beginn vor dem 45. Lj., Morgensteifigkeit > 30 min, Besserung durch Bewegung, schmerzbedingtes nächtliches Erwachen, alternierender Gesäßschmerz, zunehmender Steifigkeit der WS, Begleiterkrankungen: Enthesitis, Uveitis, Psoriasis, CED.
	Nicht behandelte, schwere psychische Erkrankung: schwere Depressivität, Suizidalität, Selbstverletzung, Panik
Schädlicher Gebrauch	Häufige Rezeptanforderungen, starkes Beharren auf bestimmte Substanzen
Unterversorgung	Kommunikationsprobleme (z. B. Demenz), Pflegeheim-Patient:innen, (geriatrische) Patient:innen mit starken degenerativen Veränderungen ohne Schmerzmedikation

Analegetika/Opiate – Fakten

- Einnahme von Analgetika nimmt generell zu
- Verhältnismäßig höchster Anteil hat Ibuprofen (20%)
- Zunahme der Opiateinnahme von 2005 – 2011 um 50% in D
- Opiatkrise USA seit 2000 (100.000 Tote wg. Opiat-Überdosis, oft Oxycodon)
- Zunahme der Vergiftungsfälle in der Schweiz um 177% gemäß Tox Info Suisse
- Verkaufszahlen haben sich fast verdoppelt (plus 92%)
 - Insbesondere Zunahme bei den starken Opioiden
- 2019 wird Tramadol absolut betrachtet am häufigsten verkauft (40%)
- Oxycodon am 2. häufigsten in CH, Zunahme der Verkaufs – und Vergiftungszahlen
- An dritter Stelle der Verkaufszahlen: Fentanyl
- In D: geschätzt 2000 Todesfälle/Jahr durch rezeptfreie Analgetika

Opiate bei chronischen Schmerzen (nicht Tumor-bedingt)

- Positive Wirkung nimmt nach 3 Monaten stetig ab
- Bei Arthrose Schmerzen sind NSAR im Vergleich zu Opiaten überlegen
- Gruppenstatistisch kein Unterschied zwischen Opiaten und Nicht – Opiaten und zwischen Opiaten und Placebo
- Kontraindikationen:
 - Primäre Kopfschmerzen
 - Funktionelle Störung mit Leitsymptom Schmerz
 - Fibromyalgie
 - Chronischer Schmerz als Leitsymptom psychischer Störungen
- Bei bis zu 50% der chronischen Schmerzpatienten kommt es zu Abhängigkeit/Missbrauch der Opiate

Opiatinduzierte Hyperalgesie

- Def.: Paradoxe Wirkung mit verstärkter Wahrnehmung nozizeptiver Stimuli i.S. einer Sensitivierung
- Dosissteigerung führt zu einem Circulus Vitiosus
- Oftmals wiederholte Steigerung der Opiatdosis bei anhaltender Schmerzstärke
- Differenzierung zwischen Toleranz und Sensitivierung schwierig
- Absetzen der Opiate führt zu einer Schmerzreduktion
- Besprechung mit dem Patienten entscheidend

Opiatinduzierte Hyperalgesie - Mechanismen

- Verringerte Wiederaufnahme von Neurotransmittern aus primär afferenten Nervenfasern
- Aktivierung des zentralen glutaminergen Systems
- Pathologische Aktivierung der NMDA – Rezeptoren
- Verstärkte Bildung von pro – inflammatorischen Neuropeptiden und deren eingeschränkter Rücktransport
- Aktivierung des bahnenenden Teils des deszendierend – hemmenden Schmerzsystems
- Rezeptordesensibilisierung durch Downregulation der Opiatrezeptoren
- Spinale Aktivierung von Dynorphin (endogene Opioidpeptide), COX, IL-1
- Genetische Disposition (Polymorphismus der Catechol – o – Methyltransferase)

Zubiss et al., 2003, Jensen et al., 2009, Egle/Zentgraf 2015

Opiatinduzierte Hyperalgesie - Indikatoren

- Diffuser Schmerz
- Unscharfe qualitative Definierbarkeit
- Ausbreitung auf initial nicht betroffene Körperareale
- Kann einen Opiatentzug imitieren
- Verstärkung mit Zunahme der Opiatdosis
- Ob eine Opiatrotation präventiv sinnvoll ist, ist umstritten
- Bei geplantem Absetzen: Reduktion stationär evaluieren

Opiatinduzierte Hyperalgesie – Kriterien für die Beendigung der Opiattherapie

- Ausbleiben der angestrebten Schmerzreduktion >30% innerhalb von 12 Wochen
- Hinweise auf Fehlgebrauch
- Hartnäckiges Einfordern einer Dosiserhöhung
- Psychischer Auffälligkeiten unter Opiattherapie
 - Emotionale Verflachung
 - Sedation/Delir
 - Zunahme oder Erstauftreten von Angstsymptomen oder Depressiven Symptomen
 - Konfrontationen oder aggressiv-bedrohliche Verhaltensänderung
- Bei positivem Ansprechen innerhalb von drei Monaten sollte eine Dosisreduktion oder ein Auslassversuch vereinbart werden

Reduktion der Opiate

- Stationäre Reduktion/Absetzen evaluieren
- Reduktion in kleinen Schritten und sehr langsam
- Der erste Schritt soll so klein sein, dass er einen Erfolg ermöglicht (keine Entzugssymptome, keine Schmerzverstärkung)
- Je tiefer die Dosis wird, desto kleiner sollten die Reduktionsschritte werden
- Wenn Entzugssymptome auftreten, dauern sie meist nur wenige Tage
- Maximale Reduktion einmal pro Woche, besser alle 2-4 Wochen

Chronische Schmerzen – Anamnese und Diagnostik

- Ausgiebige Psychosoziale Anamnese ist zentral
 - Subjektives Krankheitskonzept
 - Erwartungen an die Behandlung
 - Bisherige Therapieversuche
 - Schmerzmedikation (Selbstmedikation!)
 - Schmerzintensität (VAS)
 - Beeinträchtigung im Alltag (Schlaf, Stimmung, Sozialleben, Sexualität)
 - Schmerzaggravierende – und lindernde Faktoren
 - Verhalten in Bezug auf Schmerz (Angst, Vermeidung, Durchhalten, Katastrophisieren, Passive vs. Aktive Bewältigungsstrategie, Selbstwirksamkeit?)
 - Hinweise auf psychische Komorbidität

Anamnestic Hinweise für zentrale Schmerzsensibilisierung

Begleitende Symptomatik (Landkarte der Beschwerden)

- Allgemein erhöhte Reizempfindlichkeit: Phonophobie, Fotophobie, Hyperarousal, emotionale Reizbarkeit
 - Neuropsychologische Begleitbeschwerden
 - Gestörter Schlaf
 - Multiple stressassoziierte, vegetative Begleitbeschwerden
 - Komorbidität mit weiteren funktionellen somatischen Symptomen und Syndrome
 - Komorbidität mit psychiatrischen Störungen, besonders depressive Störungen und Angststörungen
- Biographischer Hintergrund (frühere Schmerz – und Stresserfahrungen)

Anamnestic Hinweise für zentrale Schmerzsensibilisierung

Zeitlicher Verlauf

- Jahrelange Schmerzanamnese mit unergiebigem Abklärungen und Eingriffen
- Hohe Belastung durch Stress und emotionale Faktoren zum Zeitpunkt des somatischen Auslöseereignisses
- Beschwerdeintensität stark von Tagesform abhängig, unberechenbar
- Temporäre Schmerzverstärkung mit „fight-flight-Affekten“

Anamnese für **Stress** bei chronischen Schmerzen

- *Biographie*: frühere Stresserfahrungen („Pain prone Patient“)?
- *Individuelle Stressoren*: welche Situationen/Anforderungen verursachen beim Patienten Stress?
- *Aktuelle Belastungen*: Stressoren im Beruf, Beziehungen, sozioökonomische Art, Verlust Erlebnis the, existenzielle Bedrohung an?
- *Copingstrategien*: welche günstigen, beziehungsweise ungünstigen Bewältigungsstrategien für Stress setzt der Patient ein?
- *Stressreaktionen*: wie reagiert der Patient emotional, kognitiv, körperlich und im beobachteten Verhalten auf Stress?
- *Stressfolgeerkrankungen*: Depressionen? Ängste, PTBS, Schlafstörungen, Fatigue, weitere körperliche Symptome?
- *Introspektionsfähigkeit*: Bemerkt Pat. Zusammenhänge zwischen Stress, negativen Emotionen und Schmerz?

Psychoedukation – zentrale Rolle

- Kompetenz
 - Psychoedukation bildet die fachliche Qualifikation des Therapeuten ab
- Schafft Vertrauen
- Schafft eine gemeinsame Sprache
- Schafft Transparenz
- Fördert das Verständnis von Patienten und Angehörigen und erhöht die Selbstwirksamkeit
- Kann das Gefühl des „ausgeliefert seins“ verringern

Untersuchungen haben gezeigt, dass für Patienten, die eine Schmerzklinik aufsuchen, die Erklärung ihrer Schmerzprobleme genauso wichtig ist, wie die Behandlung der Schmerzen selber (Keith et al., 2005).

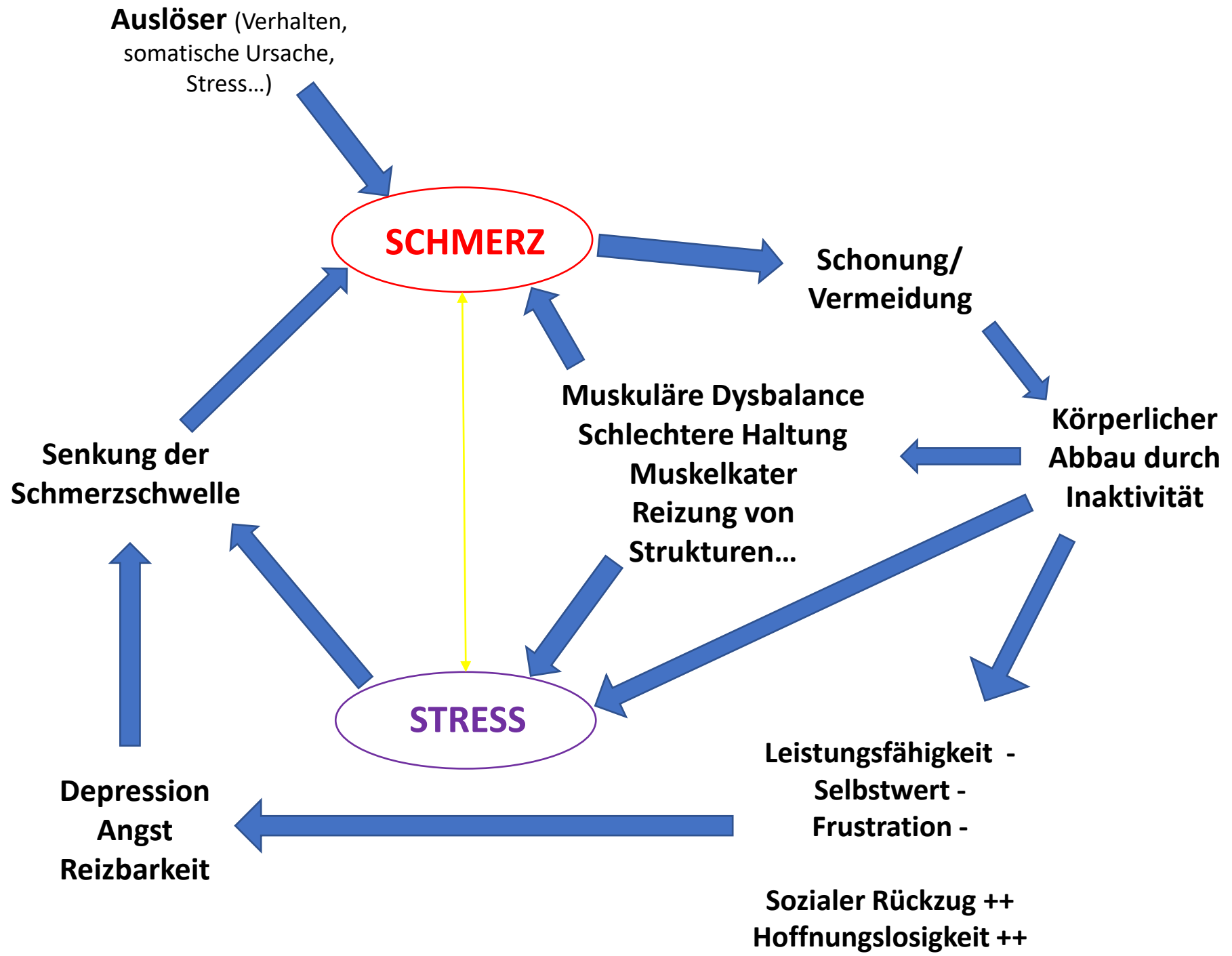
Angewandte, durch zentrale Hypersensitivität erweiterte Gate-Control-Theorie

- Verschiedene **psychologische Faktoren** steuern die **Schmerzleitung** von der Peripherie zum ZNS sowie die **Schmerzwahrnehmung im ZNS**
- Das Tor öffnen:
 - Ängste, Depressionen
 - Negative Gedanken
 - Aufmerksamkeitslenkung
 - Anspannung/Stress
- Das Tor schliessen:
 - Ablenkung, soziale Unterstützung
 - Positive Gedanken
 - Körperliche Aktivität, Entspannung
- Analgetika wirken unzureichend



Patienteninformation:
Massnahmen zur

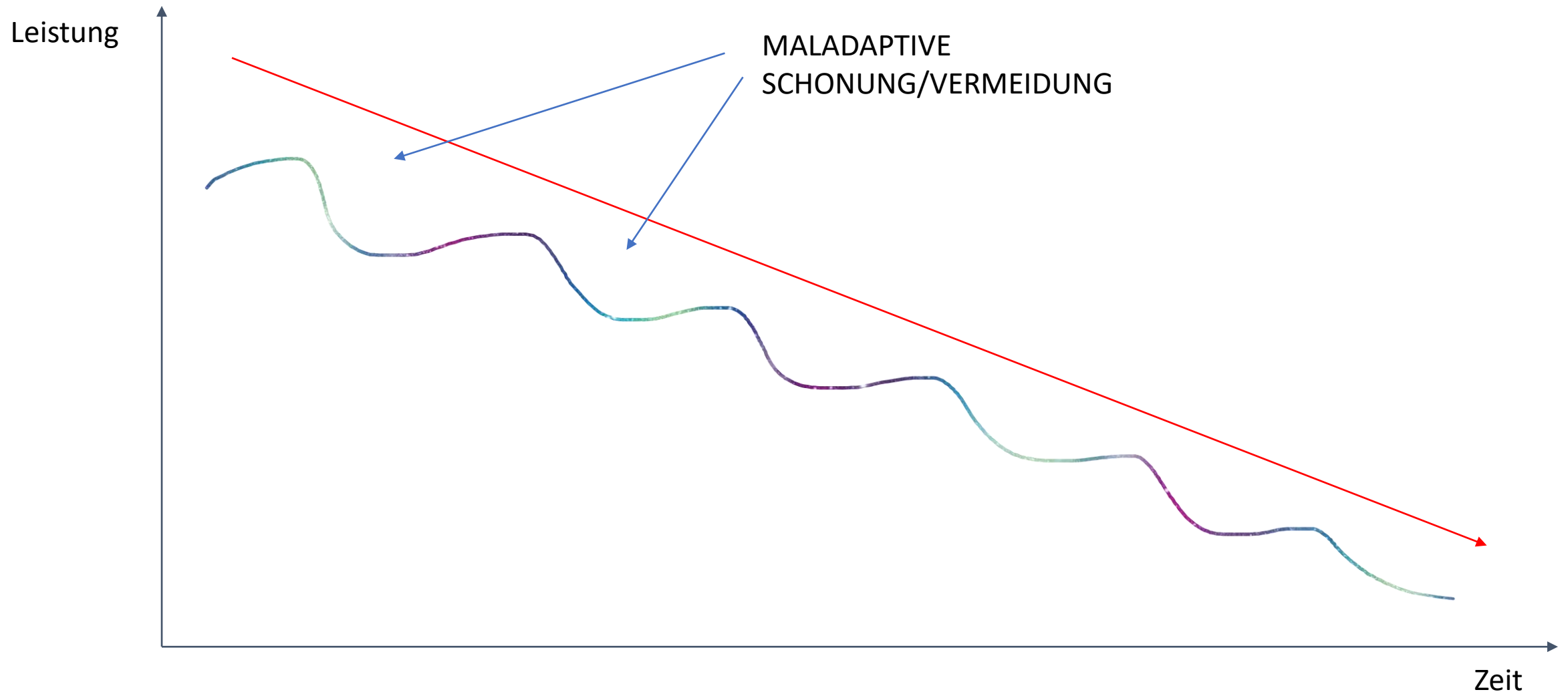
- Stärkung der **Schmerzkontrolle**
- Beruhigung der **Schmerzleitung**



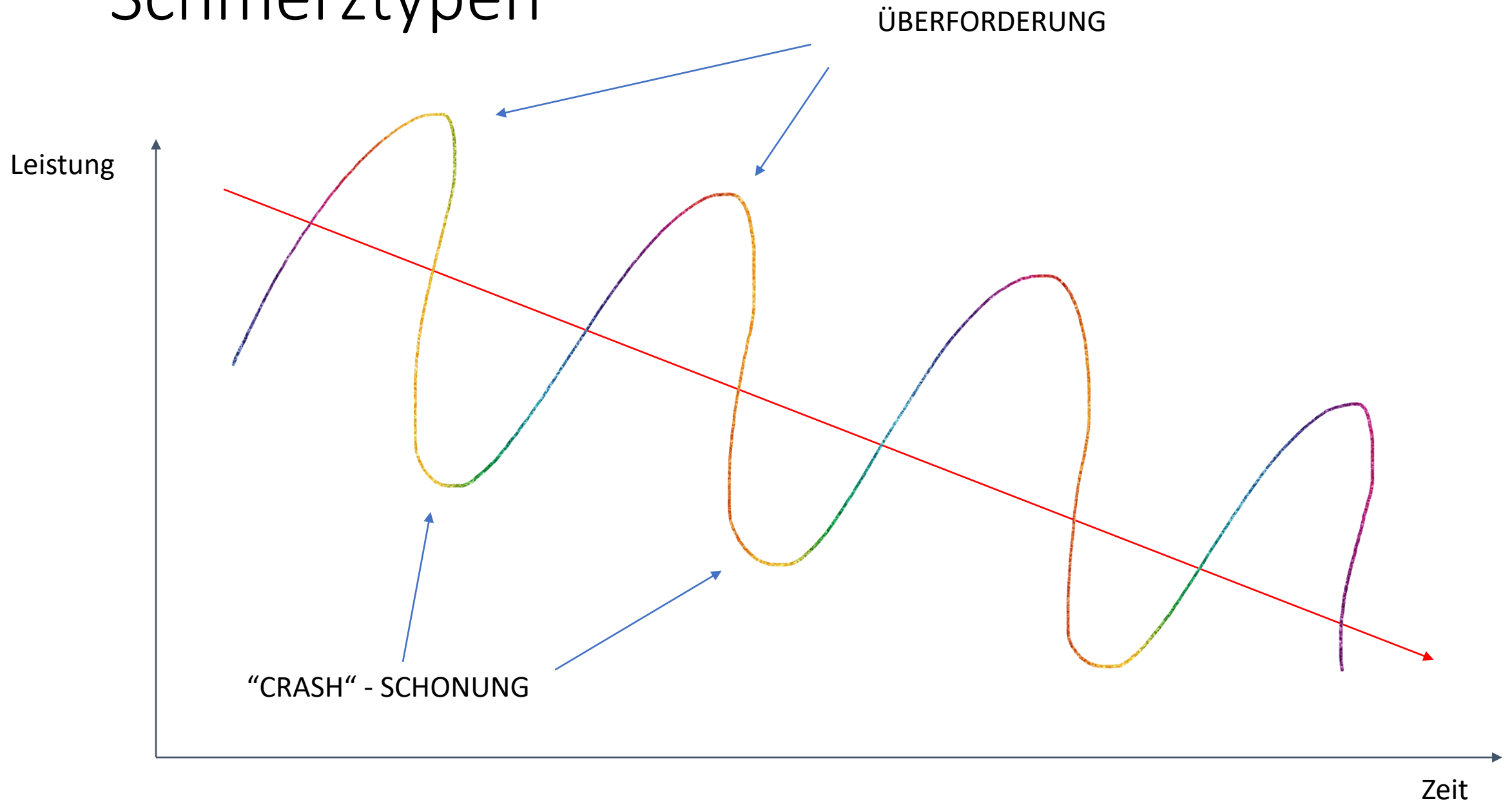
Dysfunktionale Kognitionen

- *Kontrollüberzeugungen*: „nur Medikamente und Ärzte können mir helfen“
- *Selbstwirksamkeit*: „Ich kann die Schmerzen nicht beeinflussen“
- *Vermeiden (Kinesiophobie)*: „Ich bewege mich nicht, weil es sonst weh tut“
- *Durchhalten (endurance behavior – häufig!)*: „ich muss durchbeissen, obwohl es weh tut“
- *Katastrophisieren*: „Schmerzen bedeuten Schaden und Gefahr“
- *Opferrolle (Verbitterung)*: „andere haben Schuld, dass es mir so schlecht geht“
- *Somatisch fixiertes Krankheitsmodell*: „meine Schmerzen haben keine psychische Komponente“, „wenn ich keine Schmerzen hätte, hätte ich überhaupt kein Problem“

Schmerztypen



Schmerztypen



Stressinduzierte Hyperalgesie

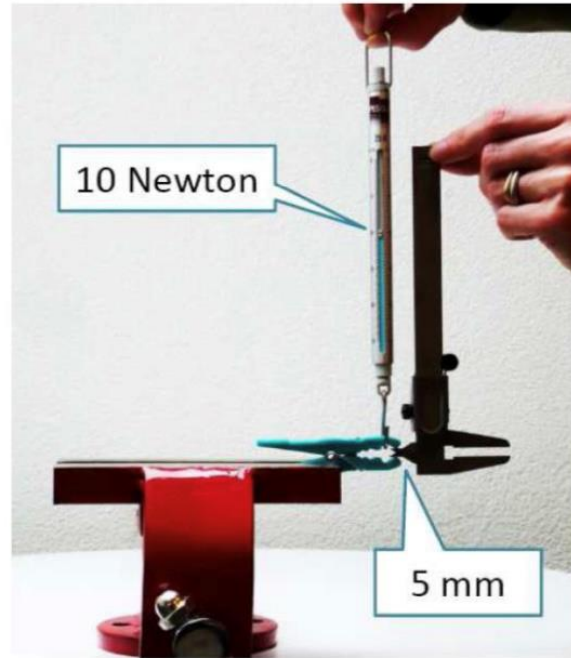
- Psychischer Stress aktiviert, bzw. hemmt Hirnareale, die auch bei der nozizeptiven Schmerzprozessierung involviert sind

➤ *Stressinduzierte Hyperalgesie (SIH)*

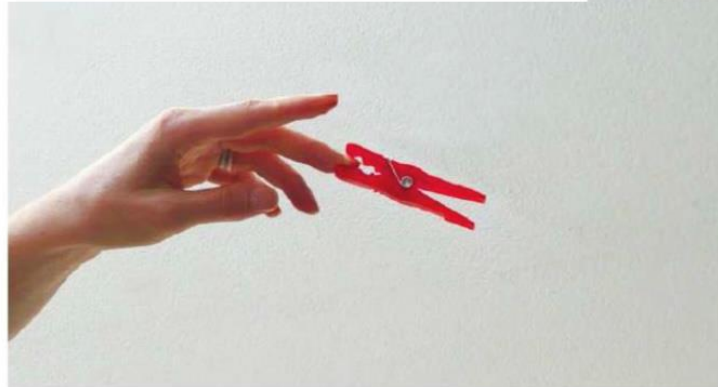
- Diese Areale sind auch bei der Prozessierung von negativen Affekten (Depressivität, Wut, Angst...) involviert
 - Häufig begleitet von einer Überempfindlichkeit in weiteren somatosensorischen Systemen
- **Klinisch: medizinisch nicht erklärbare Schmerzen, Stresserleben, negative Affektivität bis zu psychiatrischer Komorbidität und weiteren funktionellen/somatoformen Symptomen**

Klammer-Algometrie: Hyperalgesiediagnostik „light“

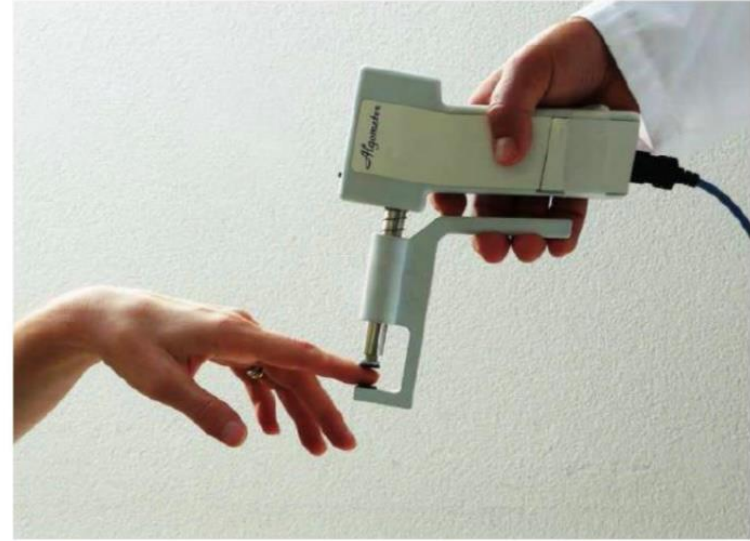
Diagnostik



Calibrating the clothespin with a spring scale and a calipers.



Pain provocation test with a calibrated clothespin on the middlefinger.



Measurement of pressure pain sensitivity with an electronic algometer.



Pain provocation test with a calibrated clothespin on the ear lobe.

Klammer- Algometrie im Schmerzgruppen- Vergleich (Ohr)



VAS



Fibromyalgie, 8.2 ± 1.6

Psychosomatik, 7.2 ± 2.4

Orthopädie, 4.3 ± 1.8

Zentrale Sensitivierung und zentrale Hypersensitivität

- Bedeutet **Hyperexzitation von zentralen Neuronen durch** spinale und supraspinale Strukturen aufgrund einer Verstärkung der neuronalen Signalgebung
- Verschiedene synaptische Neurotransmitteraktivitäten involviert
- **Gleichgewicht** zwischen Erregung und Hemmung **der zentralen Schmerzbahn ist gestört**
- Manifestiert sich als **Hypersensibilität** gegenüber verschiedenen Reizen
 - Hyperalgesie bei Druck und Hitze
 - Allodynie (bei Berührung)
- **Unabhängig von Reizen** (Spontanschmerz, i.S. "Phantomschmerz")
 - Schmerzen können **ohne** Gewebeschaden auftreten!
 - Nozizeptive Stimuli können ausreichen oder gänzlich fehlen
- **Analgetika wirken meist nicht!**
- **Hier kommen Psychopharmaka zum Zuge ebenso wie die Psychoedukation**
- **Spezialisierte Behandlungsprogramme sind zu empfehlen**
- **Keine Opiate**

DSM - 5/ICD - 11: SOMATISCHE BELASTUNGSSTÖRUNG

ERSETZT:

- ❖ *Somatisierungsstörung,*
- ❖ *undifferenzierte somatoforme Störung*
- ❖ *Hypochondrie*
- ❖ *Schmerzstörung*

KRITERIEN:

- Somatische Symptome: Schwierigkeit, körperliche Beschwerden zu tolerieren u/o signifikante Einschränkungen im Alltag durch Symptome*
- Exzessive Beschäftigung mit körperlichen Symptomen*
 - *Gedanken über den Schweregrad der Symptome (kognitive)*
 - *Ängste in Bezug auf Gesundheit oder Symptome (emotional)*
 - *Widmen von Zeit und Energie (Verhalten)*
- Dauer mindestens 6 Monate*

➤ *Die medizinische Pathologie ist irrelevant (Diabetes, Somatisierung, Carcinom...)*

Schmerz und Trauma

- Seien Sie wachsam hinsichtlich traumatischer Erfahrungen in der Biographie und nach PTBS-Symptomen
- Unfall/Schmerzereignis nicht selten „Auslöser“ der PTBS und Schmerzen
- Traumatisierungen können „schockartigen“ Prägungsprozess induzieren
- Unter Gefahr erlebte Einflüsse können mit grosser Nachhaltigkeit abgespeichert werden („Hypermnese“)
- Dauerschmerzen oder „flash back“-artige Reaktivierung (Offline-Schmerzen)
- Psychophysische Reaktionen während Traumatisierung können Schmerzwahrnehmung nachhaltig verändern
- Komorbidität von fibromyalgieformen Schmerzen und PTBS zwischen 30 – 60%

Pragmatischer Einsatz von Psychopharmaka

- Chron. Schmerz ohne Depression:

- Trizyklika (Amytriptylin) in niedriger Dosierung
- SNRI (Venlafaxin, Duloxetin)
 - Beginn mit 30mg Duloxetin, Steigerung bis mind. 60mg
 - Beginn mit Venlafaxin mit 37,5mg, Steigerung bis mind. 75mg

- Schmerz mit Depression:

- First line: Duloxetin, Venlafaxin
 - Beginn mit 30mg Duloxetin, Steigerung bis mind. 60mg – 120mg
 - Beginn mit Venlafaxin mit 37,5mg, Steigerung bis mind. 75mg – 225mg
- Höhere Dosierung des Trizyklikums

Pragmatischer Einsatz von Psychopharmaka

- Neuropathische Schmerzanteile

- Antiepileptika (Lamotrigin, Gabapentin, Pregabalin (insbesondere bei Ängsten))
 - Erste Wahl Pregabalin
 - Start mit geringer Dosis! Langsame Steigerung
- „Mood stabilizer“ (Carbamazepin, Lamotrigin)
- Trizyklika, SNRI, Opioide

- Komorbide Angststörung

- Pregabalin
 - Start mit 25mg 1-0-1 zur Nacht, langsame Steigerung
 - Bei Hypertonie: Umstellung auf Betablocker erwägen
- SSRI und SNRI
 - Escitalopram, Setralin

- PTSD und Zwangsstörung

- Sertralin als erste Wahl (25 – 50mg beginnen)

Weiteres

- Grundsätzlich
 - Benzodiazepine NUR kurzfristig bei akuter psychiatrischer Dekompensation (Max. 2-4 Wochen überlappend mit SSRI/SNRI)
 - Atypische Neuroleptika eher zurückhaltend
 - **KEINE OPIOIDE BEI FUNKTIONELLEN / SOMATIFORMEN SCHMERZEN / Zentralisierten Schmerzsyndromen**

Danke für Ihre
Aufmerksamkeit
und Ihr
Interesse

