Wenn der Schmerz keine Ruhe findet – Schlafstörungen bei chronischen Schmerzen

Ein Update für die klinische Praxis

J. Pötschke

Einführung – subjektive Schlafqualität bei Schmerzpatienten

Frau D. (52 Jahre, fiktive Patientin, echten Patientendaten nachempfunden) leidet seit über zehn Jahren an Schmerzen. Neben Arthrose in den Kniegelenken, Schmerzen im Lumbalbereich, kamen im Laufe der Jahre zahlreiche Beschwerden hinzu, sodass Frau D. nun Ganzkörperschmerzen beschreibt.
Beim Hausarzt sei der Begriff Fibromyalgie gefallen. Zur stationären Aufnahme bei uns gibt die Patientin im Screening (PSQI [Pittsburgh Sleep Quality Index] und ISI [Insomnia Severity Index]) an, um 20 Uhr zu Bett zu gehen und um 9 Uhr aufzustehen. Sie verbringt also 13 Stunden im Bett, wobei sie nur drei bis vier Stunden mit Unterbrechungen schlafen könne. Sie müsse häufig zur Toilette. Schnarchen oder Atemprobleme habe sie nachts nicht. Sie leide unter starker Erschöpfung, habe wenig Kraft für den Alltag, sei insgesamt sehr unzufrieden mit ihrer Schlafqualität. Der Testwert des PSQI weist auf eine chronische Insomnie hin, der ISI auf einen moderaten Schweregrad der Schlaflosigkeit. Frau D. raucht nicht, trinkt nur gelegentlich Kaffee oder Alkohol. Der BMI ist 32. Die interdisziplinäre Therapie der chronischen Schmerzerkrankung der Patientin sollte auch ihre Schlafstörungen in den Blick nehmen.
Eine eigene Erhebung (PSQI) mit N = 309 Patientinnen und Patienten unserer stationären multimodalen Schmerztherapie von November 2023 bis Januar 2025 ergab, dass nur 32 Patientinnen und Patienten (zehn Prozent) eine gute Schlafqualität berichteten. 109 schliefen schlecht und 166 (54 Prozent) litten unter chronischer Schlaflosigkeit (Insomnie) wie Frau D.

Auch andere Studien zeigen, dass circa 50 bis 80 Prozent der Patientinnen und Patienten mit chronischen Schmerzen von einer komorbiden Insomnie betroffen sind [1, 2]. Dies ist mit erheblichem Leidensdruck und Einschränkung der Lebensqualität verbunden.

Warum wir schlafen

„If sleep does not serve an absolutely vital function, then it is the biggest mistake the evolutionary process has ever made." (Allan Rechtschaffen, 1983)
Auf die Frage, warum wir schlafen, antworten die meisten Patientinnen und Patienten: zur Erholung und Regeneration. Jedoch ist Schlaf kein passiver Ausruhvorgang, sondern ein aktiver Prozess des Gehirns. Unter anderem findet ein „Aufräumprozess" statt. Synapsenrückbau, Synchronisation der Signalübertragung zwischen Nervenzellen und der Neurotransmitterausschüttung, Beseitigung von Stoffwechselprodukten und Ablagerungen durch das glymphatische System stellen wichtige Prozesse dar, die zur Gedächtniskonsolidierung und zum Erhalt der Funktionsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit des Gehirnes an Umweltbedingungen notwendig sind [3, 4]. Jeder Schlafphase kommt eine bestimmte Bedeutung zu. Schlafarchitektur und Tiefe sind entscheidend für gute Schlafqualität, nicht unbedingt die Schlafdauer [5].

Gestörter Schlaf

Nicht erholsamem Schlaf können verschiedene Erkrankungen und Ursachen zu Grunde liegen, welche sich in der Regel im Anamnese-Gespräch eingrenzen lassen. Häufig auftretende organisch bedingte Schlafstörungen sind: obstruktive Schlafapnoe (OSA) mit einer Prävalenz von 4 bis 13 Prozent und das Restless Legs Syndrom mit 7,6 Prozent [6, 7]. Des Weiteren lassen sich Parasomnien (beispielsweise Bruxismus, Somnambulismus, Albträume, REM-Schlaf-Verhaltensstörungen), Hypersomnie, Narkolepsie, Tag-Nacht-Rhythmusstörungen sowie nicht organisch bedingte Schlaflosigkeit (Insomnie) differenzieren. Insomnien haben eine Prävalenz von circa 12 Prozent und treten in 30 bis 40 Prozent der Fälle zusammen mit der obstruktiven Schlafapnoe auf [8–10]. Schlafstörungen können ebenfalls Symptome einer psychischen Störung (Depression, Posttraumatische Belastungsstörung) oder einer neurodegenerativen Erkrankung sein. Nicht zuletzt muss an Medikamente (zum Beispiel β-Rezeptorenblocker, Hormone, Schmerzmittel, Diuretika) und Genussmittel (Koffein) gedacht werden [11]!

Riemann et al. [12] gehen davon aus, dass es prädisponierende Faktoren für das Entstehen einer Insomnie gibt. Hierunter zählen beispielsweise genetische Variationen der Clock-Gene und

im GABA-System oder Persönlichkeitsfaktoren wie Perfektionismus, Suppression von Gefühlen und Neurotizismus. Lebensereignisse und andere Stressoren können akute Schlafstörungen auslösen. Schlechte Nächte kennt jeder, jedoch entwickelt sich nicht immer eine chronische Insomnie daraus. Verstärkte Aufmerksamkeitszuwendung (Focussing) und Erwartungsängste gegenüber dem Ein- und Durchschlafen sowie Grübeln führen zu einem kognitiven und emotionalen Hyperarousal. Betroffene liegen länger wach im Bett oder gleichen das nächtliche Defizit durch Tagesschlaf aus. Diese ungünstigen Verhaltensweisen befördern zusammen mit Lernprozessen schließlich in eine Art „Teufelskreislauf" oder Chronifizierung. Neuroendokrine, neuroimmunologische und neurophysiologische Faktoren komplettieren die psychobiologische Perspektive. Stress lässt Cortisol und Orexin steigen (Mediatoren des ARAS, aufsteigendes Wecksystem), 5-HT (Serotonin) sinkt hingegen. Eine niedrige Melatonin-Sekretion führt zu einer circadianen Dysregulation [13].

Die Diagnosestellung einer Insomnie (ICD-10) erfolgt auf Grund subjektiver Angaben: wahrgenommene subjektive Schlafqualität, Ein- und Durchschlafstörungen, Tagessymptome sowie eine übertriebene Sorge hinsichtlich der Schlafstörung. Auffällig scheint dabei eine schlechte Übereinstimmung zwischen subjektiven und objektiven Messungen wie Polysomnographie (PSG) oder Aktigraphie [14, 15].

Zusammenhang von Schlaf und Schmerz

Die hohe Koinzidenz beider Störungen lässt auf einen bidirektionalen Zusammenhang schließen [16, 17]. Dabei stellt eine diagnostizierte Schlafstörung einen Risikofaktor für das spätere Auftreten und das „Spreading" chronischer Schmerzen dar [18, 19]. Sie ist assoziiert mit geringerer Schmerztoleranz, höherer Schmerzstärke, einem dreifach erhöhten Risiko für das Auftreten einer Major Depression sowie körperlichen Funktionseinschränkungen [20]. Es besteht ebenso ein höheres Risiko für problematischen Opioidgebrauch [21].
Beide Störungen beeinflussen sich sowohl direkt als auch indirekt über Mediatoren. In verschiedenen Studien wurden emotionale Belastung, Stress, Fatigue, Angst, Depressivität, schmerzbedingte Hilflosigkeit und dysfunktionale Kognitionen wie Katastrophisieren benannt [22–24]. Allerdings wird eine allein psychologische Sicht der komplexen Schlaf-Schmerz-Beziehung nicht gerecht.

Im PSG von Schmerzpatienten zeigen sich mehr zyklische Arousalshifts, welche beispielsweise Herz, EEG und EMG-Veränderungen betreffen, weniger Schlafspindeln während des N2 Schlafes, weniger slow wave Schlaf sowie mehr alpha Intrusionen in den Tiefschlaf. Die Mikrostruktur des Schlafes ist verändert. Dies kann dazu beitragen, dass der Schlaf fragmentiert, und damit weniger erholsam sowie unruhiger erlebt wird [25].

Andererseits verstärkt Schlafmangel die Schmerzwahrnehmung über eine Hemmung des Opioid-Systems, verminderte Melatoninspiegel (circadiane Rhythmik), Inhibition der Dopamin-Rezeptor Aktivität sowie eine erhöhte Reagibilität der HPA-Achse durch Cortisolausschüttung. Hyperalgesie wird durch Schlafstörungen begünstigt als Folge einer Aktivierung des Immunsystems (inflammatorisches System), des NO-Signalweges und über Adenosin-Rezeptoren [16, 26].
In Abbildung 1 sind verschiedene psychobiologische Komponenten veranschaulicht, welche die Schlaf-Schmerz Beziehung nach aktuellem Erkenntnisstand mediieren. Zwischen Schlaf- und Schmerzstörung entsteht ein sich selbst verstärkender Kreislauf. Eine Metaanalyse mit 200.000 Teilnehmerinnen und Teilnehmern mit muskuloskelettalen Schmerzen fand eine OR von etwa 2 in beide Richtungen [27]. Klar ist: Beide Störungen sollten gemeinsam therapeutisch adressiert werden.

Behandlungsoptionen

Als Erstlinientherapie der Insomnie empfiehlt die S3 Leitlinie Kognitive Verhaltenstherapie (KVT-I) mit einem Evi-

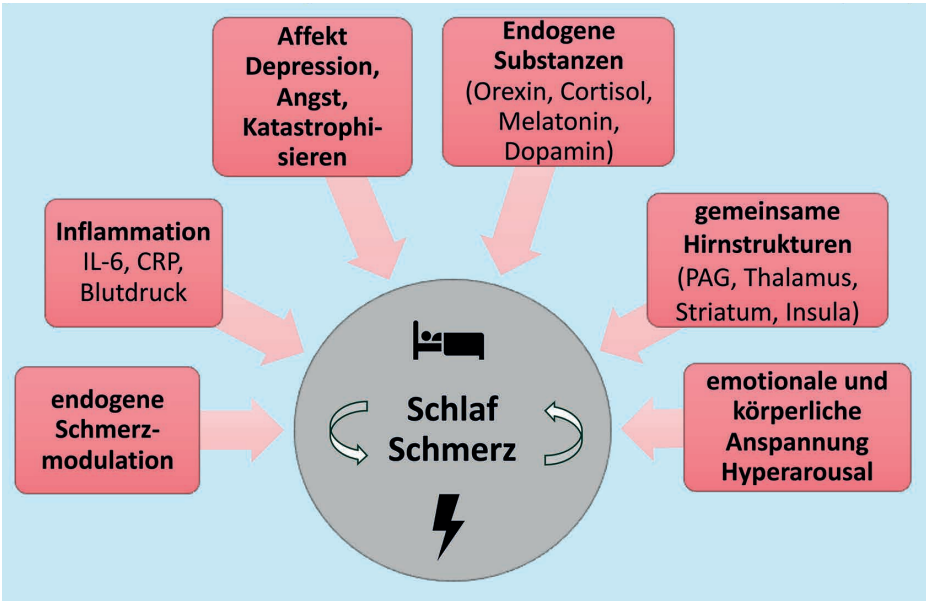


Abb. 1: Die Schlaf-Schmerz-Beziehung: psychische und neurobiologische Faktoren nach [25]

denzgrad 1b. Es wurden mittlere bis starke Effekte für Einschlaflatenz und Schlafeffizienz gefunden [11, 12]. KVT-I umfasst neben ausführlicher Psychoedukation und Maßnahmen zur Verbesserung der Schlafhygiene auch die Identifizierung internaler Faktoren, die dem Schlafen entgegenstehen. Entspannungstechniken wie Progressive Muskelrelaxation, Autogenes Training oder Imaginative Techniken helfen, kognitives und emotionales Hyperarousal sowie muskuläre Anspannung zu senken. Stimuluskontrolle und kognitive Techniken eignen sich zur Veränderung maladaptiver Denkmuster (Katastrophisieren, Generalisieren) und falscher Erwartungen wie „Ich muss acht Stunden schlafen" [28]. Die wirksamste Komponente ist die Schlaf- beziehungsweise Bettzeitrestriktion. Patientinnen und Patienten führen zunächst ein Schlaftagebuch und berechnen die Schlafeffizienz. Dies entspricht dem Anteil der tatsächlichen Schlafzeit an der im Bett verbrachten Zeit. Diese sollte mindestens 85 Prozent betragen. Eine Verkürzung der Bett- beziehungsweise Schlafzeit wirkt sich einerseits positiv auf den Schlafdruck aus, andererseits wird das Gehirn angeregt, die Schlaftiefe zu erhöhen, was zu einem besseren Erholungseffekt führt [5, 12, 29]. Durch circadiane Interventionen: Lichtexposition morgens, warme Bäder abends und generell physische Aktivität können Effekte verbessert werden [30].

Auch bei chronischen Schmerzpatienten zeigt KVT-I gute Effekte [31–33]. Auf Grund des bidirektionalen Zusammenhanges zwischen Schlaf und Schmerz erscheint eine gemeinsame Behandlung beider Störungsbilder sinnvoll. Ein an der Technischen Universität Chemnitz entwickeltes Schlaf-Schmerz-Training integriert schmerzpsychotherapeutische Elemente und Maßnahmen zur Behandlung insomnischer Beschwerden (Abb. 2). Es stellt die erste hybride verhaltenstherapeutische Intervention für Patientinnen und Patienten mit chronischen Schmerz- und Schlafstörungen im deutschsprachigen Raum dar [34]. Das Training wurde bereits in der stationären und ambulanten Reha sowie stationäre Schmerztherapie erfolgreich eingesetzt und evaluiert.

Medikamente

Sind verhaltenstherapeutische Maßnahmen nicht ausreichend zielführend, kommt unterstützend Pharmakotherapie infrage. Pflanzliche Präparate wie Baldrian- und Hopfenpräparate bilden die unterste Stufe, gefolgt von synthetischem Melatonin. Dann Antihistaminika (zum Beispiel Doxylamin), Antidepressiva (zum Beispiel Mirtazapin und Amitriptylin, welche häufig in der Schmerztherapie eingesetzt werden) und niederpotente Neuroleptika (zum Beispiel Promethazin) [35]. Nicht unerwähnt bleiben sollen jedoch unangenehme Nebenwirkungen für Patientinnen und Patienten: Hang-over, Tagesmüdigkeit und vor allem Gewichtszunahme. Selten können SSRI/SNRI eine reversible Restless-Legs-Symptomatik auslösen [36]! Hypnotika im engeren Sinne sind Z-Substanzen und Benzodiazepine. Sie sind wirksam, verändern jedoch die Schlafarchitektur und ber-

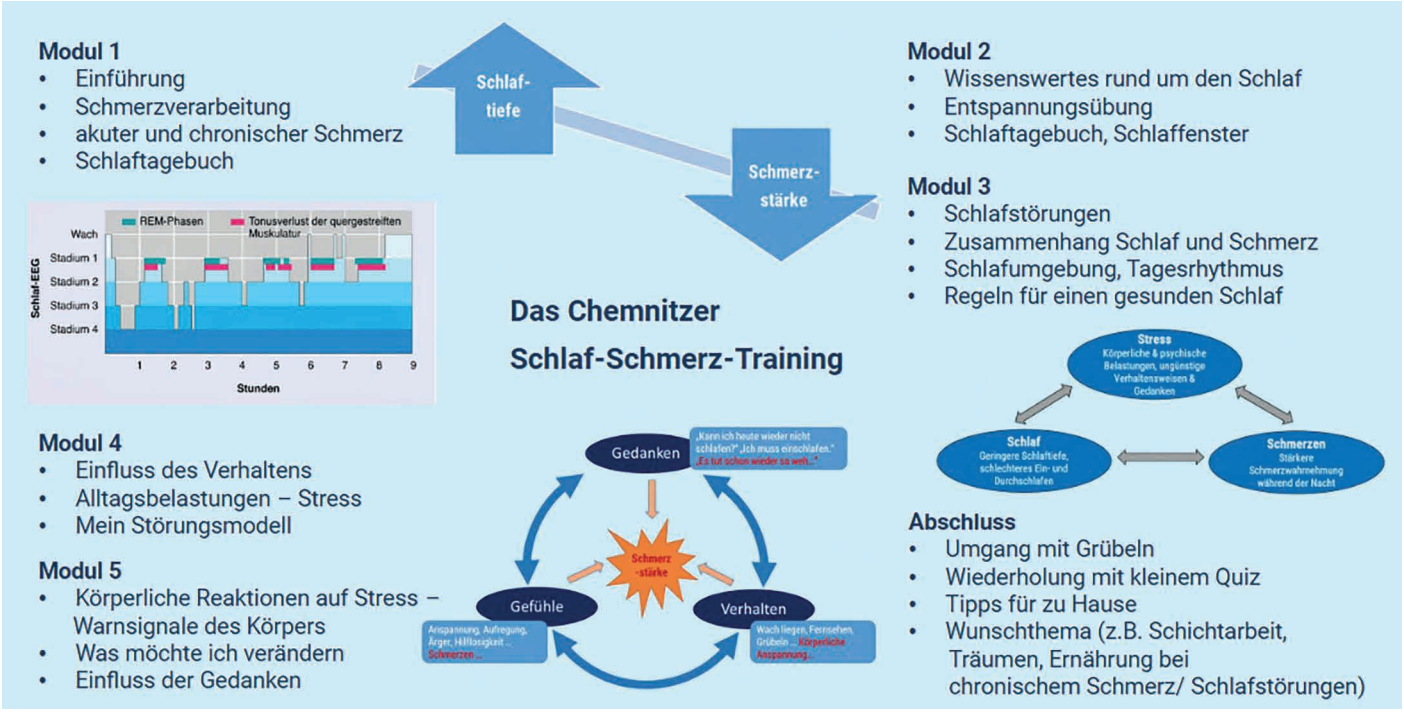


Abb. 2: Ein an der Technischen Universität Chemnitz entwickeltes Schlaf-Schmerz-Training integriert schmerzpsychotherapeutische Elemente und Maßnahmen zur Behandlung insomnischer Beschwerden.

gen ein erhebliches Abhängigkeitspotenzial [11]. Neuere Wirkstoffe adressieren den Orexin-Signalweg. Daridorexant, ein Antagonist am OX1 und OX2 Rezeptor, ist seit 2022 zugelassen und zeigt gute Wirksamkeit bei chronischer Insomnie bei günstigem Sicherheits- und Interaktionsprofil [37].

Auch Schmerzmedikamente können die Schlafqualität und -architektur beeinflussen. Unter Opioidanalgetika wurden subjektiv weniger fragmentierter Schlaf und eine bessere Schlafqualität berichtet [38, 39]. Objektive Messungen (PSG) zeigten dagegen eine Abnahme von N3 und REM-Schlafphasen. Zudem wurde immer wieder auf die atemdepressive Wirkung vieler Opioide und den Zusammenhang mit schlafassoziierten respiratorischen und obstruktiven Störungen hingewiesen [40–42]. Langfristige Opioidverabreichung schwächt das endogene Opioidsystem und damit auch seine schlafregulatorische Wirkung. Pregabalin, trizyklische Antidepressiva und SNRI wirken vorwiegend positiv auf den Schlaf. Antidepressiva verringern den REM-Anteil [40, 43].
Es stellt sich nun die interessante Frage, inwieweit Schlafmedikamente die Schmerzwahrnehmung beeinflussen. Eine Metaanalyse zu Melatonin, Zopiclon und Eszopiclon zeigte eine klinisch signifikante Schmerzreduktion von mindestens 30 Prozent, wobei Melatonin die konsistenteste analgetische Wirkung aufwies [44]. Eine weitere Metaanalyse von 2026 mit 2.000 Patientinnen und Patienten berichtet für Melatonin eine ähnlich starke Wirkung auf muskuloskelettale Schmerzen wie NSAR-Analgetika. Als ergänzende Therapie könnte es moderate Vorteile bieten [45].

Screening und Tipps für die Praxis

Schlafstörungen sind in der Schmerzmedizin relevant, erhalten jedoch bislang zu wenig Aufmerksamkeit. Bei Frau D. ergeben sich im Screening bereits Hinweise auf eine ungünstige Schlafhygiene, insbesondere auf eine zu lange Bettzeit. Nach weiterer Abklärung der Erschöpfung (zum Beispiel Post-COVID, Schlafapnoe, psychische Komorbiditäten) sollte neben der schmerzpsychotherapeutischen Begleitung eine KVT-I, gegebenenfalls auch digital (DiGA), angeboten werden. Ergänzend kommen Melatonin, morgendliche Tageslichtexposition und eine Aktivitätssteigerung infrage. Die Bettzeit sollte reduziert werden. Verhaltensänderungen erfordern jedoch Zeit, konsequente Mitarbeit und regelmäßige therapeutische Motivation. Schließlich sollte chronischer Schmerz von uns Behandlerinnen und Behandlern stets auch in seiner kommunikativen Funktion betrachtet werden als Ausdruck eines Bedürfnisses nach Verständnis.

Glossar

Glymphatisches System: Drainage-System des Gehirns, ähnlich dem Lymphsytem; (Nedergarden et al. 2012); besonders aktiv im Tiefschlaf; Liquor wird entlang perivaskulärer Räume durch das Hirngewebe geleitet, Flüssigkeitsaustausch über astrozytäre Endfüße und Aquaporin-4-Kanäle; Steuerung durch noradrenerges System im Hirnstamm, möglicherweise reduzieren GABA-agonistische Schlafmittel (Zolpidem im Tierexperiment) die nächtliche Clearance (Hauglund et al., 2025)
Schlafarchitektur: Abfolge der Schlafstadien in jeweils 70 – 110 min Zyklen: W (wach); Non-REM-Schlaf (N1- transienter Leichtschlaf, N2- stabiler Leichtschlaf, N3-Tiefschlaf); REM-Schlaf. Jeder Schlafphase kommt eine bestimmte Bedeutung zu. Schlafarchitektur und Tiefe sind entscheidend für gute Schlafqualität, nicht unbedingt die Schlafdauer
Clock-Gene: Genexpression und transkriptionelle Rückkopplungsschleifen bilden die molekulare Grundlage für circadiane Rhythmen
Orexin: Neuropeptid, im Hypothalamus gebildet, an der Regulation von Vigilanz und Appetit beteiligt
Adenosin: Regulation des homöostatischen Schlafdruckes, reichert sich über den Tag an, Koffein hemmt die Rückkopplung
OR: Odds Ration (Chancenverhältnis), eine OR von 2 bedeutet, dass die Chance für das Ereignis zweimal so hoch ist
Stimuluskontrolle: Verhaltenstherapeutische Methode; Bett (Reiz) soll wieder mit Entspannung und Schlaf verknüpft werden: nur bei Müdigkeit ins Bett, Bett nur zum Schlafen nutzen, bei Wachsein aufstehen, feste Schlafenszeiten, kein Tagschlaf
Kognitive Techniken: Gedankenprüfung (kognitive Umstrukturierung), soll Katastrophisieren stoppen; Techniken gegen Grübeln (Gedankenstopp, Sorgenstuhl, Tagebuch) oder paradoxe Interventionen (versuchen, so lang wie möglich wach zu bleiben) ■

Literatur, Links zu Schlafqualität, Insomnieschwere und Tagesmüdigkeit unter www.slaek.de/aerzteblatt-sachsen


© Julia Hauswald Fotografie

M.Sc. Jana Pötschke
Technische Universität Chemnitz
Allgemeine und Biopsychologie
Wilhelm-Raabe-Straße 43, 09120 Chemnitz
E-Mail: jana.poetschke@s2019.tu-chemnitz.de
sowie
Paracelsus-Klinik Schöneck
Zentrum für Schmerztherapie
Albertplatz 1, 08261 Schöneck
E-Mail: jana.poetschke@pkd.de