



Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen

Konsensus-Statement – State of the art 2015

Editorial Board: Prim. Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner, Prim. Priv.-Doz. Dr. Andreas Erfurth, Dr. Reinhold Glehr, Dr. Anastasios Konstantinidis, MSc, Prim. Univ.-Prof. DDr. Michael Lehofer, Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Henriette Löffler-Stastka, Ao. Univ.-Prof. Dr. Dr.habil. Stefan Quasthoff, Prim. Dr. Christa Radoš, Prim. Dr. Angelika Rießland-Seifert, Prim. Dr. Elmar Windhager

Lecture Board: Prim. Univ.-Prof. DDr. Peter Fischer, Ao. Univ.-Prof. Dr. Richard Frey, Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinz Grunze, O.Univ.-Prof. DDr. Hans Georg Kress, Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Lampl, Prim. Dr. Ingrid Leuteritz, Prim. Dr. Manfred Stelzig, Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Dietmar Winkler

Vorsitz: O.Univ.-Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper
Prof. Priv.-Doz. Dr. Michael Bach
Univ.-Prof. DDr. Gabriele-Maria Sachs

Unter der Patronanz:



Österreichische
Gesellschaft für
Neuropsychophar-
makologie und Biolo-
gische Psychiatrie

Vorwort



O.Univ.-Prof. Dr.h.c.mult.
Dr.med. Siegfried Kasper
Universitätsklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie, Wien



Prof. Priv.-Doz. Dr.
Michael Bach
Ambulante psychosoziale
Rehabilitation pro mente reha,
Salzburg



Univ.-Prof. DDr.
Gabriele-Maria Sachs
Universitätsklinik für Psychiatrie
und Psychotherapie, Wien

Schmerzeschehen ist mit einer Reihe von psychiatrischen Diagnosen vergesellschaftet. Häufig ist der körperlich wahrgenommene chronische Schmerz oft erst der Anlass, um ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Am häufigsten besteht der Zusammenhang zwischen Schmerz und depressiven Erkrankungen.

Für das Jahr 2015 wird in Österreich davon ausgegangen, dass rund 1,7 Millionen Menschen an chronischen Schmerzen leiden, die wiederum aufgrund der hohen individuellen Stressbelastung zu psychischen Folgeerscheinungen führen können.

Das vorliegende Konsensus-Statement befasst sich mit verschiedenen Aspekten der Schmerzsyndrome einschließlich Diagnostik und Differenzialdiagnostik und legt den Schwerpunkt auf die medikamentöse Therapie und das physiologische Verständnis. Es soll ein Fortbildungsangebot an ÄrztInnen – FachärztInnen für Psychiatrie und/oder Neurologie/Psychotherapeutische Medizin, AllgemeinmedizinerInnen, InternistInnen und andere Fachbereiche –, aber auch eine Information für Angehörigengruppen und in der Gesundheitspolitik Tätige sein und ein besseres Verständnis sowie ein vertieftes Wissen um den Einsatz verschiedener Psychopharmaka, die Indikationsstellung der Medikamente und die Therapieplanung ermöglichen.

Wie bei den vorangegangenen Konsensus-Statements der ÖGPB wurde das nun vorliegende Konsensus-Dokument mit österreichischen ExpertInnen im schriftlichen Austausch erarbeitet. Das hier vorgestellte Statement stellt die konsensuelle Meinung der TeilnehmerInnen dieser Arbeitsgruppe dar. Diese Arbeit wurde auch durch die finanzielle Unterstützung verschiedener Firmen ermöglicht, denen wir an dieser Stelle recht herzlich danken möchten.

Wir hoffen sehr, dass Ihnen dieses Konsensus-Statement „Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen“ bei der Behandlung von PatientInnen nützlich ist, und wie immer würden wir uns über Rückmeldungen für die nächste geplante Auflage freuen. In diesem Sinne zeichnen

O.Univ.-Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper

Prof. Priv.-Doz. Dr. Michael Bach

Univ.-Prof. DDr. Gabriele-Maria Sachs



Österreichische
Gesellschaft für
Neuropsychophar-
makologie und Biolo-
gische Psychiatrie

Zitierung der Arbeit wie folgt:

Kasper S, Bach M, Sachs GM, Aigner M, Erfurth A, Glehr R, Konstantinidis A, Lehofer M, Löffler-Stastka H, Quasthoff S, Radoš C, Rießland-Seifert A, Windhager E. Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen. Konsensus-Statement – State of the art 2015. CliniCum neuropsy Sonderausgabe November 2015



Liebe Leserin, lieber Leser! Aus Gründen der besseren Lesbarkeit verzichten wir auf das Binnen-I und auf die gesonderte weibliche und männliche Form.

Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen

Inhalt

| | |
|--|----|
| 1. Einleitung | 3 |
| 2. Definitionen | 3 |
| 3. Ätiopathogenese | 4 |
| 3.1 Pathophysiologie | 4 |
| 3.2 Ätiologiemodelle | 6 |
| 4. Diagnostik | 6 |
| 4.1 Nicht apparative Diagnostik | 6 |
| 4.2 Apparative Diagnostik | 8 |
| 4.3 Psychometrische Diagnostik | 9 |
| 5. Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen | 10 |
| 6. Schmerz in unterschiedlichen Behandlungssettings | 13 |
| 6.1 Schmerz in der Allgemeinpraxis | 13 |
| 6.2 Schmerz im psychiatrischen Konsiliar-Liaison-(CL)-Dienst | 13 |
| 7. Medikamentöse Therapie | 13 |
| 7.1 Der Einsatz von Antidepressiva, Antikonvulsiva und Opiaten | 13 |
| 7.2 Interaktionen der Psychopharmaka mit Schmerzmitteln | 15 |
| 8. Nicht medikamentöse Therapie | 16 |
| Anhang | 18 |
| Anhang 1 | 18 |
| Anhang 2 | 20 |
| Auszug aus der Literatur und Empfehlungen | 21 |

1. Einleitung

Fachärzte für Psychiatrie sind in der Praxis sehr häufig mit dem Thema Schmerz konfrontiert. Schmerzsyndrome spielen etwa bei somatoformen Schmerzstörungen eine zentrale Rolle genauso wie bei Schmerzen und körperlichen Symptomen im Rahmen anderer psychiatrischer Erkrankungen. Auch im psychiatrischen Konsiliar-Liaison-Dienst besteht die Herausforderung, Patienten mit Schmerzerkrankungen und komorbiden psychiatrischen Erkrankungen zu behandeln. Nicht zuletzt ist psychiatrisches Fachwissen im Hinblick auf die Versorgungsplanung – Stichwort Einrichtung interdisziplinärer Schmerzambulanzen oder -zentren – gefragt. Es ist erwiesen, dass eine Reihe psychiatrischer Diagnosen mit einem komplexen Schmerzgeschehen vergesellschaftet sind bzw. ist der körperlich wahrgenommene chronische Schmerz oft erst der Anlass, um überhaupt ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Der enge Zusammenhang zwischen Schmerz und depressiven Störungen ist dabei wohl am besten untersucht und bekannt, doch auch bei Angststörungen oder Suchterkrankungen zum Beispiel gehören Schmerzen zu den häufigen von Patienten genannten (Begleit-) Symptomen. Schmerzen treten genauso bei anderen psychiatrischen Erkrankungen auf, etwa bei akuten Belastungsreaktionen, Posttraumatischen Belastungsstörungen oder bei schizophrenen Erkrankungen. Darüber hinaus wird im Jahr 2015 in Österreich davon ausgegangen, dass rund 1,7 Millionen Menschen an chronischen Schmerzen leiden, die wiederum aufgrund der hohen individuellen Stressbelastung zu psychischen Folgeerscheinungen führen können. Der Zustand der Schmerzfreiheit bildet dabei nicht das primäre Behandlungsziel, wie Schmerzmediziner übereinstimmend festhalten; vielmehr wird bei chronischen Schmerzen eine Schmerzlinderung – auch im Sinne eines „Schmerzmanagements“ – angestrebt, wobei nach dem „State of the art“ multimodale Behandlungskonzepte erarbeitet werden. In diesen Konzepten spielen sowohl psychopharmakologische wie auch psychologische und/oder psychotherapeutische Maßnahmen – neben einer Reihe weiterer Therapiebausteine – eine wichtige Rolle.

Im vorliegenden Konsensus-Statement „Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen“ wird daher zunächst die Pathophysiologie des Schmerzgeschehens beleuchtet und auf die Besonderheiten der Diagnose und Behandlung von Schmerzen in der Psychiatrie eingegangen. Ein wesentliches Augenmerk liegt dabei auf medikamentösen und nicht medikamentösen Therapieoptionen, die auf Basis aktueller wissenschaftlicher Standards sowie aufgrund der klinischen Erfahrungen heimischer Experten zusammengefasst sind.

2. Definitionen

Die Definition der Internationalen Schmerzgesellschaft (IASP) liefert die Grundlage für ein modernes, mehrdimensionales Schmerzverständnis: Gemäß dieser Definition ist Schmerz „ein unangenehmes

Sinnes- und Gefühlerlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.“ Schmerz wird somit als bio-psycho-soziales Gesamtphänomen aufgefasst, an dessen Entstehung und Aufrechterhaltung neben der biologisch-physiologischen (sensorischen) Ebene auch emotionale, motivationale und kognitive Faktoren beteiligt sind.

Definition „Schmerz“:

Schmerz ist ein unangenehmes Sinnes- und Gefühlerlebnis, das mit aktueller oder potenzieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird.

Quelle: IASP 1979

Ausgehend von diesem ganzheitlichen bio-psycho-sozialen Krankheitsverständnis ist die Frage, ob Schmerzen „somatogen“ bzw. „psychogen“ bedingt seien, heute nicht mehr als sinnvoll anzusehen. Die Wurzeln des lange Zeit als gültig angesehenen dichotomen Modells gehen zurück auf René Descartes, der bereits im 17. Jahrhundert in seinem dualistischen Modell der Schmerzverarbeitung zwischen „körperlichen“ (z.B. Gelenkschmerzen) und „seelischen“ (z.B. Sehnsuchtschmerz) unterschied. Abgebildet wurde das dualistische Modell noch bis in die 80er Jahre des 20. Jahrhunderts in den Diagnosemanualen durch Begriffe wie „Psychogenes Schmerzsyndrom“ (American Psychiatric Association – APA, 1980) oder „Anhaltende Somatoforme Schmerzstörung“ (APA, 1987), die jedoch im DSM-5 in dieser Form nicht mehr vorkommen.

Nach dem bio-psycho-sozialen Schmerzverständnis steht also nicht mehr die Frage nach einer „somatischen“ oder „psychischen“ Ursache im Vordergrund, sondern die Frage, in welchem Umfang biologische und psychosoziale Faktoren im Einzelfall für die Schmerz-entstehung und -verarbeitung wirksam sind.

Einen weiteren Beleg dafür, dass die Trennung in „somatischen“ und „psychischen“ Schmerz gemäß dem heutigen neurobiologischen Verständnis als nicht mehr gültig angesehen werden kann, geben Befunde aus der funktionalen Magnetresonanztomographie (fMRT): So löst soziale Zurückweisung im rechten vorderen cingulären Cortex (ACC) die gleichen Aktivitätsanreicherungen aus wie eindeutige organische Schmerzursachen (Abbildung 1). Primär psychisch bzw. sozial verursachte Schmerzen haben die gleichen neurobiologischen Korrelate im Gehirn wie körperliche Auslöser.

3. Ätiopathogenese

3.1 Pathophysiologie

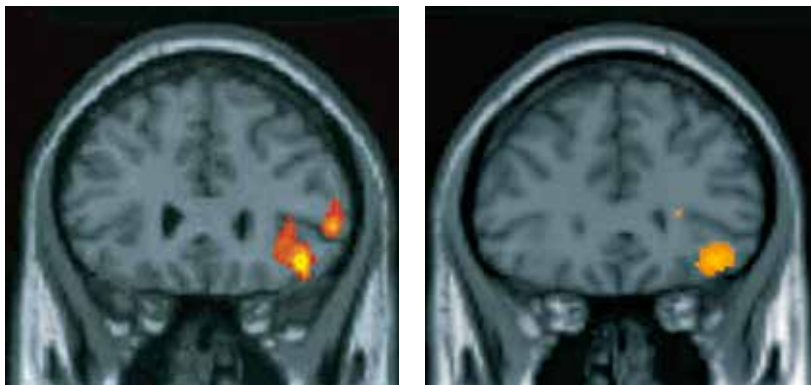
Die „Gate-Control-Theorie“ (Melzack R, Wall PD, 1965) liefert ein multidimensionales Schmerzmodell, in dem biologische und psychologische Mechanismen zusammengefasst sind. Ein wesentliches Element dieser Schmerzmodulationstheorie ist ein neuronaler Tormechanismus im Hinterhorn des Rückenmarks, der die Übertragung einlangender Schmerzimpulse von den peripheren Schmerzbahnen auf Bahnen des Rückenmarks steuert. Das ZNS hat dabei eine aktive Rolle in der Modulation dieses nozizeptiven Erregungsmusters durch absteigende antinozizeptive Kontrollmechanismen.

Diese Theorie berücksichtigt zudem die Rolle zentralnervöser Netzwerke – u.a. subkortikaler Motivations- und Emotionssysteme – für die Schmerzverarbeitung. Auch Angst (z.B. bedingt durch den Anblick einer Spritze) kann eine Schmerzwahrnehmung auslösen, wie Abbildung 2 darstellt.

Die Schmerzverarbeitung mit ihren kompetitiven aufsteigenden und absteigenden Modulationsmechanismen bis hin zur bewussten Wahrnehmung ist demnach kein „Alles oder nichts“-Vorgang – es handelt sich vielmehr um ein komplexes Geschehen, in das auch steuernd eingegriffen werden kann.

In der somatischen Medizin werden grundsätzlich zwei Schmerzentitäten unterschieden: **Nozizeptive Schmerzen** entstehen, wenn Schmerzrezeptoren (Nozizeptoren) durch mechanische, thermische, chemische

Abbildung 1
Psychischer/sozialer Schmerz und körperlicher Schmerz erzeugen ähnliche neurobiologische Veränderungen im ZNS



Aktivitätsmuster im rechten ventralen präfrontalen Cortex (RVPPFC) bei psychischer/sozialer (y=27; links) und physischer (y=30; rechts) Schmerzregulation.

Quelle: Trends in Cognitive Sciences 2004; 8(7): 294. Mit freundlicher Genehmigung von Elsevier B.V

Editorial Board



Prim. Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner
Universitätsklinikum Tulln, Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften



Prim. Priv.-Doz. Dr. Andreas Erfurth
SMZ Baumgartner Höhe Otto-Wagner-Spital, Wien



Dr. Reinhold Glehr
Arzt für Allgemeinmedizin, Hartberg



Dr. Anastasios Konstantinidis, MSc
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien; BBRZ-Med, Linz

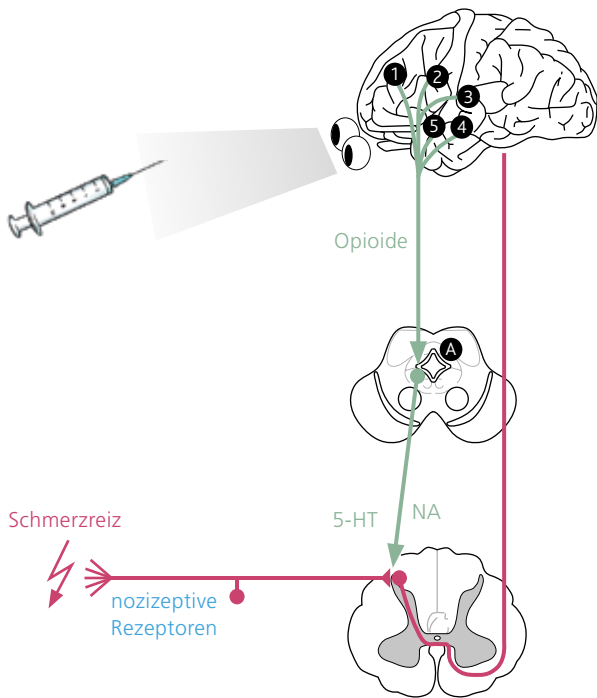


Prim. Univ.-Prof. DDr. Michael Lehofer
LKH Graz Süd-West, Standort Süd, Graz



Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Henriette Löffler-Stastka
Universitätsklinik für Psychoanalyse und Psychotherapie, Wien

Abbildung 2
Nozizeption und Anti-Nozizeption



1=präfrontaler Cortex, 2=ACC, 3=Insula, 4=Amygdala, 5=Hypothalamus, A=PAG

Quelle: nach Valet M et al., Pain 2004;109:399

weist und damit zur Begrenzung der potenziellen Gewebsschädigung führt. Gleichzeitig haben akute Schmerzen eine rehabilitative Funktion, indem sie Ruhe und Schonung veranlassen.

Mit zunehmender Schmerzdauer finden auf somatischer und psychosozialer Ebene Chronifizierungsvorgänge statt, die eine sekundäre Kausalkette für die weitere Aufrechterhaltung des Schmerzes darstellen. Der **chronische Schmerz** „verselbstständigt“ sich zunehmend von seiner auslösenden Ursache und verliert seine Warnfunktion: er ist zu einer eigenständigen Erkrankung geworden, wobei ab einer **Schmerzdauer von mehr als drei Monaten** von chronischem Schmerz gesprochen wird. Mit zunehmender Chronifizierung erlangen **psychosoziale Aspekte des Schmerzerlebens und der Schmerzverarbeitung** zunehmende Bedeutung. Bei vielen Betroffenen ist das Ausmaß erlebter Schmerzen und die subjektive Beeinträchtigung bzw. Behinderung durch die Schmerzen nicht linear zum organmedizinischen Befund (siehe Abbildung 3). Die Behandlung chronischer Schmerzen mit dem vorrangigen Ziel der Schmerzlinderung erfordert – im Sinne eines multimodalen Therapiekonzeptes – in der Regel auch psychopharmakologische und psychotherapeutische Interventionsmaßnahmen.

Aus neurobiologischer Sicht sind jene Prozesse von Interesse, die bei der Chronifizierung des Schmerzgeschehens eine Rolle spielen. Die wesentlichen präsynaptischen Neurotransmitter in den langen aufsteigenden Bahnen sind Glutamat und Substanz P, die postsynaptisch verschiedene Mechanismen auslösen. Die Schmerzchronifizierung erfolgt durch neuronale **Sensibilisierung**

oder elektrische Reize stimuliert werden. Beispiele dafür sind Verletzungen, Entzündungen oder postoperativer Schmerz. Demgegenüber entstehen **neuropathische Schmerzen** als direkte Folge einer Schädigung oder Läsion im somatosensorischen System. Beispiele dafür sind etwa Mono- oder Polyneuropathien. Dabei gibt es auch **Mischformen** von nozizeptiven und neuropathischen Schmerzen, etwa beim Diskektomie-Syndrom.

Akuter und chronischer Schmerz

Die Ergebnisse der modernen Schmerzforschung legen nahe, akuten und chronischen Schmerz als **zwei grundlegend unterschiedliche Arten von Schmerz** zu differenzieren.

Akuter Schmerz ist in der Regel kurz andauernd und besitzt eine biologische Warnfunktion, indem er auf zugrunde liegende (organ-)pathologische Prozesse hin-

Abbildung 3
Akuter Schmerz vs. chronischer Schmerz

| Akuter Schmerz | | Chronischer Schmerz |
|--|------------------|--|
| nur kurz anhaltend | Dauer | lang anhaltend (mehr als 3 Monate) bzw. wiederkehrend |
| bekannt (z.B. Verletzung, Krankheit) | Ursache/Auslöser | nicht bekannt, komplex, therapieresistent (z.B. Kopfschmerz, Rückenschmerz, Ganzkörperschmerz) |
| Warnfunktion | Funktion | meist keine Warnfunktion |
| Akutbehandlung der Schädigung (z.B. Medikamente) | Behandlung | Behandlung der Krankheit „Schmerz“ nach dem biopsychosozialen Ansatz |
| Beseitigung der Ursachen, Schmerzfreiheit | Behandlungsziele | Schmerzlinderung, verbesserter Umgang mit Schmerzen, Verbesserung der Lebensqualität |

Quelle: nach Basler HD & Kröner-Herwig B, 2005



Ao.Univ.-Prof. Dr. Dr. habil. Stefan Quasthoff
Medizinische
Universität Graz



Prim. Dr. Christa Radoš
Landeskrankenhaus
Villach



Prim. Dr. Angelika Rießland-Seifert
SMZ Baumgartner Höhe
Otto-Wagner-Spital,
Wien



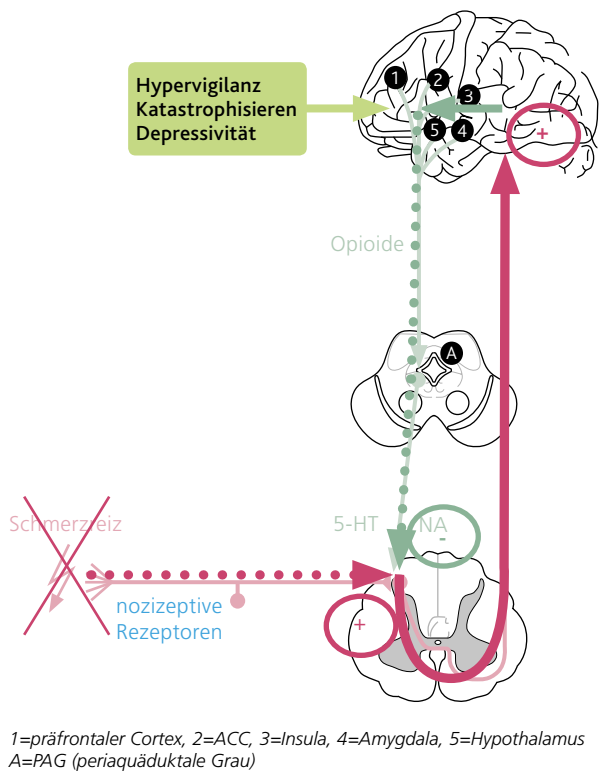
Prim. Dr. Elmar Windhager
Klinikum Wels-
Grieskirchen

in diesen Transmittersystemen (das sogenannte „Schmerzgedächtnis“). So führt beispielsweise die Aktivierung von postsynaptischen NMDA-Rezeptoren zur Langzeitpotenzierung der Nervenzelle. In der Folge kommt es im Zellkern zu vermehrter **Genexpression und Proteinsynthese**, die funktionelle und strukturelle Veränderungen der Zelle nach sich zieht: die Nervenzelle wird gleichsam zur „Schmerz-Zelle“. Auch werden neue Rezeptoren an der Zellwand ausgebildet, die zusätzlich die Reagibilität erhöhen.

Auch die Konditionierung von Schmerz und Angst wird über NMDA-Rezeptoren neuronal gesteuert, wie sich in Konditionierungsexperimenten zeigen lässt (z.B. die Koppelung einer Schmerzreaktion beim Anblick einer Spritze). Bei lang anhaltenden Schmerzen kommt es darüber hinaus zu **neuroplastischen Veränderungen im ZNS**: Chronischer Schmerz wird in anderen Hirnarealen verarbeitet als akuter Schmerz, wobei in der Verarbeitung chronischer Schmerzen ganz ähnliche Hirnregionen involviert sind wie bei einigen psychiatrischen Störungsbildern, z.B. bei Depressionen oder posttraumatischen Belastungsstörungen.

Im Hinblick auf eine therapeutische, neurobiologische Behandlung ist zu beachten, dass in den absteigenden, antinozizeptiven (schmerzhemmenden) Bahnen Serotonin und Noradrenalin die wichtigsten Botenstoffe sind. Emotionale Veränderungen (z.B. Angst, Depressivität) führen zu Aktivitätsminderungen in den absteigenden schmerzhemmenden Bahnen, gefolgt von einer geschwächten Filterfunktion am Hinterhorn des Rückenmarks („Gate-Control“).

Abbildung 4
**Schmerzchronifizierung:
Psychobiologisches Modell**



Quelle: Bach M, 2015

Aus neurobiologischer Sicht lässt sich die Schmerzchronifizierung nun als ein zunehmendes Ungleichgewicht zwischen einerseits neuronaler Sensibilisierung und Aktivitätssteigerung in den aufsteigenden nozizeptiven Systemen und gleichzeitig einer Aktivitätsminderung in den absteigenden antinozizeptiven Systemen erklären (siehe Abbildung 4). Die zunehmende „Zentralisierung“ der Schmerzchronifizierung lässt außerdem periphere nozizeptive Schmerzreize in weiterer Folge in den Hintergrund rücken.

3.2 Ätiologiemodelle

Nach heutigem Verständnis greifen bei der Entstehung und Chronifizierung von Schmerzen biologische und psychosoziale Faktoren ineinander und beeinflussen sich wechselseitig. Das Konzept eines ausschließlich „somatischen“ oder ausschließlich „psychischen“ Schmerzsyndroms ist daher heute heuristisch nicht mehr sinnvoll. So wird auch z.B. bei somatoformen Schmerzen von einer Interaktion biologischer und psychischer Faktoren ausgegangen. Beispielhaft dafür wird hier ein translationales Modell zur Entstehung somatoformer Schmerzen dargestellt (Abbildung 5).

Wie bereits in Kapitel 2 gezeigt, zeigen neueste Forschungen, dass beim Erleben von zwischenmenschlichem Distress die gleichen neuronalen Netzwerke involviert sind wie bei somatisch verursachten Schmerzen. Im Rahmen von Entwicklungsstörungen und bei gegebener genetischer Vulnerabilität kann es gemäß dem in Abbildung 5 gezeigten Ätiologiemodell der somatoformen Schmerzstörung zu einer anhaltenden und somit pathologischen somatischen Reaktion auf Stress kommen: emotionaler bzw. interpersoneller Stress wird als quälender somatischer Schmerz empfunden. Ungünstige frühkindliche Erfahrungen interagieren hierbei mit genetischen Prädispositionen und können zu einer neurobiologischen Dysbalance in den neuronalen Netzwerken beitragen, die für die Affektregulation oder zwischenmenschliche Interaktion von Bedeutung sind. Begünstigt wird dieser Prozess etwa durch traumatische Erfahrungen in jungen Lebensjahren, Überfürsorge oder familiäre emotionale Instabilität. Für die Aufrechterhaltung der somatoformen Schmerzstörung kommt Rückkoppelungsprozessen eine hohe Bedeutung zu: Die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf körperliche Vorgänge führt zu einer verstärkten Wahrnehmung körperlicher Empfindungen und erhöht das Risiko für eine Fehlbewertung dieser Empfindungen.

4. Diagnostik

4.1 Nicht apparative Diagnostik

Chronische Schmerzen und psychiatrische Symptome stehen in enger Wechselwirkung, sodass bei Patienten mit Schmerz aus

Lecture Board



Prim. Univ.-Prof. DDR.
Peter Fischer
SMZ Ost-Donauspital,
Wien



Ao. Univ.-Prof. Dr.
Richard Frey
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Wien



Prim. Univ.-Prof. Dr.
Heinz Grunze
Universitätsklinik für
Psychiatrie und Psycho-
therapie, Salzburg



O.Univ.-Prof. DDR.
Hans Georg Kress
Abteilung Spezielle
Anästhesie und
Schmerztherapie,
MedUni Wien

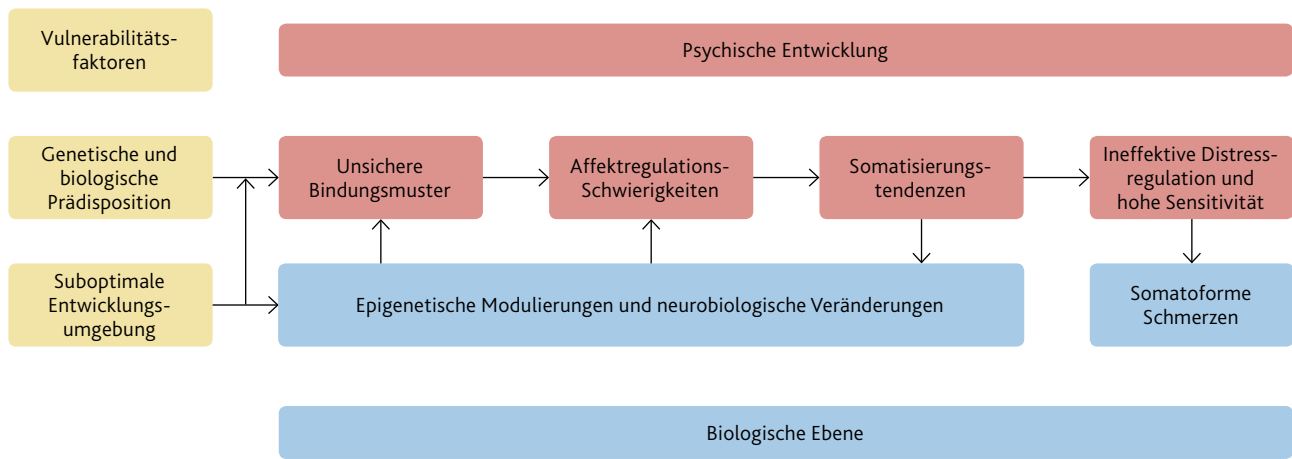


Prim. Univ.-Prof. Dr.
Christian Lampl
Krankenhaus Barmher-
zige Schwestern Linz



Prim. Dr.
Ingrid Leuteritz
Landesklinikum Mauer

Abbildung 5
Translationales Modell zur Entstehung somatoformer Schmerzen



Quelle: Turk B & Löffler-Stastka H, 2013 nach Landa et al., 2012

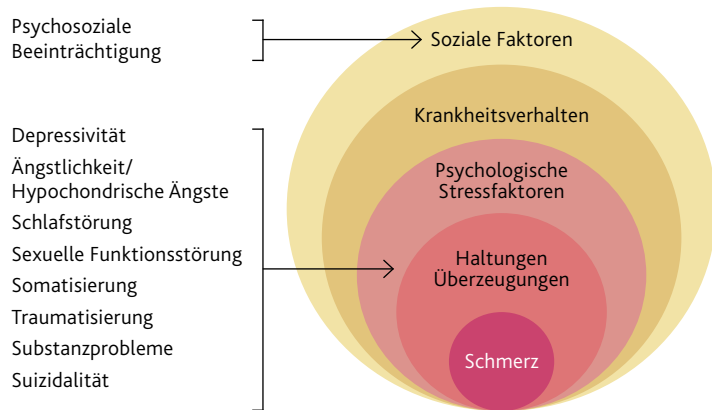
psychiatrischer Sicht anamnestisch bzw. diagnostisch eine Reihe von Faktoren zu berücksichtigen ist. Dazu gehören etwa persönliche Haltung und Überzeugungen im Hinblick auf die Entstehung und Bewältigung der Schmerzen sowie individuelle Stressbewältigungsstrategien. In der Zusammenschau sind die in Abbildung 6 angeführten Komorbiditäten bzw. Symptome häufig im Kontext chronischer Schmerzen zu diagnostizieren. Eine genaue Abklärung in diesen Bereichen ist sowohl im Hinblick auf die therapeutische Einstellung als auch in der interdisziplinären Zusammen-

arbeit zwischen Schmerzmedizinern und Fachärzten für Psychiatrie/Psychotherapeutische Medizin/Neurologie von essenzieller Bedeutung.

Kommen bei Schmerzpatienten in psychosozialer Hinsicht etwa belastende Lebensereignisse oder Ängstlichkeit hinzu, so erhöht sich das Risiko für Arbeitsunfähigkeit beträchtlich. Zu bedenken ist auch, dass ein **externer Attributionsstil** sowie **Depression und Angst** häufig mit chronischen Schmerzen einhergehen bzw. sehr oft mit Chronifizierung assoziiert sind. Im Sinne des „Angstvermeidungsmodelles“ können hypochondrische Ängste nach einer Schmerzerfahrung zu einem negativen Kreislauf aus Katastrophisieren, Vermeidung bzw. Inaktivität und neuerlichen Schmerzempfindungen führen. Im Sinne eines Coping-Mechanismus (siehe Abschnitt 8. Nicht medikamentöse Therapie) gilt es, dem von Beginn an durch adäquate psychologisch vermittelte Strategien entgegenzuwirken.

Sexuelle Funktionsstörungen und Schlafstörungen sind ebenfalls zentrale Symptome, die auch über neurohumorale Steuermechanismen vermittelt im Zusammenhang mit chronischen Schmerzen auftreten können. So leiden je nach Schmerzart bis zu 80% der Patienten und mehr an begleitenden Schlafstörungen. Schlaf- und/oder sexuelle Funktionsstörungen können jedoch auch Begleitwirkungen einer psychopharmakologischen oder anderen schmerzspezifischen Therapie sein. Die Medikamenten-induzierte sexuelle Dysfunktion kann neurobiologisch auf

Abbildung 6
Psychiatrische Komorbiditäten chronischer Schmerzen und wichtige Diagnosebereiche



Quelle: Aigner M, 2015

Vorsitz



Prim. Dr. Manfred Stelzig
 Universitätsklinikum Salzburg



Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Dietmar Winkler
 Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien



O.Univ.-Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper
 Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien



Prof. Priv.-Doz. Dr. Michael Bach
 Ambulante psychosoziale Rehabilitation pro mente reha, Salzburg



Univ.-Prof. DDr. Gabriele-Maria Sachs
 Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien

den 5HT₂-Agonismus, die Prolaktinveränderung, ebenso auf anti-cholinerge Wirkungen oder eine Hemmung des Prostaglandinstoffwechsels zurückzuführen sein. Auch die in der Schmerztherapie eingesetzten Opioide können Schlafstörungen und/oder sexuelle Funktionsstörungen im Nebenwirkungsprofil haben.

Ein möglicher **Medikamentenabusus** oder **Substanzmissbrauch** ist im Zusammenhang mit Schmerzen ebenfalls diagnostisch zu berücksichtigen: immerhin sind 40% aller Kopfschmerzen auf die missbräuchliche Verwendung von Schmerzmitteln zurückzuführen. Chronische Schmerzpatienten haben im Vergleich zur Normalbevölkerung ein erhöhtes Risiko für substanzinduzierte Störungen. Schmerz kann auch Ausdruck einer **Somatisierung** sein, wobei Somatisierung nach Lipowski (1988) als „Tendenz, psychosozialen Stress in Form von körperlichen Symptomen wahrzunehmen, zu kommunizieren und hierfür medizinische Hilfe in Anspruch zu nehmen“, verstanden werden kann. Die Formen der Somatisierung reichen von chronischem Kopfschmerz über das Reizdarmsyndrom bis hin zur abakteriellen Prostatitis.

Suizidalität ist bei Patienten mit chronischen Schmerzen diagnostisch abzuklären: so sind bei Patienten mit chronischen Schmerzen Suizidgedanken bzw. -absichten, aber auch Suizidversuche, relativ häufiger als bei Patienten ohne Schmerzkrankung. Je nach Schmerzform kann das Risiko um das bis zu Sechsfache erhöht sein (Ilgen MA et al., 2008).

Somatoforme Schmerzstörung (ICD-10) – Somatic Symptom Disorder (DSM-5)

Bestehen bei Patienten länger als sechs Monate Schmerzen ohne ein entsprechendes organisches Korrelat, so kann laut ICD-10 bei entsprechender Symptomatik die Diagnose einer Somatoformen Schmerzstörung (F 45.4) gestellt werden, wobei die in den Abbildungen 7a und 7b angeführten assoziierten psychischen Erkrankungen bzw. Differenzialdiagnosen zu berücksichtigen sind. Mit dem SOMS (Screening für Somatoforme Störungen; siehe Abschnitt 4.3) liegt dafür ein entsprechendes psychometrisches Diagnoseinstrument vor.

Näher an das biopsychosoziale Modell, das Schmerz als komplexes psychisches und somatisches Geschehen betrachtet, rückt die im DSM-5 vorgesehene Diagnose „Somatic Symptom Disorder“ (somatische Belastungsstörung), wo die Wechselwirkung zwischen somati-

schen und psychischen Symptomen bzw. ihre jeweilige Dominanz im Krankheitsverlauf deutlicher abgebildet wird. Eine Gegenüberstellung der Diagnosen der sogenannten „Somatoformen Störungen“ von ICD-10 und DSM-5 ist in Tabelle 1 zusammengefasst.

4.2 Apparative Diagnostik

Während es bei akuten Schmerzen aus diagnostischer Sicht als sinnvoll anzusehen ist, eine **gezielte bildgebende Diagnostik** (MRT, CT, PET) zur Abklärung der Ursachen einzusetzen, erfordert der chronische Schmerz eine differenzierte Vorgangsweise. Im Hinblick auf die Entscheidung, wann welche diagnostischen Verfahren einzusetzen sind, existiert ein komplexes Spannungsfeld zwischen Erkenntnisgewinn und eingeschränkter Aussagespezifität der bildbezogenen Befunde sowie zwischen Patientenerwartung und Wirtschaftlichkeit. Auch eine iatrogene Chronifizierung durch eine zu häufige und zu umfangreiche apparative Diagnostik ist mög-

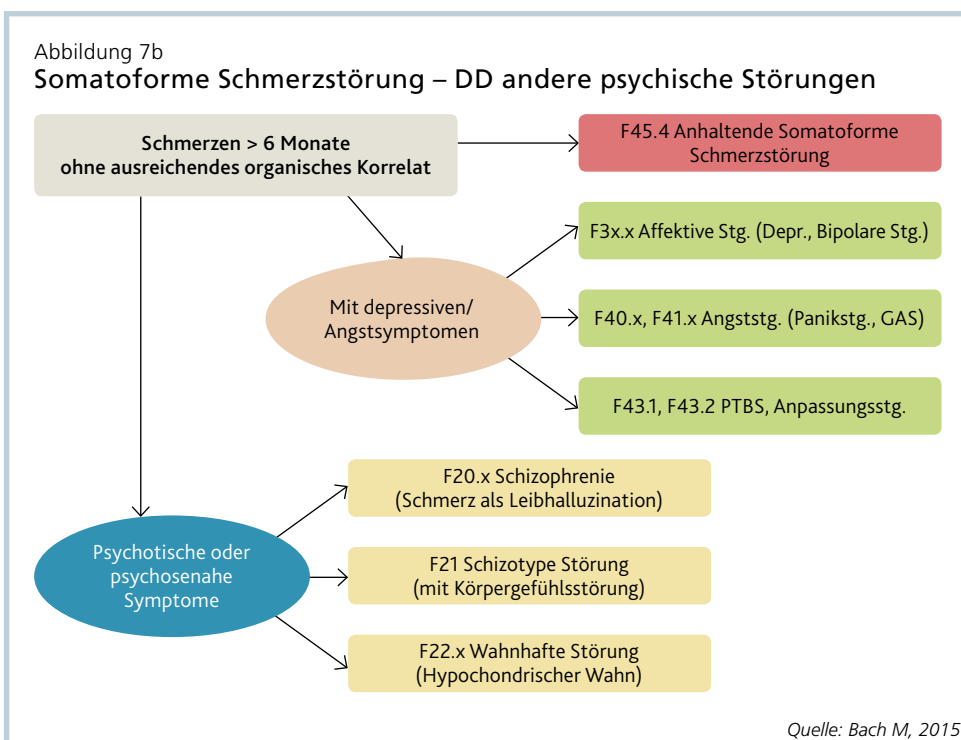
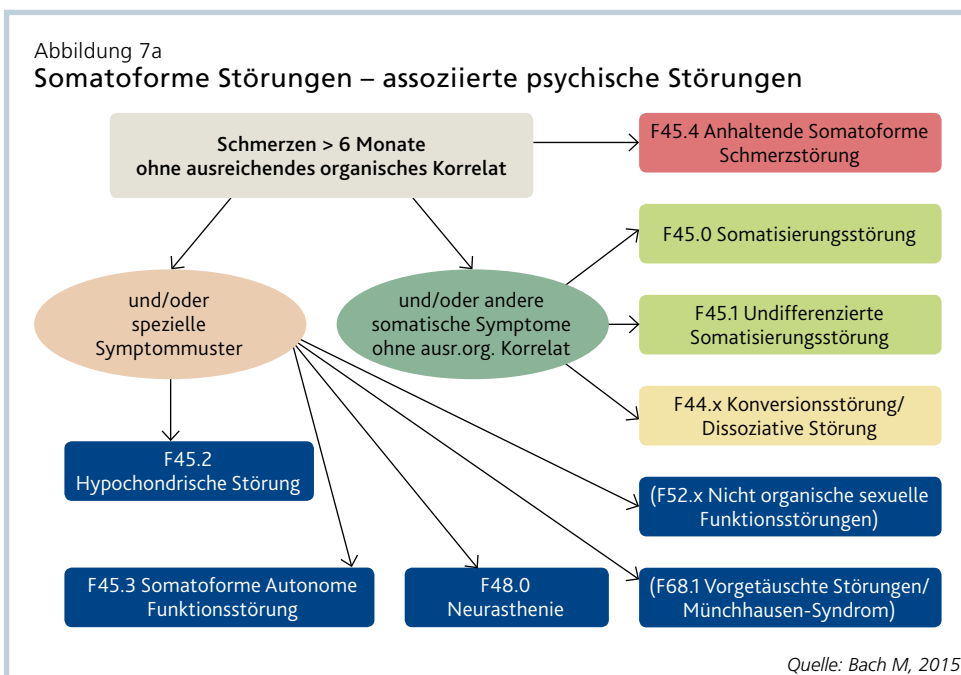


Tabelle 1

ICD-10 Somatoforme (und assoziierte) Störungen versus DSM-5 Somatische Belastungsstörung und verwandte Störungen

| ICD-10 (WHO 1992) | | DSM-5 (APA 2015) | |
|-------------------|---|------------------|---|
| F45.0, F45.1 | (Undifferenzierte) Somatisierungsstörung | F45.1 | Somatische Belastungsstörung mit überwiegender Schmerz |
| F45.40(41) | Anhaltende somatoforme Schmerzstörung | | |
| F45.21 | Hypochondrische Störung (exkl.: Körperdysmorphie Störung) | F45.21 | Krankheitsangststörung |
| F44.4,5,6,7 | Dissoziative Störung/Konversionsstörung) | F44.4,5,6,7 | Konversionsstörung |
| F54 | Psychologische Faktoren und Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Krankheiten | F54 | Psychologische Faktoren, die eine körperliche Krankheit beeinflussen |
| F45.8 | Andere spezifische somatoforme Störungen | F45.8 | Andere näher bezeichnete somatische Belastungsstörung und verwandte Störungen |
| F45.9 | Unspezifische somatoforme Störungen | F45.9 | Nicht näher bezeichnete somatische Belastungsstörung und verwandte Störungen |
| F48.0 | Neurasthenie | | |
| F68.10 | Vorgetäuschte Störungen (Münchhausen-Syndrom) | F68.10 | Vorgetäuschte Störung |

Quellen: WHO. ICD-10, Kapitel V (F): Klinisch-diagnostische Leitlinien. Deutsche Übersetzung: Dilling H, Dilling K, Dittmann V, Freyberger HJ, Schulte-Markwort E. 2. korrigierte Auflage, Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, Huber, 1993; American Psychiatric Association, Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5., Peter Falkai und Hans-Ulrich Wittchen, Hogrefe, 2015

lich. Im Hinblick auf die Diagnostik von chronischen Kopf- oder Rückenschmerzen bzw. neuropathischen Schmerzen ist eine Vorgehensweise nach den Leitlinien der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF, www.awmf.org) zu empfehlen (siehe Tabelle 2 auf der nächsten Seite).

Ähnliches gilt für **standardisierte neurophysiologische Untersuchungen** wie z.B. Nervenleitgeschwindigkeits-Messungen (NLG), die laut den Richtlinien der European Federation of Neurological Societies (EFNS) nur sinnvoll sind, um umschriebene Schäden der peripheren Bahnen zu zeigen. Eine Überprüfung der Funktion der nozizeptiven Bahnen ist damit nicht möglich. Auch die Methode der evozierten Potenziale, mit denen sich umschriebene Schäden an peripheren und zentralen Bahnen zeigen lassen (z.B. neuropathischer Schmerz), kann Schäden an nozizeptiven Bahnen nicht abbilden. Wohl möglich ist dies dagegen mit der Technik der Laser-evozierte Potenziale (LEP); sie sind allerdings nur an wenigen Zentren verfügbar (derzeit nicht in Österreich), zudem zeitaufwändig und teuer. Auch ist ihre Aussagekraft bis dato nicht einheitlich definiert.

Selbst bei etablierten neurophysiologischen Verfahren wie dem EEG ist auch bei häufigen Schmerzerkrankungen wie Migräne keine einheitliche Korrelation zwischen Befund und Schmerzsymptomatik zu erwarten.

Die aktuellen Empfehlungen zur Anwendung der jeweiligen apparativen diagnostischen Verfahren sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

Der Einsatz der apparativen Diagnostik bei chronischen Schmerzen sollte demnach gut geplant werden und die Bedeutung der Ergeb-

nisse ist in einem interdisziplinären Konsil zu erörtern. Bei der Befundinterpretation für und mit dem betroffenen Patienten sollte gegebenenfalls eine offene Betrachtung möglich sein, ob und welche diagnostischen Konsequenzen durch die apparative Diagnostik zu erwarten sind.

4.3 Psychometrische Diagnostik

Für die Diagnostik der im Rahmen von Schmerzerkrankungen auftretenden psychischen Symptome, die Diagnostik somatoformer Schmerzstörungen und die Erfassung der psychosozialen Belastung im Rahmen einer Schmerzerkrankung stehen die im Folgenden kurz vorgestellten psychometrischen Instrumente zur Verfügung:

Hospital Anxiety and Depression Scale – Deutsche Version (HADS-D, Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP, 1995)

Die **HADS-D** ist zur Abklärung ängstlicher und/oder depressiver Symptome im Zusammenhang mit chronischen Schmerzen zu empfehlen. Sie wurde gezielt zum Einsatz bei körperlich Kranken konstruiert und umfasst je eine Angst- und Depressivitäts-Subskala.

Depression, Anxiety and Stress Scale

(DASS, dt. Vers. Nilges P, Korb J, Essau H, 2012; <http://www2.psy.unsw.edu.au/dass/>)

Die DASS stellt eine Weiterentwicklung der HADS-D dar. Sie beinhaltet eine Skala mit jeweils sieben Items zu Depression, Angst und individueller Stressbelastung und liegt ebenfalls in einer deutschsprachigen Version vor.

Screening für Somatoforme Störungen (SOMS, Rief W, Hiller W, 2008)

Das SOMS dient der Erfassung von körperlichen Beschwerden, die nicht auf eine organische Erkrankung zurückzuführen sind. Der Hauptteil des Verfahrens besteht aus einer Liste von Symptomen die für eine Somatisierungsstörung von Relevanz sein können. Die Beurteilung der Symptomkriterien erfolgt nach **ICD-10 und DSM-IV**, wobei zwei Versionen des SOMS vorliegen: **SOMS-2** dient der Beurteilung der letzten **zwei Jahre** (diagnostischer Fragebogen), **SOMS-7T** der Beurteilung der letzten sieben Tage (Schweregrad, Verlaufsmessung).

Erfassung der Schmerzintensität bzw. der subjektiven Belastung

Im Hinblick auf die Erfassung des Symptoms Schmerz selbst stehen einfach anzuwendende diagnostische Instrumente zur Verfügung: zur Bestimmung der **Schmerzintensität** vor allem im Erkrankungsverlauf können Instrumente wie die **Visuelle Analogskala (VAS)** oder die **Numeric Rating Scale (NRS)** herangezogen werden (siehe Anhang 1).

Ein gutes Maß zur Bestimmung der individuellen Belastung durch die Schmerzsymptomatik bietet der **Pain Disability Index (PDI)**, der als Quotient von Beeinträchtigung („Disability“)/Intensität des Schmerzes errechnet wird. Dieser Index entspricht zudem dem in

Kapitel 1 dargestellten bio-psycho-sozialen Schmerzmodell, da eine allfällige soziale Beeinträchtigung durch das Schmerzgeschehen miterfasst wird (siehe Anhang 1).

Ebenfalls miterfasst wird die individuelle Beeinträchtigung durch das Schmerzgeschehen im Chronic Pain Grade Questionnaire (CPGQ nach von Korff M et al., 1992), ein aus sieben Items bestehender Fragebogen. Der gesamte Fragebogen befindet sich im Anhang dieses Dokuments (siehe Anhang 2).

5. Schmerz bei psychiatrischen Erkrankungen

Am besten untersucht und bekannt ist der Zusammenhang zwischen Schmerzen bzw. körperlichen Missempfindungen und affektiven Störungen. So liegt zum gemeinsamen Auftreten von chronischen Schmerzen und depressiven Symptomen eine Reihe von Untersuchungen vor. Beispielhaft dafür ergibt eine 2003 durchgeführte

repräsentative Umfrage in mehreren europäischen Ländern, dass in der untersuchten Stichprobe rund 16% der Personen mehr als sechs Monate lang Schmerzen in einer Körperregion empfinden und damit die Kriterien des chronischen Schmerzes erfüllen. Fast ebenso viele Menschen (16,5%) berichten über zumindest ein depressives Symptom, mehr als ein Viertel davon leidet wiederum an chronischen Schmerzen. Vier Prozent der Befragten erfüllten die Kriterien einer „Major Depression“, rund 43% davon haben zumindest in einer Körperregion chronische Schmerzen (Ohayon MM, Schatzberg AF, 2003; siehe Abbildung 8).

Eine von den gleichen Autoren 2010 durchgeführte Untersuchung verweist darauf, dass rund zwei Drittel der Patienten mit der Diagnose einer „Major Depression“ über chronische Schmerzen berichten. Bei mehr als der Hälfte davon trat der Schmerz bereits vor der Diagnose der Depression auf. Nur bei einem kleinen Teil (ca.

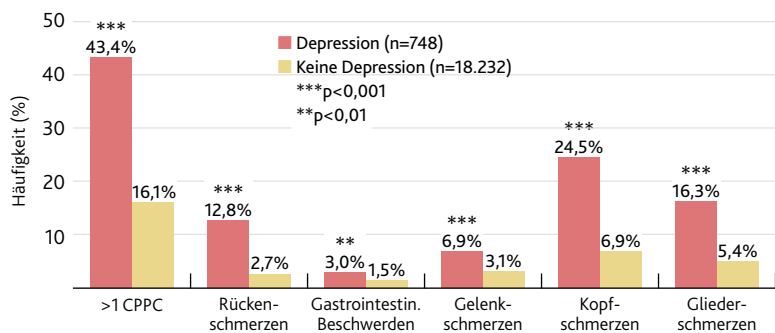
Tabelle 2

Methoden der apparativen Diagnostik: Indikationen, Besonderheiten und Evidenz

| Methode | Indikation | akuter Schmerz | chronischer Schmerz |
|---|---|--|---|
| CT Schädel | Kopfschmerz | Ausschluss Blutung, SVT, Knochenläsion, Sinusitis | nicht sinnvoll |
| MRT Schädel | Kopfschmerz, Trigeminusneuralgie | Ischämie, Tumor, Parenchymläsion | Migräne (einmalige Bildgebung) |
| CT Rücken | Knochen, Bandscheibe | Trauma, Metastase, Bandscheibe | Nicht sinnvoll |
| MRT Rücken | Bandscheibe, Discitis, Tumor, Myelom | Bandscheibe, Discitis, Tumor, Myelom | Verlaufskontrolle nur in bestimmten Fällen, fördert die Chronifizierung |
| Nervenleitgeschwindigkeitsmessung (NLG) | Umschriebene Nervenläsionen und Kompression, Polyneuropathie | Engpasssyndrome | Verlaufskontrolle |
| Elektromyographie (EMG) | Myotonien, Kompartmentsyndrom | Nur Kompartment-syndrom, sonst nicht sinnvoll | Nicht sinnvoll |
| Mikroneurographie | Umschriebener Nervenschaden, C-Faser, CRPS | Nicht sinnvoll | CRPS in Rahmen von Studien |
| evozierte Potenziale (SSEP) | Schäden der peripheren und zentralen Bahnen, zentraler Schmerz | | |
| Laser-evozierte Potenziale | | | |
| Quantitative sensorische Testung | Polyneuropathien, „Small fibre“-Neuropathien, Neuropathischer Schmerz | Keine Indikation während akuten Schmerzen | CRPS I + II, Polyneuropathien, „Small fibre“-Neuropathien |
| Elektroenzephalografie (EEG) | Keine in der Schmerzabklärung, DD-Anfälle | DD-Anfälle | DD-Anfälle |
| Liquorpunktion | SAB/Blutung, Meningitis, Tumor | SAB/Blutung, Meningitis | Nur sehr selten indiziert |
| Diagnostische Nerven- und Wurzelblockaden | Wurzelkompressionssyndrome, Nervenkompressionssyndrome | Wurzelkompressionssyndrome, Nervenkompressionssyndrome | Führt zur Chronifizierung bei häufiger Anwendung |

SVT=Sinusvenenthrombose, CRPS=Complex regional pain syndrome (komplexes regionales Schmerzsyndrom), SSEP=Somatosensibel evozierte Potentiale, EEG=Elektroenzephalografie, SAB=Subarachnoidalblutung

Abbildung 8
Chronische Schmerzen bei depressiven Störungen



CPPC: Chronic Painful Physical Condition

Quelle: Ohayon MM, Schatzberg AF. Arch Gen Psychiatry. 2003;60(1):39-47

13%) der Patienten beginnen Schmerzen und Depressionen im gleichen Zeitraum (plus/minus sechs Monate), bei rund 40% treten Schmerzen nach der Diagnose der depressiven Störung auf.

Zu beachten ist in diesem Zusammenhang, dass bei Patienten mit chronischen Schmerzen und Depressionen das Risiko für eine Beeinträchtigung im täglichen Leben um das Zweifache erhöht ist (siehe auch Abschnitt 4.1, Diagnostik und Anamnese). Es gibt auch Hinweise darauf, dass bei Patienten mit metabolischem Syndrom, Schmerzen und Depressionen besondere pathophysiologische Mechanismen (Entzündungsvorgänge) zusammenspielen, die das gemeinsame Auftreten dieser Symptome erklären könnten.

| Besonderheiten | Empfehlungen/Evidenzgrad/Quelle |
|---|---|
| Strahlung, ergänzend CT-Angiographie | Bilddiagnostik sollte sparsam veranlasst werden, um iatrogene Chronifizierung nicht zu fördern. Die Konflikte zwischen Erkenntnisgewinn und Risiko iatrogenen Chronifizierung, eingeschränkter Aussage-spezifität bildbezogener Befunde, Patientenerwartung und Wirtschaftlichkeit sollten kritisch erwogen werden. (A) |
| Strahlung, wenig Aussagekraft HWS | (AWMF-Leitlinie Kopfschmerz Registernummer: 030/110, 2012, Rückenschmerz, Registernummer 064-012, 2013) |
| Kostenintensiv | |
| Strom, nicht möglich bei allen elektrischen Implantaten | Standard neurophysiologische Untersuchungen wie z.B. Nervenleitgeschwindigkeitsmessungen sind nur sinnvoll, um umschriebene Schäden der peripheren Bahnen zu zeigen; sie testen jedoch nicht die Funktion der nozizeptiven Bahnen. (A) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| Invasiv | EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| Nur in wenigen Zentren möglich | Ist nur im wissenschaftlichen Kontext sinnvoll, für die klinische Routine unbrauchbar. (A) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| | Sind nur sinnvoll, um umschriebene Schäden der peripheren und zentralen Bahnen zu zeigen; sie testen jedoch nicht die Funktion der nozizeptiven Bahnen. (A) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| Sind aber nur in sehr wenigen Zentren verfügbar. Hoher Zeitaufwand und Anschaffung teuer. | Sind die verlässlichsten Tests für das nozizeptive System C und Aδ-Fasern. (B) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| In wenigen Zentren verfügbar. Hoher Zeitaufwand und Anschaffung teuer. | In der Diagnose (B); Verlaufsbeobachtung unter Therapie (A) EFNS guidelines on neuropathic pain assessment 2004 EFNS European Journal of Neurology 11, 153-162 |
| | (AWMF-Leitlinie Kopfschmerz, Registernummer: 030/110, 2012) |
| Invasive Untersuchung | (AWMF-Leitlinie Kopfschmerz, Registernummer: 030/110, 2012) |
| Infektionsgefahr und iatrogene Nervenläsionen | (AWMF-Leitlinie Rückenschmerz, Registernummer 064-012, 2013) |

Im Hinblick auf das therapeutische Ansprechen ergeben Metaanalysen, dass der Schweregrad der Schmerzen vor Therapiebeginn prognostische Hinweise auf das Ansprechen auf die antidepressive Behandlung liefert bzw. das Ansprechen auf die Schmerztherapie auch das Ansprechen auf die antidepressive Behandlung unterstützt. **Schmerzen und Depressionen sollten daher gemeinsam behandelt werden!** (siehe Abschnitt 7. Medikamentöse Therapie). **Schmerzen und Schlafstörungen sind bei depressiven Patienten das Hauptmotiv, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen!**

Vereinzelte Untersuchungen liegen zudem zu anderen psychiatrischen Erkrankungen vor: So zeigt eine Studie bei der **Borderline-Persönlichkeitsstörung** Zusammenhänge mit verschiedenen Schmerzformen wie Arthritis oder schweren Kopfschmerzen (Ohayon MM, Schatzberg AF, 2010). Dabei zeigt sich, dass emotionale Dysregulation und Impulsivität mit einer erhöhten Schmerzschwelle einhergehen (Ludascher P et al., 2007). Neuroimaging Studien belegen die zentrale Bedeutung des endogenen Opioidsystems für die Regulation von Emotionen, Stressverarbeitung und Schmerzwahrnehmung (Prossin AR et al., 2001 und Zubieta JK et al., 2001).

Bei **schizophrenen Erkrankungen** sind in der Literatur vielfach Störungen des Körpererlebens und damit auch Beeinträchtigungen der Schmerzwahrnehmung mit Hyp- bzw. Analgesie beschrieben. Eine allgemein akzeptierte Erklärung existiert dafür bis jetzt nicht, wohl aber werden verschiedene Hypothesen, basierend auf Untersuchungsergebnissen, diskutiert (Röhrich F, Priebe S, 1997). Eine klinische Relevanz ergibt sich für betroffene Patienten durch massive subjektive Fehleinschätzungen bei akuten somatischen Erkrankungen, wie z.B. schweren Verbrennungen, gastrointestinalen Erkrankungen, Herzinfarkten, Krebserkrankungen, Gelenksleiden, chirurgischen Eingriffen etc. Bei insbesondere männlichen schizophrenen Patienten werden fallweise drastische vorsätzliche Selbstverletzungen oder Selbstverstümmelungen unterschiedlicher Organe beschrieben (hauptsächlich Haut, Auge und Genitale), die ohne eine verminderte Schmerzwahrnehmung nicht vorstellbar sind.

Nonverbale Anzeichen von Schmerz (Psychomotorik, Mimik, Hautverfärbung etc.) sind daher bei schizophrenen Patienten unbedingt zu beachten!

Bei **Demenzerkrankungen** dürfte die Häufigkeit von Schmerzen ähnlich jener in der Allgemeinbevölkerung sein, es gibt allerdings erwiesenermaßen Zusammenhänge zwischen Schmerz, Aggression und Ängstlichkeit bei Demenzkranken. Interessanterweise werden Analgetika bei dementen Patienten seltener verordnet als in der Durchschnittsbevölkerung, was als Hinweis auf eine mögliche Unterversorgung in der Schmerztherapie gewertet werden kann.

Je nach zugrunde liegender Diagnose bzw. Krankheitsphase kann bei psychiatrischen Patienten die Schmerzempfindlichkeit stark variieren. Patienten mit **bipolaren Erkrankungen** können in depressiven Episoden deutlich unter Schmerzen leiden, während sie in manischen Phasen vergleichsweise schmerzunempfindlich reagieren. Dies bedeutet nicht, dass sie in der manischen Phase keine objektifizierbaren Schmerzen empfinden, es ändert sich jedoch die psychische Bewertungskomponente.

Bei anderen psychiatrischen Erkrankungen wie z.B. **Borderline-Persönlichkeitsstörungen** kann die sensorische Wahrnehmung so stark reduziert sein, dass es zu autoaggressivem Verhalten und Selbstverletzungen kommt, um „etwas empfinden zu können“, wie es die Patienten selbst häufig ausdrücken.

Modellhafte Erklärungen für Schmerzen bei psychiatrischen Erkrankungen

Diskutiert wird die Art bzw. die Rolle des Schmerzempfindens bei psychiatrischen Erkrankungen im Rahmen verschiedener Theorien. Beispielhaft zu erwähnen ist dabei etwa der Zugang von Egle (Egle UT et al., 2003), der Schmerz etwa als Abwehr der **Bedrohung von Ich-Identität und Selbstwert** ansieht. Im Modell der **Konversion** wiederum wird Schmerz als symbolhafter Ausdruck eines inneren Konflikts betrachtet. Im Sinne einer **Resomatisierung** bzw.

Tabelle 3

Stress- und Schmerzbefunde bei unterschiedlichen Störungsbildern

| | Borderline-Persönlichkeitsstörung | Fibromyalgie | Posttraumatische Belastungsstörung |
|---|--|--|--|
| Bezug zu Stress/ Belastung | Häufung körperlicher und/oder sexueller Missbrauchserlebnisse in der Kindheit | Hohe Komorbidität mit Posttraumatischer Belastungsstörung, häufig physischer und/oder psychosozialer Stress vor dem Erkrankungsbeginn, hyporeaktives Stresssystem | Definition der Störung schließt ein oder mehrere traumatische Ereignisse ein |
| Schmerzwahrnehmung | Desensibilisierung (erhöhte Schmerzschwellen); häufig dissoziative Phänomene | Sensibilisierung (erniedrigte Schmerzschwellen), häufig verstärkte Aufmerksamkeitslenkung auf den Schmerz | Eventuell Sensibilisierung (erniedrigte Schmerzschwellen) in Versuchsanordnung ohne zusätzliche Stressoren |
| Schmerzwahrnehmung unter Stress | Nochmals signifikante Verminderung der Schmerzwahrnehmung gegenüber subjektiver Ruhebedingung | Bisher keine experimentellen Befunde zur Schmerzwahrnehmung unter Stress bei FM; hyporeaktives sympathisches Nervensystem wird als pathogenetisch bedeutsamer Faktor angesehen | Desensibilisierung der Schmerzwahrnehmung bei experimenteller Reizung nach Traumaexposition |
| Neuronale Korrelate der Schmerzverarbeitung | Deaktivierung im ACC, Hypermetabolismus im DLPFC bei gleicher subjektiver Reizstärke, eher Fehlfunktion der affektiv-motivationalen Komponente | Bei physikalisch vergleichbaren Reizstärken stärkere Aktivierung u.a. im somatosensorischen Kortex, im insulären Kortex, im ACC und im posterioren Zingulum | Bisher keine bildgebenden Studien zur Schmerzwahrnehmung |

Quelle: Jochims et al., 2005

mangelhaften Desomatisierung wiederum kann Schmerz als Folge psychovegetativer Spannungszustände entstehen (siehe Abschnitt 4.1 Diagnose).

6. Schmerz in unterschiedlichen Behandlungssettings

6.1 Schmerz in der Allgemeinpraxis

Nach wie vor bildet die allgemeinmedizinische Praxis für Schmerzpatienten genauso wie für Menschen mit psychischen Symptomen eine der wichtigsten Erstanlaufstellen. So zeigt eine 2013 von der Österreichischen Gesellschaft für Allgemein- und Familienmedizin (ÖGAM) durchgeführte Befragung, dass 40% der Patienten unabhängig vom Beratungsanlass über eine psychische Komponente berichten, 70% davon sind wiederum Frauen.

Auch aus Sicht der Allgemeinmedizin steht heute das komplexe Zusammenspiel psychischer und physischer Komponenten in der Schmerzentstehung und -bewältigung im Mittelpunkt. **Chronischer Schmerz wird als eigenständiges Krankheitsbild angesehen, das eine multimodale Sichtweise bei Diagnostik und Therapie erfordert!**

Im diagnostischen und therapeutischen Prozess steht zunächst der Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patienten-Beziehung im Mittelpunkt: hierbei gilt es, Schmerzsymptome ernst zu nehmen – auch wenn vordergründig kein organisches Korrelat zu diagnostizieren ist. In der Arzt-Patienten-Kommunikation bewährt es sich zudem, möglichst offene und eher symptombeschreibende Erklärungsmodelle anzubieten.

Leitfragen für die Kommunikation mit Schmerzpatienten in der Allgemeinpraxis

- Was ist die größte Sorge bezüglich der Symptome?
- Welche Faktoren beeinflussten Beginn, Verlängerung, Verstärkung?
- Welche Faktoren bringen Erleichterung?
- Wie beeinflussen die Symptome Lebensqualität und Leistungsfähigkeit (Ausbildung, Beruf, soziale Beziehungen)?

Psychiatrische Symptome sollten jedenfalls – wenn auch möglichst behutsam – angesprochen werden. Zudem gilt es, den Einfluss sozioökonomischer Bedingungen in der Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung zu berücksichtigen. Somatisierungstendenzen stehen besonders dann im Vordergrund, wenn sozial und/oder kulturell bedingt eine psychiatrische Diagnose als stark stigmatisierend angesehen wird. Auch der Einfluss psychosozialer Lebenskrisen muss im Zusammenhang mit Schmerzsymptomen berücksichtigt werden. Bei fremdsprachigen Patienten gilt es zudem zu berücksichtigen, dass in manchen Sprachen bzw. Kulturkreisen keine entsprechenden Wörter für Begriffe wie „Traurigkeit“ oder „Niedergeschlagenheit“ existieren – für die entsprechenden Beschreibungen werden Begriffe verwendet, die bei der deutschen Übersetzung mitunter der Beschreibung organischer Symptome entsprechen.

Eine weitere häufige Herausforderung im Kontext der Allgemeinmedizin stellt die Beurteilung der Arbeits- und Berufsfähigkeit dar, speziell dann, wenn der Verdacht auf psychiatrische Erkrankungen wie Depressionen oder Anpassungsstörungen besteht. Hier sollte frühzeitig ein psychiatrisches Gutachten eingeholt werden, damit Betroffene bei Vorliegen einer psychiatrischen Erkrankung ihre sozialrechtlichen Ansprüche wahren können. Die enge Kooperation zwischen Allgemeinmedizin und Psychiatrie ist im Rahmen der multimodalen bzw. interdisziplinären Versorgung von Schmerzpatienten zu fördern!

6.2 Schmerz im psychiatrischen Konsiliar-Liaison-(CL)-Dienst
Überall dort, wo Fachärzte für Psychiatrie im Rahmen eines Konsiliar-Liaison-Dienstes im Kontext der somatischen Medizin tätig sind, werden sie auch mit den Herausforderungen der Schmerzbehandlung konfrontiert. Psychiater müssen in der Lage sein, chronische Schmerzpatienten zu erkennen, genauso wie eine Schmerzsymptomatik bei psychisch erkrankten Personen zu diagnostizieren und entsprechende Behandlungsverfahren zu initiieren. Ein weiteres bedeutendes Aufgabengebiet besteht im Optimieren der Schmerztherapie durch den Einsatz von Psychopharmaka. In die Behandlung von Schmerzpatienten mit Opioidabhängigkeit sollte ein Facharzt für Psychiatrie auf jeden Fall mit einbezogen werden. Das Einbringen psychiatrischen Fachwissens unterstützt und fördert zudem in der Zusammenarbeit mit anderen Fachdisziplinen und Gesundheitsberufen die Gesprächsführung mit Schmerzpatienten, speziell beim Vorliegen psychiatrischer Komorbiditäten.

Die psychiatrische Expertise ist für die weitere **Versorgungsplanung** unverzichtbar, so etwa bei der Konzeption abgestufter interdisziplinärer Angebote zur Schmerzdiagnostik und -therapie, wie z.B. von Schmerzambulanzen oder Tageszentren. Im stationären wie im ambulanten Setting erweisen sich multi- und interdisziplinäre Schmerzkongresse als ein zukunftsweisender Weg, um geeignete multimodale Therapiemodelle zu erarbeiten.

7. Medikamentöse Therapie

7.1 Der Einsatz von Antidepressiva, Antikonvulsiva und Opiaten

Wie in Kapitel 3 dargestellt, entsteht chronischer Schmerz vor allem durch Sensibilisierungsprozesse im Neurotransmittersystem und wird zusätzlich durch zentralnervöse Veränderungen begünstigt, die eine weitere Schwächung des antinozizeptiven Systems bewirken. Dieses neurobiologische Ungleichgewicht kann medikamentös an verschiedenen Angriffspunkten reguliert werden, wie Abbildung 9a auf der nächsten Seite verdeutlicht. Dementsprechend kommen in der Schmerztherapie vor allem folgende Substanzgruppen zum Einsatz.

- 1. Nicht-Opioid-Analgetika:** Wirkung überwiegend, aber – abhängig von der Substanz (z.B. Metamizol, Paracetamol) und der Passage der Blut-Hirn-Schranke – nicht ausschließlich auf das periphere nozizeptive System
- 2. Opioid-Analgetika:** Wirkung vor allem im ZNS, u.a. im limbischen System
- 3. Antikonvulsiva:** Membranstabilisierende Wirkung im ZNS
- 4. Antidepressiva:** Wirkung auf das deszendierende antinozizeptive System, auch im Sinne einer Stärkung des „Gate-Control-Mechanismus“. Zusätzliche Beeinflussung von Schmerzwahrnehmung und Verarbeitung im limbischen System. Bei einigen Substanzen wie z.B. Trazodon besteht zudem eine Endorphin-ähnliche Wirkung, d.h., es kommt zu einer Aktivierung der Opioidrezeptoren (siehe Abbildung 9b auf der nächsten Seite).

Mit dem Fokus auf „Schmerz in der Psychiatrie“ wird im Folgenden auf den Einsatz von Antidepressiva sowie Antikonvulsiva als Analgetika näher eingegangen.

Antidepressiva in der Schmerztherapie

Bereits zwischen 1989 und 1997 veröffentlichte Metaanalysen und Review-Arbeiten dokumentieren eine analgetische Wirkung von Antidepressiva. Auch neuere Metaanalysen, die zwischen 2000 und 2010 veröffentlicht wurden, ergeben zu einem überwiegenden

Abbildung 9a
Angriffspunkte von Arzneimitteln in der Schmerztherapie

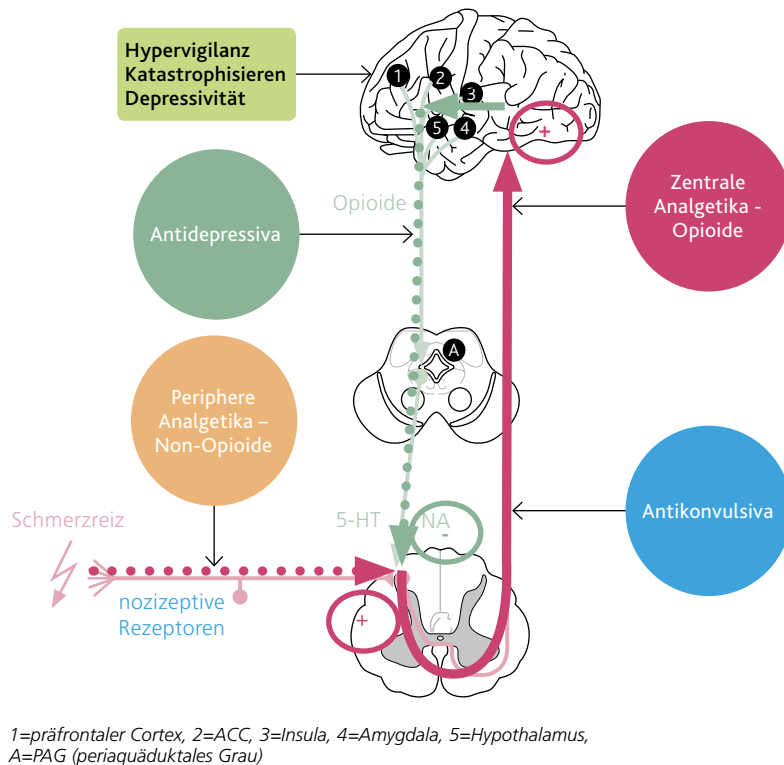
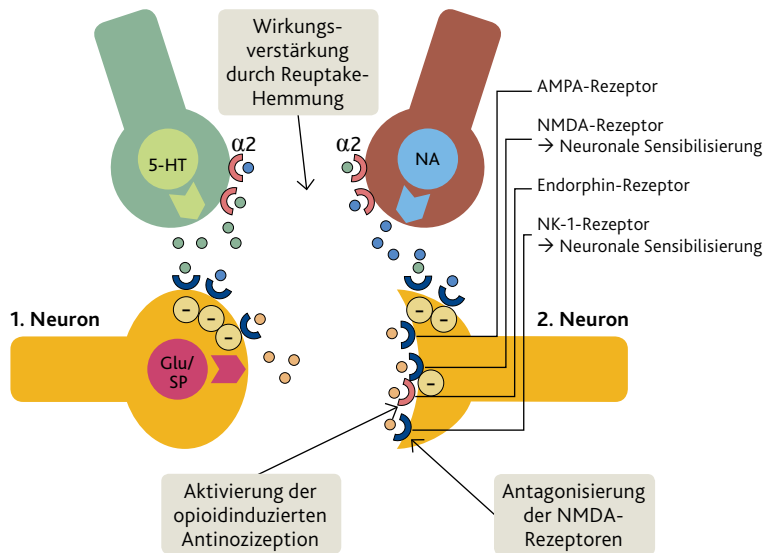


Abbildung 9b
Angriffspunkte der Antidepressiva in der Schmerztherapie



den Teil eine signifikant positive Wirkung von Antidepressiva bei verschiedenen Schmerzsyndromen wie chronischem Kopfschmerz oder peripheren Neuralgien. Das Ausmaß der Schmerzreduktion liegt dabei zwischen 30% und 50%. Es gibt dabei allerdings zum Teil beträchtliche Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzen bzw. Substanzgruppen, wobei sich vor allem Substanzen, welche sowohl eine noradrenerge wie auch eine serotonerge Wiederaufnahmehemmung bewirken, wie Amitriptylin oder Duloxetin, als wirksam erweisen (siehe Tabellen 4a und 4b auf der nebenstehenden Seite).

Pfadanalytische Untersuchungen belegen, dass etwa zwei Drittel der Schmerzreduktion auf einen direkten analgetischen Mechanismus und ein Drittel der Schmerzreduktion auf die Besserung depressiver Symptome zurückgeführt werden kann (Marangell LB et al., 2011).

Unter den Antidepressiva sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur Amitriptylin für die Schmerztherapie und Duloxetin für die Therapie von Schmerzen bei diabetischer Polyneuropathie zugelassen. Amitriptylin ist aufgrund seines Nebenwirkungsprofils jedoch vor allem bei älteren und multimorbiden Patienten nur eingeschränkt zu empfehlen. Fälschlicherweise wird mitunter noch angenommen, dass die analgetische Wirkung eines Antidepressivums auf einen „psychisch verursachten Schmerz“ hinweist. Antidepressiva wirken jedoch erwiesenermaßen auch bei organisch bedingten Schmerzzuständen bzw. ist – wie in Kapitel 2 ausgeführt wird – eine Trennung in „psychisch“ und „somatogen“ bedingte Schmerzen heute nicht mehr als sinnvoll anzusehen. Diese Tatsache sollte auch im Arzt-Patienten-Gespräch berücksichtigt werden!

Als unrichtig erweist sich auch die sogenannte „Niedrigdosis-Hypothese“, bei der davon ausgegangen wird, dass Antidepressiva in niedriger Dosierung vorrangig analgetisch und erst in den jeweiligen Standarddosierungen antidepressiv bzw. anxiolytisch wirken. So ergeben gepoolte Daten über drei Studien zum Einsatz von Duloxetin bei diabetischen Polyneuropathien einen eindeutig dosisabhängigen Effekt in der Reduktion des mittleren Schmerz-Scores. Die größte Schmerzhemmung wurde unter einer Tagesdosis von 120mg erreicht, deutlich geringer fiel sie unter 60mg aus und am geringsten unter Placebo (Raskin J et al., 2006).

Hinweis: Generell sind Antidepressiva in der Schmerztherapie entsprechend den angegebenen Dosierungsempfehlungen zu verordnen. In begründeten Ausnahmefällen kann jedoch eine niedrigere Dosierung zum Einsatz kommen, wenn damit die Behandlungsziele erreicht werden (Raskin J et al., 2006).

Antikonvulsiva in der Schmerztherapie

Analgetische Wirkungen sind vor allem für die Kalzium-Kanalmodulatoren Gabapentin und Pregabalin sowie für Topiramat nachgewiesen (siehe Tabelle 4a). Vergleichsstudien liegen für Gabapentin bzw. Pregabalin und Duloxetin vor,

wobei sich im Hinblick auf die Wirkung beim diabetischen neuropathischen Schmerz keine statistisch nachweisbaren Unterschiede ergaben. In der Praxis sollte daher die Entscheidung, ob primär ein Antidepressivum oder ein Antikonvulsivum gegeben wird, von begleitenden affektiven Symptomen oder vom Interaktionsprofil der einzelnen Substanzen abhängig gemacht werden.

Andere medikamentöse Optionen

Nicht-Opioid-Analgetika kommen hauptsächlich bei akuten und chronischen Schmerzen (z.B. Tumorschmerzen oder rheumatischen

Schmerzen) zum Einsatz; Opioidanalgetika bei chronischen Schmerzen, jedoch primär außerhalb des psychiatrischen Kontexts bzw. ggf. bei neuropathischen Schmerzen. Für die Langzeitanwendung von **Opioiden** bei nicht tumorbedingten Schmerzen (LONTS) liegen auch entsprechende **Leitlinien der AWMF** (29.09.2014) vor. Gemäß diesen Leitlinien bewirken sowohl Opioid-haltige als auch andere Analgetika (NSAR) bei Patienten mit chronischen nicht tumorbedingten Schmerzen nach ungefähr vierwöchiger Einstellung und bis zu zwölf Wochen Behandlung klinisch relevante Schmerzlinderungen. Die Anwendung sollte nur dann erfolgen, wenn alle anderen medikamentösen und nicht medikamentösen Therapiemaßnahmen nicht zum Erfolg führen. Über drei Monate hinausgehende Daueranwendungen von Opioiden werden nach dieser Leitlinie sehr kritisch diskutiert und sind nur unter definierten Bedingungen zu empfehlen. Die Leitlinie verweist zudem auf die Sinnhaftigkeit kombinierter Therapien von Opioiden mit physikalischen und/oder psychotherapeutischen Maßnahmen im Sinne eines bio-psycho-sozialen Konzeptes.

Es existiert nur sehr geringe Evidenz zur Anwendung einzelner **Antipsychotika** bei therapierefraktären Schmerzen! Auch ist methodisch unklar, inwieweit sich analgetisch und sedierende Wirkung überschneiden. Aus den bisherigen Metaanalysen lassen sich daher

keine Therapieempfehlungen für Antipsychotika ableiten. Auch die Anwendung von **Benzodiazepinen** als Muskelrelaxantien in der Therapie rheumatischer Schmerzen ergab gemäß einem Cochrane-Review (Richards et al., 2012) keinen Placebo-überlegenen Effekt.

Die medikamentöse Therapie ist stets als eine von mehreren Säulen in einem multimedialen Therapiekonzept zu betrachten (siehe Abbildung 10).

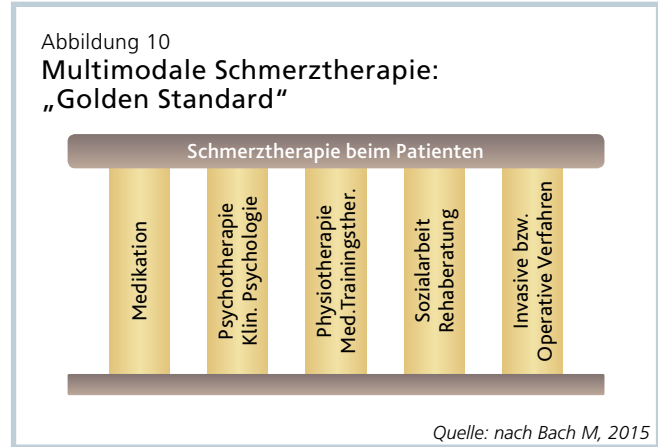


Tabelle 4a
Antidepressiva und Antikonvulsiva bei spezifischen Schmerzsyndromen: Synopsis kontrollierter Studien und Metaanalysen

| Schmerzsyndrome | AMT* | DLX | VLF | MLN | FLU | PAR | MTZ | TRD | GBP | PGB | TPM |
|-------------------------|------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----------|-----|-----|--------------------|
| Neuropathischer Schmerz | ++ | ++ | | | | | | | ++ | ++ | |
| Migräne | + | | ++ | | | | | | | | ++ (Prophylaxe) |
| Spannungskopfschmerz | ++ | | + | | | | + | +(Kinder) | | | |
| Fibromyalgie-Syndrom | + | ++ | | + | +/- | +/- | | +/- | | ++ | |
| Reizdarm-Syndrom | ++ | | | | | +/- | | | | | |
| Rückenschmerz | +/- | ++ | | | | | | | | | |

Antidepressiva: AMT=Amitriptylin, DLX=Duloxetin, VLF=Venlafaxin, MLN=Milnacipran, FLU=Fluoxetin, PAR=Paroxetin, MTZ=Mirtazapin, TRD=Trazodon
Antikonvulsiva: GBP=Gabapentin, PGB=Pregabalin, TPM=Topiramal
 *Aufgrund des Nebenwirkungsprofils nur eingeschränkt zu empfehlen.
 ++ starke Evidenz, + mittlere Evidenz, +/- widersprüchliche Ergebnisse

Tabelle 4b
Schmerztherapie mit Antidepressiva: Synopsis von RCTs

| 1./2./3.Wahl | Substanzname | Dosierungsempfehlung |
|--------------|---------------|----------------------|
| 1 | Amitriptylin* | 50–150mg |
| 1 | Duloxetin | 60–120mg |
| 1–2 | Venlafaxin | 150–400mg |
| 1–2 | Milnacipran | 100–200mg |
| 2 | Trazodon | 100–400mg |
| 2 | Mirtazapin | 30–60mg |
| 3 | Fluoxetin | 20–40mg |
| 3 | Paroxetin | 20–40mg |

CAVE: Für Schmerztherapie zugelassen sind nur Amitriptylin und Duloxetin. Alle anderen AD sind off label!

*Aufgrund des Nebenwirkungsprofils nur eingeschränkt zu empfehlen

Quelle: Bach M, 2015

7.2 Interaktionen der Psychopharmaka mit Schmerzmitteln

Im Prinzip sind pharmakodynamische von pharmakokinetischen Interaktionen zu unterscheiden.

Pharmakodynamische Interaktionen treten auf, wenn ein Arzneistoff A auf die Bindungsstelle eines Rezeptors oder eines anderen pharmakologischen Angriffspunktes eines gleichzeitig gegebenen Arzneistoffes B einwirkt.

Wichtige pharmakodynamische Interaktionen im Kontext der Schmerztherapie bestehen bei der Kombination aus SSRI bzw. SNRI mit NSAR, da es durch die Wirkung am Serotonin-Rezeptor an Thrombozyten zu erhöhten Blutungsneigungen kommen kann. Die gleichzeitige Gabe von serotonerg wirksamen Substanzen (z.B. SSRI, SNRI, MAO-Hemmer, L-Tryptophan, Lithium, trizyklische Antidepressiva) er-

höht das Risiko eines Serotonin-Syndroms, das heute jedoch nur mehr in sehr seltenen Fällen zu beobachten ist.

Eine **pharmakokinetische Interaktion** tritt dann auf, wenn ein Arzneistoff auf einen anderen Arzneistoff während seiner Passage durch den Körper einwirkt. Dabei kann die Wirkung des Arzneistoffes durch weitere Arzneistoffe auf Ebene der Resorption, der Verteilung, Metabolisierung und der Elimination moduliert werden. Pharmakokinetische Interaktionen könnten bei gleichzeitiger Gabe von Antidepressiva und NSAR auftreten, wenn CYP450-Isoenzyme beeinflusst werden. Beobachtet wurden auch Erhöhungen der Lithium-Spiegel (Cave Lithium-Intoxikation) bei gleichzeitiger Gabe des NSAR Diclofenac.

Die Antikonvulsiva Gabapentin und Pregabalin werden hauptsächlich renal ausgeschieden, sodass bei verminderter Kreatinin-Clearance bzw. eingeschränkter Nierenfunktion eine Dosisreduktion erforderlich ist. Darüber hinaus scheint eine durch Oxycodon hervorgerufene Beeinträchtigung der kognitiven und grobmotorischen Funktionen durch Pregabalin verstärkt zu werden, sodass bei entsprechender Kombination Pregabalin reduziert werden soll. Nicht steroidale antientzündliche Substanzen (NSAR) wie Acetylsalicylsäure, Diclofenac, Ibuprofen und Naproxen oder Coxibe bewirken eine Hemmung der Cyclooxygenase 1 (auch bei selektiven COX-2-Hemmern nicht ganz auszuschließen) und führen damit zu einer Erhöhung des Blutungsrisikos; dies ist bei gleichzeitiger Gabe von SSRI zu berücksichtigen, da auch SSRI das Risiko für gastrointestinale Blutungen erhöhen (www.mediq.ch). Gemäß Herstellerangaben soll außerdem die gleichzeitige Verabreichung von Duloxetin mit Antikoagulantien oder Substanzen, welche die Thrombozytenaggregation beeinflussen, aufgrund der erhöhten Blutungsgefahr nur mit Vorsicht erfolgen. Besonders bei älteren, multimorbiden Patienten ist im Rahmen der Polypragmasie auf derartige Interaktionen zu achten! Bei gleichzeitigem Einsatz von Opioiden und Psychopharmaka sind mögliche Überlappungen der Nebenwirkungsprofile zu beachten,

das bedeutet, etwaige Nebenwirkungen wie z.B. gastrointestinale Nebenwirkungen oder Schwindel können verstärkt werden. Tramadol etwa wird über CYP2D6 unter anderem erst zu einem aktiven Metaboliten mit schwacher Opioidwirkung umgewandelt. Bei gleichzeitiger Gabe von CYP2D6-Inhibitoren wie Duloxetin kann daher zumindest die durch den Metaboliten über Opioidrezeptoren vermittelte analgetische Wirkung eingeschränkt sein. Tramadol selbst dagegen ist ein Serotonin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer – Vorsicht ist daher bei gleichzeitiger Gabe von SSRI oder SNRI geboten, sodass ein periodisches Screening nach Zeichen der serotonergen Überstimulation (wie Hyperreflexie/Klonus, Agitation, Schwitzen, Fieber u.a.) empfohlen wird. Erwähnenswert ist, dass Milnacipran über die Niere abgebaut wird und daher keine Interaktionen über das Cytochrom-System stattfindet, eine eventuelle Kombination von Milnacipran mit Tramadol verursacht somit keine hepatische Interaktion. Auch bei Dihydrocodein (ebenfalls CYP2D6-abhängige Metabolisierung) sowie bei Morphin, Buprenorphin und Fentanyl sind mögliche Interaktionen mit Psychopharmaka zu beachten, wenn beide Substanzen über ähnliche CYP-Subsysteme verstoffwechselt werden.

8. Nicht medikamentöse Therapie

Im Sinne einer multimodalen Herangehensweise in der Schmerzbehandlung (siehe Kapitel 7, Abbildung 9a und 9b) sind neben der medikamentösen Therapie weitere wesentliche Eckpfeiler zu berücksichtigen. Als eines der zentralen Elemente im gesamten diagnostischen und therapeutischen Prozess erweist sich dabei die **ärztliche Gesprächsführung**, denn sie trägt nicht zuletzt zur Adhärenz des Patienten für die einzuleitenden therapeutischen Maßnahmen bei und erhöht die Zufriedenheit in der Arzt-Patienten-Beziehung. Im Kontext von Schmerzkrankungen liegt der Fokus in der Arzt-Patienten-Kommunikation vor allem auf der **Schmerz-edukation**, der **Informationsvermittlung** zu diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten sowie der Anleitung zur **Reflexion**

Tabelle 5

Phasendefinierte Intervention für Patienten mit einer schmerzdominierten somatoformen Störung aus unterschiedlichen Disziplinen und Versorgungsebenen nach dem Modell der psychodynamisch interpersonellen Therapie (PISO)

| PISO-Therapie | | | |
|---------------|--|---------|--|
| Phase | Ziel | Stunden | Praxis |
| 1 | Symptomverständnis | 3–4 | <ul style="list-style-type: none"> – Aufbau der therapeutischen Arbeitsbeziehung – Ausführliche Schilderung der somatischen Symptome – Psychologische Ressourcen identifizieren – Realistische Therapieziele formulieren – Psychoedukation, z.B.: Erklärung vom psycho-physischen Zusammenhang – Symptomtagebuchführung vom Patienten |
| 2a und 2b | Beziehung zum Körper und Affekte und Beziehungserfahrungen | 6 | <ul style="list-style-type: none"> – Schulung der Körperwahrnehmung – Thematisierung von Affekten: Gefühlsidentifizierung und Zusammenhänge zu Symptomen explorieren – Unterstützung des Patienten in der Exploration seiner Affektwahrnehmung – Differenzieren von affektivem Erleben und körperlichen Reaktionen |
| 3 | Bilanz: Konsolidierung und Beendigung | 3 | <ul style="list-style-type: none"> – Initiierung und Thematisierung von der therapeutischen „Endphase“ – Nur bei ausgebauter therapeutischer Beziehung, können sehr vorsichtige Deutungen oder Konfrontationsversuche stattfinden – CAVE: keine tiefgehenden Deutungen – Erarbeiten von Strategien, um das Erreichte über das Behandlungsende hinaus zu bewahren – Schriftliche Zusammenfassung der individuellen Inhalte der zwölfstündigen Intervention in Form eines Abschiedsbriefes des Therapeuten an den Patienten |

Quelle: Löffler-Stastka H, 2015

der patienteneigenen Schmerzmodelle im Sinne eines Heranführens an das biopsychosoziale Schmerzmodell.

Wie die ärztliche Gesprächsführung im Kontext anderer Interventionsmöglichkeiten eingesetzt werden kann, zeigt beispielhaft die in Tabelle 5 auf der nebenstehenden Seite zusammengefasste phasendefinierte Intervention für Patienten mit einer schmerzdominanten somatoformen Störung (Modell der psychodynamisch interpersonellen Therapie, PISO).

Im Rahmen der **psychologischen Methoden** in der Behandlung bzw. Beratung von Schmerzpatienten werden unter anderem Techniken der Schmerzbewältigung bzw. des Schmerzmanagements vermittelt. Im Speziellen sind dies etwa Strategien, die eine Erhöhung der Selbstwirksamkeit nach sich ziehen (Beeinflussen des Zustandes durch eigene Initiative). Konkret werden die Patienten zur Selbstbeobachtung, zum Führen eines Schmerztagebuches und zum Erkennen eigener Ressourcen in der Schmerzbewältigung angeleitet. Vorrangiges Ziel ist nicht nur die Schmerzminderung bzw. -linderung, sondern auch eine Erhöhung der Lebensqualität und Bewältigung des Alltags.

Auch das Erlernen und selbstständige Durchführen von Entspannungstechniken gehört zu den begleitenden, psychologischen Maßnahmen. Eine willentlich herbeigeführte Reduktion des Muskeltonus kann ebenso wie andere körperliche Zeichen von An- und Entspannung (Hautleitwert, Atmung etc.) mittels **Biofeedback** sichtbar gemacht werden. Gehen diese Prozesse mit einer Schmerzlinderung einher, so entsteht ein Lerneffekt. Insgesamt ist die Datenlage zum Biofeedback allerdings heterogen, auch die Studienqualität noch gering. Geringe Effektstärken sind auch für die Hypnose und die angeleitete Imagination belegt, allerdings ist auch in diesem Bereich die Studienqualität relativ gering.

Im Rahmen der multimodalen Schmerztherapie sind therapeutische Interventionen aus dem Fachgebiet der Ergotherapie oder der Physiotherapie von Bedeutung. Unter den komplementärmedizinischen Verfahren bei Schmerz gilt die **Akupunktur** als bislang am besten untersucht, allerdings ergeben die Daten zum Wirknachweis bislang keine einheitlichen Ergebnisse.

Die **Psychotherapie** ist eine der weiteren zentralen Säulen im multimodalen Konzept der Schmerztherapie. Viel wesentlicher als die jeweilige psychotherapeutische Technik bzw. Schule ist dabei die therapeutische Beziehung: Während die Technik nur zehn bis 15% der Ergebnisvarianz erklärt, werden 20% durch Therapeuteneffekte und weitere 30% durch allgemeine Wirkfaktoren (wie beispielsweise die therapeutische Beziehung) erklärt. Zur Anwendung der Psychotherapie bei Schmerz gibt es gute Evidenz aus Studien und auch Metaanalysen zur **kognitiven Verhaltenstherapie**, zu **Achtsamkeits-basierten Methoden** sowie zu **Akzeptanz-basierten Methoden**. Diese drei Techniken sind bei Schmerzpatienten als besonders hilfreich und wirksam einzuschätzen (Martin A et al., 2013, Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome, Hogrefe).

Diese drei genannten psychotherapeutischen Techniken wurden auch bei Patienten mit Schmerz und depressiven Störungen im Rahmen von Studien gut untersucht, wobei sich kleine bis mittlere Effekte für beide Bereiche – Schmerz und Depression – ergeben. Erhalten die Patienten zusätzlich konkrete Schmerz-bezogene Interventionen, so lässt sich die Effektstärke zusätzlich vergrößern (z.B. Macea DD, Gajos K, Daglia Calil YA, Fregni F, 2010).

Zur Anwendung der Psychotherapie im Rahmen einer multimodalen Schmerztherapie, bei der unter ärztlicher Behandlungsleitung mindestens drei aktive Therapieverfahren (neben Psychotherapie, u.a. spezielle Physiotherapie, Entspannungsverfahren, Ergotherapie, Arbeitsplatztraining, Kunst- oder Musiktherapie oder sonstige übende Therapien) zum Einsatz kamen, liegt eine Metaanalyse über 22 randomisierte klinische Studien vor. Behandelt wurden Patienten mit chronischen Schmerzsyndromen plus eine depressive Störung, generalisierte Angststörung, Panikstörung oder posttraumatische Belastungsstörung mit einer Therapieintensität von über 100 Stunden, wobei zusätzlich mindestens 25 Stunden Psychotherapie und spezifische Module für die jeweilige psychische Erkrankung (z.B. Major Depression) absolviert wurden. Die Effektstärken der Therapie wurden in diesem Setting noch vergrößert, wenn auch Angehörige stressreduzierende Maßnahmen oder Skills-Training absolvierten. Ein **Miteinbeziehen der Angehörigen** in multimodale Therapiekonzepte wird daher gegenwärtig als Moderator-variable diskutiert (Hoffman BM, Papas RK, Chatkoff DK, Kerns RD, 2007).

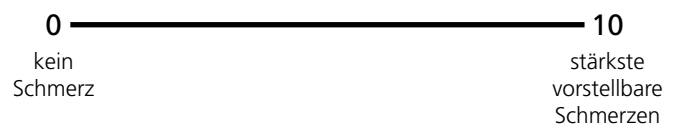
Abschließend soll erwähnt werden, dass die regelmäßige Anwendung einer Psychotherapie dazu beiträgt, die Behandlungskosten insgesamt zu reduzieren: im ambulanten Bereich liegt die Kostenreduktion bei 24%, im stationären Bereich bei etwa 37% (Hiller W, Fichter MM, Rief W, 2003). ■

Anhang 1

Zur Bestimmung der Schmerzintensität vor allem im Erkrankungsverlauf können Instrumente wie die Visuelle Analogskala (VAS) oder die Numeric Rating Scale (NRS) herangezogen werden. Bei beiden Methoden soll der Patient seinen Schmerz innerhalb der letzten 24 Stunden auf einer Skala von null bis zehn definieren. Weiters besteht auch die Möglichkeit, den Pain Disability Index (PDI) anzuwenden, dies ist ein vom Patient auszufüllender Fragebogen.

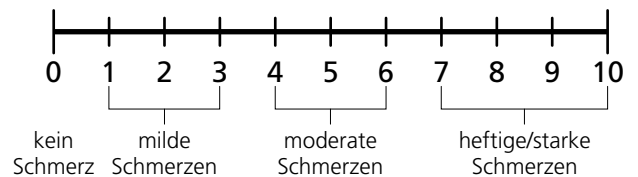
Bei der **VAS** handelt es sich um eine Linie, deren Endpunkte extreme Zustände darstellen. Der befragte Patient markiert seine subjektive Schmerzempfindung durch einen vertikalen Strich auf der Linie, wie stark die Schmerzen augenblicklich sind. Die Skala geht dabei von 0 = kein Schmerz bis zu 10 = stärkste vorstellbare Schmerzen.

Visuelle Analogskala (VAS)



Die **NRS** ist eine eindimensionale algesimetrische Skala, deren Endpunkte wie bei der VAS extreme Schmerzzustände darstellen, jedoch hat diese detaillierte Zahlenangaben. Der Patient kann auch hier die Intensität und das Ausmaß seinen Schmerzes angeben, anhand einer Zahlenfolge.

Numeric Rating Scale (NRS)



Der **PDI**-Fragebogen ist ein Selbstbeurteilungsverfahren und wird vom Patienten direkt ausgefüllt. Es werden sieben Fragen zu unterschiedlichen Lebensbereichen gestellt, welche mittels einer elfstufigen Ratingskala von null bis zehn beantwortet werden, um so eine subjektiv erlebte schmerzbedingte Behinderung des Patienten zu erfassen. Da der PDI nicht syndromspezifisch ist, kann er bei Patienten mit unterschiedlichsten Schmerzformen eingesetzt werden. Es werden die angekreuzten Werte der sieben Fragen addiert, daraus ergibt sich eine Summe (maximale Summe 70 Punkte) welche geteilt durch die Anzahl der gültigen Antworten dem Index entspricht (interpretiert den Grad der Beeinträchtigung).

PDI

Bitte geben Sie im Folgenden an, wie stark Sie durch Ihre Schmerzen in den verschiedenen Bereichen Ihres Lebens beeinträchtigt sind. Das heißt: Wie sehr hindern die Schmerzen Sie daran, ein normales Leben zu führen? Kreuzen Sie bitte für jeden der sieben Lebensbereiche die Zahl an, die die für Sie typische Stärke der Behinderung durch Ihre Schmerzen beschreibt. Ein Wert von 0 bedeutet dabei überhaupt keine Behinderung, und ein Wert von 10 gibt an, dass Sie in diesem Bereich durch die Schmerzen völlig beeinträchtigt sind.

1. Familiäre und häusliche Verpflichtungen (dieser Bereich bezieht sich auf Tätigkeiten, die das Zuhause oder die Familie betreffen. Er umfasst Hausarbeit und Tätigkeiten rund um das Haus bzw. die Wohnung, auch Gartenarbeiten).

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

2. Erholung (dieser Bereich umfaßt Hobbys, Sport und Freizeitaktivitäten)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

3. Soziale Aktivitäten (dieser Bereich bezieht sich auf das Zusammensein mit Freunden und Bekannten, wie z.B. Feste, Theater- und Konzertbesuche, Essen gehen und andere soziale Aktivitäten)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

4. Beruf (dieser Bereich bezieht sich auf Aktivitäten, die ein Teil des Berufs sind oder unmittelbar mit dem Beruf zu tun haben; gemeint ist auch Hausfrauen(männer)tätigkeit)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

5. Sexualleben (dieser Bereich bezieht sich auf die Häufigkeit und die Qualität des Sexuallebens)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

6. Selbstversorgung (dieser Bereich umfasst Aktivitäten, die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit im Alltag ermöglichen, wie z.B. sich waschen und anziehen, Autofahren, ohne dabei auf fremde Hilfe angewiesen zu sein)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

7. Lebensnotwendige Tätigkeiten (dieser Bereich bezieht sich auf absolut lebensnotwendige Tätigkeiten wie essen, schlafen und atmen)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

keine Beeinträchtigung ← → völlige Beeinträchtigung

Bitte prüfen Sie nochmals, ob Sie alle sieben Feststellungen beantwortet haben.

Quelle: PDI Dillmann, Nilges, Saile, Gerbershagen

Chronic Pain Grade Questionnaire (CPGO) nach von Korff et al., 1992

Bitte beantworten Sie die folgenden sieben Fragen!

1. An ungefähr wie vielen Tagen konnten Sie in den letzten drei Monaten aufgrund Ihrer Schmerzen Ihren üblichen Beschäftigungen (Beruf, Schule/Studium, Hausarbeit) nicht nachgehen?

..... Tage

In den folgenden Fragen 2 bis 4 geht es um die **Stärke Ihrer Schmerzen** im Gesichtsbereich. Sie können die Angaben jeweils auf einer Skala von 0–10 abstufen. Der Wert 0 bedeutet, daß Sie keine Schmerzen haben/hatten, der Wert 10 bedeutet, dass die Schmerzen nicht schlimmer sein könnten. Mit den dazwischen liegenden Werten können Sie Abstufungen vornehmen.

2. Wie würden Sie Ihre Schmerzen, wie sie in diesem Augenblick sind, einstufen?



3. Wenn Sie an die Tage denken, an denen Sie in den letzten drei Monaten Schmerzen hatten, wie würden Sie Ihre stärksten Schmerzen einstufen?



4. Wenn Sie an die Tage denken, an denen Sie in den letzten drei Monaten Schmerzen hatten, wie würden Sie die durchschnittliche Stärke der Schmerzen einstufen?



Im Folgenden (Fragen 5 bis 7) geht es um die **Beeinträchtigung von Aktivitäten** durch Schmerzen. Sie können Ihre Angaben jeweils auf einer Skala von 0 bis 10 abstufen. Der Wert 0 bedeutet keine Beeinträchtigung, der Wert 10 bedeutet, dass Sie außerstande sind/waren, irgendetwas zu tun. Mit den dazwischen liegenden Werten können Sie Abstufungen vornehmen.

5. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihren **Alltag** (ankleiden, waschen, essen, einkaufen etc.) beeinträchtigt?



6. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihre **Freizeitaktivitäten** oder Unternehmungen im **Familien- oder Freundeskreis** beeinträchtigt?



7. In welchem Maße haben die Schmerzen in den letzten 3 Monaten Ihre **Arbeitsfähigkeit** (einschließlich Hausarbeit) beeinträchtigt?



1. Ermittlung der Beeinträchtigungspunkte (BP)

| | | | |
|--|-----------------------------|---|---|
| (a) | Anzahl der Tage: _____ Tage | | |
| Beeinträchtigungspunkte | 0–6 Tage | = | 0 |
| | 7–14 Tage | = | 1 |
| | 15–30 Tage | = | 2 |
| | über 30 Tage | = | 3 |
| (b) \hat{I} | _____ BP | | |
| Subjektive Beeinträchtigung = (Frage 5 + 6 + 7) / 3 x 10 | | | |
| (c) | (...+...+...)/ 3 x 10 | | |
| Beeinträchtigungspunkte | 0–29 Punkte | = | 0 |
| | 30–49 Punkte | = | 1 |
| | 50–69 Punkte | = | 2 |
| | über 69 Punkte | = | 3 |
| | Gesamt: \hat{I} _____ BP | | |

Nur wenn weniger als 3 BP:

2. Ermittlung der charakteristischen Schmerzintensität

$$(Frage\ 2 + 3 + 4) / 3 \times 10$$

$$(\dots + \dots + \dots) / 3 \times 10 \hat{I} \text{ _____}$$

| Stadieneinteilung | Definition | Klinische Interpretation |
|--|--|--|
| Geringe Beeinträchtigung – Grad I: Geringe Schmerzintensität | Weniger als 3 Beeinträchtigungspunkte und charakteristische Schmerzintensität < 50 | funktionaler chronischer Schmerz |
| – Grad II: Hohe Schmerzintensität | Weniger als 3 Beeinträchtigungspunkte und charakteristische Schmerzintensität ≥ 50 | |
| Starke Beeinträchtigung – Grad III: Mäßige Einschränkung | 3–4 Beeinträchtigungspunkte, unabhängig von der charakteristischen Schmerzintensität | dysfunktionaler chronischer Schmerz |
| – Grad IV: Hochgradige Einschränkung | 5–6 Beeinträchtigungspunkte, unabhängig von der charakteristischen Schmerzintensität | |

Auszug aus der Literatur und Empfehlungen

- Arbeitsgruppe PISO (Hrsg). *Somatoforme Störungen: Psychodynamisch-Interpersonelle Therapie (PISO)*. Göttingen: Hogrefe-Verlag 2012
- Arnold LM, Lu Y, Crofford LJ, Wohlreich M, Detke MJ, Iyengar S, Goldstein DJ. A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with and without major depressive disorder. *Arthritis Rheum* 2004;50:2974–84
- Arnold LM, Rosen A, Pritchett YL, D’Souza DN, Goldstein DJ, Iyengar S, Wernicke JF. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of duloxetine in the treatment of women with fibromyalgia with and without major depressive disorder. *Pain* 2005;119:5–15.
- Attal N, Cruccu G, Baron R, Haanpää M, Hansson P, Jensen TS, Nurmikko T, European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. *Eur J Neurol* 2010;17:1113–23.
- Bandelow B., Bleich S., Kropp S. *Handbuch Psychopharmaka*. 3. Vollständig überarbeitete Ausgabe. Göttingen, Bern, Wien, Paris, Oxford, Prag, Toronto: Hogrefe Verlag, 2012
- Blackburn-Munro G, Blackburn-Munro RE. Chronic pain, chronic stress and depression: coincidence or consequence? *J Neuroendocrinol*. 2001 Dec;13(12):1009-23. Review.
- Benkert O, Hippus H. (2009) *Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie*. 7. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2009.
- Branco JC, Zachrisson O, Perrot S, Mainguy Y. Multinational Coordinator Study Group. A European multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled monotherapy clinical trial of milnacipran in treatment of fibromyalgia. *J Rheumatol* 2010;37:851–9.
- Chappel AS, Littlejohn G, Kajdasz DK, Scheinberg M, D’Souza DN, Moldofsky H. A 1-year safety and efficacy study of duloxetine in patients with fibromyalgia. *Clin J Pain* 2009;25:365–75.
- Chappel AS, Ossanna MJ, Liu-Seifert H, Iyengar S, Skljarevski V, Li LC, Bennett RM, Collins H. Duloxetine, a centrally-acting analgesic in the treatment of patients with osteoarthritis knee pain: a 13 week, randomized, placebocontrolled trial. *Pain* 2009;146:253–60.
- Clauw DJ, Mease P, Palmer RH, Gendreau RM, Wang Y. Milnacipran for the treatment of fibromyalgia in adults: a 15-week multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple-dose clinical trial. *Clin Ther* 2008;30:1988–2004.
- Collins SL, Moore RA, McQuay HJ, Wiffen P. Antidepressants and anticonvulsants for diabetic neuropathy and postherpetic neuralgia: a quantitative systematic review. *J Pain Symptom Manage* 2000;20:449–58.
- Dillmann U, Nilges P, Saile H, Gerbershagen HU. Behinderungseinschätzung bei chronischen Schmerzpatienten. *Schmerz* 1994, 100–114.
- Dworkin RH, O’Connor AB, Audette J, Baron R, Gourlay GK, Haanpää ML, Kent JL, Krane EJ, Lebel AA, Levy RM, Mackey SC, Mayer J, Miaskowski C, Raja SN, Rice AS, Schmader KE, Stacey B, Stanos S, Treede RD, Turk DC, Walco GA, Wells CD. Recommendations for the pharmacological management of neuropathic pain: an overview and literature update. *Mayo Clin Proc* 2010;85:S3–S14.
- Dworkin RH, O’Connor AB, Backonja M, Farrar JT, Finnerup NB, Jensen TS, Kalso EA, Loeser JD, Miaskowski C, Nurmikko TJ, Portenoy RK, Rice AS, Stacey BR, Treede RD, Turk DC, Wallace MS. Pharmacologic management of neuropathic pain: evidence-based recommendations. *Pain* 2007;132:237–51.
- Egle UT, Hardt J, Nickel R, Kappis B, Hoffmann SO;48(4):411–34. Long-term effects of adverse childhood experiences – Actual evidence and needs for research 1/2. *Z Psychosom Med Psychother*, 2002
- Egle UT, Hoffmann SO, Lehmann KA, Nix WA (Hrsg.) *Handbuch Chronischer Schmerz. Grundlagen, Pathogenese, Klinik und Therapie aus bio-psycho-sozialer Sicht*. Schattauer, Stuttgart 2003
- Elman I, Zubieta JK, Borsook D. The missing p in psychiatric training: why it is important to teach pain to psychiatrists. *Arch Gen Psychiatry*. 2011 Jan;68(1):12–20.
- Felitti VJ1. Adverse childhood experiences and adult health. *Acad Pediatr*. 2009 May-Jun;9(3):131-2. doi: 10.1016/j.acap.2009.03.001

- Finnerup NNB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain. *Pain* 2010;150:573–81.
- Fishbain DA, Cole B, Lewis JE, Gao J. Does pain interfere with antidepressant depression treatment response and remission in patients with depression and pain? An evidence-based structured review. *Pain Med.* 2014 Sep;15(9):1522-39
- Frakes EP1, Risser RC, Ball TD, Hochberg MC, Wohlreich MM.. Duloxetine added to oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs for treatment of knee pain due to osteoarthritis: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Curr Med Res Opin.* 2011
- Gendreau MR, Thorn MD, Gendreau JF, Kranzler JD, Ribeiro S, Gracely RH, Williams DA, Mease PJ, McLean SA, Clauw DJ. Efficacy of milnacipran in fibromyalgia. *Rheumatology* 2005;32:1975–85
- Gilron I, Bailey JM, Tu D, Holden RR, Jackson AC, Houlden RL. Nortriptyline and gabapentin, alone and in combination for neuropathic pain: a double-blind, randomised, controlled, crossover trial. *Lancet* 2009;374:1252–61.
- Gilron I, Max MB. Combination pharmacotherapy for neuropathic pain: current evidence and future directions. *Expert Rev Neurother* 2005;5:823–30.
- Goldstein DJ, Lu Y, Detke MJ, Lee TC, Iyengar S. Duloxetine vs. placebo in painful diabetic neuropathy. *Pain* 2005;116:109–18.
- Greimel E. R., Gartner M. A., Deutsch M. T. Unterbauchschmerzen ohne Organbefund – ein Leitsymptom für somatoforme Störungen? *Chronic Pelvic Pain Without Clinical Evidence: A Symptom for Somatoform Disorders?*, in: *Geburtsh Frauenheilk* 59 (9): (1999): 458-464
- Greiner C. Interaktionen. *Neurotransmitter*, 11.2009, 53–59
- Haack M, Mullington JM. Sustained sleep restriction reduces emotional and physical well-being. *Pain.* 2005 Dec 15;119(1–3):56–64.
- Hakki Onen S1, Alloui A, Jourdan D, Eschallier A, Dubray C. Effects of rapid eye movement (REM) sleep deprivation on pain sensitivity in the rat. *Brain Res.* 2001 May 11;900(2):261–7.
- Harati Y, Gooch C, Swensen M, Edelman S, Greene D, Raskin P, Donofrio P, Cornblath D, Sachdeo R, Siu CO, Kamin M. Double-blind randomized trial of tramadol for the pain of diabetic neuropathy. *Neurology* 1998;50:1842–6.
- Hauser W, Bernardy K, Uceyler N, Sommer C. The treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants. *JAMA* 2009;301:198–209.
- Häuser W, Burgmer M, Köllner V, Schaefer R, Eich W, Hausteiner-Wiehle C, Henningsen P. Das Fibromyalgiesyndrom als psychosomatische Erkrankung – Empfehlungen aktueller evidenzbasierter Leitlinien zu Diagnostik und Therapie. *Zeitschrift für Psychosomatische Medizin* 2013
- Herrmann-Lingen C, Buss U, Snaith RP; Hospital Anxiety and Depression Scale - deutsche Version (HADS-D); Verlag Hans Huber, Bern;1995
- Hiller W1, Fichter MM, Rief W.; A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *J Psychosom Res.* 2003 Apr;54(4):369–80.
- Hoffman BM1, Papas RK, Chatkoff DK, Kerns RD; Meta-analysis of psychological interventions for chronic low back pain. *Health Psychol.* 2007 Jan;26(1):1–9.
- Hoffmann F, van den Bussche H, Wiese B, Glaeske G, Kaduskiewicz H. Diagnoses indicating pain and analgesic drug prescription in patients with dementia: a comparison to age- and sex-matched controls. *BMC Geriatr.* 2014 Feb 12;14:20
- Ilgen MA, Zivin K, McCammon RJ, Valenstein M. Pain and suicidal thoughts, plans and attempts in the United States. *Gen Hosp Psychiatry.* 2008;30:521–7.
- Kajdasz DK, Iyengar S, Desai D, Backonja MM, Farrar JT, Fishbain DA, Jensen TS, Rowbotham MC, Sang CN, Ziegler D, McQuay HJ. Duloxetine for the management of diabetic painful neuropathic pain: evidence-based findings from post hoc analysis of three multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group studies. *Clin Ther* 2007;29:2536–46.
- Kaur H, Hota D, Bhansali A, Dutta P, Bansal D, Chakrabarti A. A comparative evaluation of amitriptyline and duloxetine in painful diabetic neuropathy; a randomized, double-blind, cross-over clinical trial. *Diabetes Care* 2011;34:818–22.
- von Korff, M., J. Ormel, et al. „Grading the severity of chronic pain.“ *Pain* 50;1992):133–149.
- Landa A, Peterson BS, Fallon BA Somatoform Pain: A developmental theory and translational research review. *Psychosom Med.* 2012 September ; 74(7): 717–727. doi:10.1097/PSY.0b013e3182688e8b
- Lee YC, Chen PP. A review of SSRIs and SNRIs in neuropathic pain. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:1–13.
- Lipowski ZJ. Somatization: the concept and its clinical application. *Am J Psychiatry.* 1988;145:1358-68.
- Ludascher P, Bohus M, Lieb K, Philippen A, Jochims A, Schmahl C. Elevated pain thresholds correlate with dissociation and aversive arousal in patients with borderline personality disorder *Psychiatry Res.* 2007 Jan 15; 149(1–3): 291–296
- Macea DD1, Gajos K, Daglia Calil YA, Fregni F; The efficacy of Web-based cognitive behavioral interventions for chronic pain: a systematic review and meta-analysis. *J Pain.* 2010 Oct;11(10):917-29. doi: 10.1016/j.jpain.2010.06.005. Epub 2010 Jul 22.
- Maier B., Akmanlar-Hirscher G., Krainz R., Wenger A., Staudach A. Der chronische Unterbauchschmerz – ein immer noch zu wenig verstandenes Krankheitsbild, in: *Wiener Medizinische Wochenschrift* 149/13, (1999): S. 377–382 14.
- Martin A, Härter M, Henningsen P, Hiller W, Kröner-Herwig B, Rief W (2013). *Evidenzbasierte Leitlinie zur Psychotherapie somatoformer Störungen und assoziierter Syndrome.* Hogrefe, Göttingen.
- McCaffery, M., Beebe, A., et al. *Pain: Clinical manual for nursing practice,* Mosby St. Louis, MO. 1989
- Mease PJ, Clauw DJ, Gendreau M, Rao SG, Kranzler J, Chen W, Palmer RH. The efficacy and safety of milnacipran for treatment of fibromyalgia. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Rheumatol* 2009;36:398–409.
- Mease PJ, Clauw DJ, Trugman JM, Palmer RH, Wang Y. Efficacy of long-term milnacipran treatment in patients meeting different thresholds of clinically relevant pain relief: subgroup analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled withdrawal study. *J Pain Res.* 2014 Nov 21;7:679-87.
- Melzack R, Wall PD.: *Pain mechanisms: a new theory.* *Science.* 1965 Nov 19
- Moldofsky H, Scarisbrick P. Induction of neurasthenic musculoskeletal pain syndrome by selective sleep stage deprivation. *Psychosom Med.* 1976 Jan-Feb;38(1):35-44
- Nilges P, Korb J, Essau H, 2012; *Depression, Anxiety and Stress Scale (DASS, dt. Vers.),* 2012. (<http://www2.psy.unsw.edu.au/dass/>)
- Ohayon MM, Schatzberg AF: Using chronic pain to predict depressive morbidity in the general population. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60(1):39-47
- Ohayon MM, Schatzberg AF: Chronic pain and major depressive disorder in the general population. *J Psychiatr Res.* 2010 May; 44(7):454-61
- Onen SH, Alloui A, Gross A, Eschallier A, Dubray C. The effects of total sleep deprivation, selective sleep interruption and sleep recovery on pain tolerance thresholds in healthy subjects. *J Sleep Res.* 2001 Mar;10(1):35-42.
- O'Connor AB, Dworkin RH. Treatment of neuropathic pain: an overview of recent guidelines. *Am J Med* 2009;122: S22–32.
- Prossin AR, Love TM, Koeppel RA, Zubieta JK, Silk KR. Dysregulation of Regional Endogenous Opioid Function in Borderline Personality Disorder. *Am J Psychiatry.* 2010 May 13.
- Raskin J, Pritchett YL, Wang F. A double-blind randomized multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Pain Med* 2005;6:346–56.
- Rice ASC, Maton S, Postherpetic Neuralgia Study Group. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomized, double-blind placebo-controlled trial. *Pain* 2001;94: 215–24.
- Rief W., Hiller W. *SOMS-2. Screening für Somatoforme Störungen - Fragebogen SOMS-2 (2.Aufl.)* Verlag Hans Huber, Bern, 2008.
- Rowbotham MC, Goli V, Kunz NR, Lei D. Venlafaxine extended release in the treatment of painful diabetic neuropathy: a double blind, placebo-controlled study. *Pain* 2004;110: 697–706.
- Röhrich F, Priebe S; *Störung des Körpererlebens bei schizophrenen Patienten.* *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 65: 323–336. Georg Thieme Verlag Stuttgart New York, 1997

- Russell JJ, Mease PJ, Smith TR, Kajdasz DK, Wohlreich MM, Detke MJ, Walker DJ, Chappell AS, Arnold LM. Efficacy and safety of duloxetine for the treatment of fibromyalgia in patients with and without major depressive disorder: results from a 6 month randomized, double-blind, placebo-controlled fixed-dose trial. *Pain* 2008;136: 432–44.
- Saarto T, Wiffen PJ. Antidepressants for neuropathic pain: a Cochrane review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:1372–3.
- Sampson EL, White N, Lord K, Leurent B, Vickerstaff V, Scott S, Jones L. Pain, agitation, and behavioural problems in people with dementia admitted to general hospital wards: a longitudinal cohort study. *Pain*. 2015 Apr;156(4):675–83
- Sayar K, Aksu G, Ak I, Tosun M. Venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Ann Pharmacother*. 2003 Nov;37(11):1561–5.
- Schukro RP, Oehmke MJ, Geroldinger A, Heinze G, Kress HG, Pramhas S. Efficacy of Duloxetine in Chronic Low Back Pain with a Neuropathic Component - A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Cross-over Trial. *Anesthesiology* 2015: in press
- Skljarevski V, Ossanna M, Liu-Seifert H, Zhang Q, Chappell A, Iyengar S, Detke M, Backonja M. A double-blind, randomized trial of duloxetine versus placebo in the management of chronic low back pain. *Eur J Neurol* 2009;16:1041–8.
- Skljarevski V, Zhang S, Chappell AS, Walker DJ, Murray I, Backonja M: Maintenance of effect of duloxetine in patients with chronic low back pain: a 41-week uncontrolled, dose-blinded study. *Pain Med* 2010; 11: 648–57
- Skljarevski V, Zhang S, Desai D, Alaka KJ, Palacios S, Miazgowski T, Patrick K: Duloxetine versus placebo in patients with chronic low back pain: a 12-week, fixed-dose, randomized, double-blind trial. *J Pain* 2010; 11: 1282–90
- Skljarevski V, Desai D, Liu-Seifert H, Zhang Q, Chappell AS, Detke MJ, Iyengar S, Atkinson JH, Backonja M: Efficacy and safety of duloxetine in patients with chronic low back pain. *Spine* 2010; 35: E578–85
- Skljarevski V, Ossanna M, Liu-Seifert H, Zhang Q, Chappell A, Iyengar S, Detke M, Backonja M: A double-blind, randomized trial of duloxetine versus placebo in the management of chronic low back pain. *Eur J Neurol* 2009; 16: 1041–8.
- Strobach D. Klinisch relevante Interaktionen zwischen Analgetika und Psychopharmaka. *Arzneimitteltherapie* 2012, 30:3; 83–92.
- Stubbs B, Mitchell AJ, De Hert M, Correll CU, Soundy A, Stroobants M, Vancampfort D. The prevalence and moderators of clinical pain in people with schizophrenia: a systematic review and large scale meta-analysis. *Schizophr Res*. 2014 Dec;160(1–3):1–8
- Sultan A, Gaskell H, Derry S, Moore RA. Duloxetine for painful diabetic neuropathy and fibromyalgia pain: systematic review of randomised trials. *BMC Neurol* 2008;8:29.
- Susanne Rabaday, Andreas Sönnichsen, Ilkka Kunnamo: *EbM-Guidelines, Verlagshaus der Ärzte; ISBN 978-3-99052-091-8, 2014*
- Vitton O, Gendreau M, Gendreau J, Kranzler J, Rao SG. A double-blind placebo-controlled trial of milnacipran in the treatment of fibromyalgia. *Hum Psychopharmacol*. 2004 Oct;19 Suppl 1:S27–35.
- Watson CPN, Evans RJ, Reed K, Merskey H, Goldsmith L, Warsh J. Amitriptyline versus placebo in postherpetic neuralgia. *Neurology* 1982;32:671–3.
- Wernicke S et al. *IEEE/ACM Trans Comput Biol Bioinform*. Efficient detection of network motifs. Developing patient-reported outcome measures for pain clinical trials: IMMPACT recommendations. Turk DC et al. *Pain*, 2006
- Wernicke JF et al. A randomized controlled trial of duloxetine in diabetic peripheral neuropathic pain. *Neurology*, 2006
- Yucel A, Ozyalcin S, Koknel Talu G, Kiziltan E, Yucel B, Andersen OK, Arendt-Nielsen L, Disci R. The effect of venlafaxine on ongoing and experimentally induced pain in neuropathic pain patients: a double blind placebo-controlled study. *Eur J Pain* 2005;9:407–16.
- Zissis NP, Harmoussi S, Vlaikidis N, Mitsikostas D, Thomaidis T, Georgiadis G, Karageorgiou K. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of venlafaxine XR in out-patients with tension-type headache. *Cephalalgia* 2007;27:315–24.
- Zubieta JK, Smith YR, Bueller JM, et al. Regional mu opioid receptor regulation of sensory and affective dimensions of pain. *Science*. 2001; 293:311–315



Margot Holzapfel
SOCIAL NETWORK
Acrylic on Canvas, 100x70cm, 2013

Kurzbiografie

- Geboren am 14. November 1956 in Ybbs/Donau (Niederösterreich).
- Kaufmännische und technische Ausbildung, langjährige Praxis im Möbel- und Wohndesign sowie der Berufsbildung von Erwachsenen und Jugendlichen.
- Die Liebe zum grafischen Ausdruck begleitet sie von Kindheit an.
- Dem anfangs großteils autodidaktischen Wirken folgte ihr Kunststudium an der LEONARDO KUNSTAKADEMIE SALZBURG unter der Leitung von Prof. Hannes BAIER
- Ihre Themen sind vielfältig, und Farben bestimmen ihre Bilder, die dynamische Kompilationen von Improvisationen der Künstlerin widerspiegeln. Sie experimentiert dabei auch gerne mit Farben, Formen und Materialien. Hauptsächlich arbeitet sie in Acryl und Mischtechniken.
- Zahlreiche Ausstellungen im Inland. Seit 2013 auch am Kunstmarkt der USA vertreten. Darüber hinaus Gestaltung des Kunstkalenders 2010 der Firma DOKA Industrie GmbH, Amstetten.
- Ihre Werke befinden sich im öffentlichen, privaten und Firmenbesitz.

www.margotholzapfel.at

Mit freundlicher Unterstützung von:



Impressum

Verleger: Medizin Medien Austria GmbH DVR Nr.: 4007613 **Verlags- und Redaktionsadresse:** Grünbergstraße 15, 1120 Wien, Tel.: 01/546 00-0, Fax: DW 50-550, E-Mail: office@medizin-medien.at
Unternehmensgegenstand: Herausgabe, Verlag, Druck und Vertrieb von Zeitungen und Zeitschriften sowie sonstigen periodischen Druckschriften **Blattlinie:** Fortbildungs- und Informationsmedium für alle niedergelassenen Allgemeinmediziner, Fachärzte für Psychiatrie, Neurologie sowie Krankenhauspsychologen und Mitglieder der ÖGPB. **Geschäftsführung:** Thomas Zembacher **Beteiligung:** Alleinige Gesellschafterin der Medizin Medien Austria GmbH ist die Süddeutscher Verlag Hüthig GmbH. Gesellschafter der Süddeutscher Verlag Hüthig GmbH sind die Süddeutscher Verlag GmbH mit 91,98%, Herr Holger Hüthig mit 7,02%, Frau Ruth Hüthig mit 0,45%, Frau Beatrice Hüthig mit 0,28% und Herr Sebastian Hüthig mit 0,28%. **Für den Inhalt verantwortlich:** O.Univ.-Prof. Dr.h.c.mult. Dr.med. Siegfried Kasper, Prof. Priv.-Doz. Dr. Michael Bach, Univ.-Prof. DDr. Gabriele-Maria Sachs (Vorsitz) Prim. Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Martin Aigner, Prim. Priv.-Doz. Dr. Andreas Erfurth, Prim. Univ.-Prof. DDr. Peter Fischer, Ao. Univ.-Prof. Dr. Richard Frey, Dr. Reinhold Glehr, Prim. Univ.-Prof. Dr. Heinz Grunze, Dr. Anastasios Konstantinidis, MSc, O.Univ.-Prof. DDr. Hans Georg Kress, Prim. Univ.-Prof. Dr. Christian Lampl, Prim. Univ.-Prof. DDr. Michael Lehofer, Prim. Dr. Ingrid Leuteritz, Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Henriette Löffler-Stastka, ao.Univ.-Prof. Dr. Dr. habil. Stefan Quasthoff, Prim. Dr. Christa Radoš, Prim. Dr. Angelika Riebland-Seifert, Prim. Dr. Manfred Stelzig, Prim. Dr. Elmar Windhager, Assoc. Prof. Priv.-Doz. Dr. Dietmar Winkler **Projektverantwortung:** Christine Kreibich **Titelbild:** Margot Holzapfel **Lektorat:** Karl Heinz Javorsky **Art Direction:** Karl J. Kuba **Layout und DTP:** MMA-DTP **Druck:** Friedrich VDV, 4020 Linz **Auflage:** 9.600. Nachdruck, auch auszugsweise, nur mit ausdrücklicher, schriftlicher Genehmigung von Medizin Medien Austria GmbH.

Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden.

Mit freundlicher Unterstützung von Angelini Pharma Österreich GmbH, Eli Lilly Ges.m.b.H, Germania Pharmazeutika GmbH und G.L. Pharma GmbH

Die unterstützenden Firmen hatten keinen Einfluss auf den Inhalt dieses Konsensus-Statements.

