

Schmerz und Schlafstörungen verstärken sich gegenseitig

Dass ein bidirektionaler Zusammenhang zwischen Schmerzen und Schlafstörungen existiert, ist gut belegt. Allerdings waren die Einschlusskriterien vieler bisheriger Studien zu dieser Problematik unscharf, und etliche Fragen bleiben offen.

„Schlafprobleme sind bei Menschen mit chronischen Schmerzen sehr häufig,“ erklärte Nils Runge, Faculty of Physical Education and Physical Therapy, Universität Brüssel, Belgien. Runge berichtete über eine systematische Metaanalyse, die prospektive bidirektionale Assoziationen zwischen schlafbezogenen Beschwerden und chronischen muskuloskelettalen Schmerzen anhand von 17 Kohortenstudien evaluierte [Santos M et al. *Rheumatology (Oxford)*. 2023;62:2951-62]. Die Studie zeigte, dass die zu Beginn des Beobachtungszeitraums von Schlafproblemen Betroffenen im weiteren Verlauf – verglichen mit den Personen ohne Schlafprobleme – eine 1,79-fach höhere Inzidenz und eine 2,04-fach höhere Persistenz muskuloskelettaler Schmerzen aufwiesen. Wer zu Beginn des Beobachtungszeitraums unter muskuloskelettalen Schmerzen litt, hatte ein 2,02-fach erhöhtes Risiko, im weiteren Verlauf Schlafprobleme zu bekommen. Laut Runge ist die Aussagekraft der Metaanalyse jedoch begrenzt, unter anderem durch die hohe Heterogenität der Studien, etwa was die Kriterien für Schlafprobleme anbelangt.

Welche Mediatoren zwischen Schlafstörungen und Schmerz wirken, ist Runge zufolge noch weitgehend unklar. US-amerikanische Forschende führten eine Studie an 184 Kriegsveteranen durch, die unter chronischen Schmerzen litten [Wilson M et al. *Mil Med*. 2022;188:e2189-96]. Mit im Schnitt 6,5 Stunden war die Schlafdauer bei den meisten Probanden reduziert. Der durchschnittliche Wert auf dem PROMIS-Schlafstörungsscore lag bei 59, das heißt, die subjektive Schlafqualität war im Vergleich zum Bevölkerungsdurchschnitt vermindert. Die mittlere Schmerzintensität laut Numerischer Ratingskala betrug $5,7 \pm 1,7$. Zwischen subjektiver Schlafqualität und Schmerzintensität zeigte sich eine signifikante Korrelation, bei der sich das Merkmal Schmerzkatastrophisierung als einziger Mediator erwies.

Laut Runge sind weitere Studien zum Zusammenhang von Schmerz und Schlafstörungen nötig – etwa um zu klären, warum die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie bei chronischen Schmerzen zwar moderate bis große Effekte auf die subjektive Schlafqualität und moderate Effekte auf depressive Symptome hat, aber nur kleine Effekte auf den Schmerz [Selvanathan J et al. *Int Anesthesiol Clin*. 2022;60:27-34]. *Dr. Thomas M. Heim*

Deutscher Schmerzkongress, Mannheim, 19.–21.10.2023, Session SY34: „Der Nocebo-Effekt – das kleine Geschwisterkind vom Placebo-Effekt oder Treiber von Schmerzen?“. Runge N: „Schlaflos durch den Schmerz – Insomnie bei chronischen Schmerzen“

Sport erhöht die Schmerztoleranz – reine Kopfsache?

Regelmäßige körperliche Aktivität vermindert die Bereitschaft, auf nozizeptive Reize mit Schmerz zu reagieren. Die endogene Schmerzhemmung scheint dabei zumindest teilweise über andere zentralnervöse Mechanismen zu laufen als beim Placeboeffekt.

Dass Sport die Schmerzwahrnehmung verändern kann, ist laut Dr. Maria Geisler, klinische Psychologie, Universität Jena, für Ausdauerbelastungen am besten belegt. Ob die Bereitschaft, Schmerzen zu empfinden, damit tatsächlich im Sinne einer exercise-induced hypoalgesia (EIH) reduziert werden kann, hänge unter anderem von der Dauer und Intensität der Belastung ab. Geisler und Mitforschende der Universität Jena beschäftigten sich mit dem Stellenwert psychischer Effekte bei der EIH – der Frage, ob dabei ähnliche schmerzmodulierende Mechanismen eine Rolle spielen wie beim Placeboeffekt und welche Bedeutung die konditionierte Schmerzmodulation (CPM) hat. Die CPM beschreibt den Effekt, dass ein Schmerz die Wahrnehmung eines anderen Schmerzes hemmt.

Die Forschenden verwendeten dazu ein Modell der CPM, bei dem die Schmerzreaktion auf mechanische Teststimuli am Schienbein vor und nach dem Eintauchen des Arms in Wasser mit einer Temperatur von 10°C (konditionierter Stimulus) eva-

luiert wurde. Übereinstimmend mit früheren Studien beobachteten sie, dass der Effekt der CPM bei Ausdauersportlern größer war als bei Nicht-Sportlern, das heißt, die Schmerzintensität vor dem Eintauchen war deutlich niedriger als die danach [Geisler M et al. *Front Psychol*. 2020;11:553530]. Der ebenfalls evaluierte Effekt einer Placebocreme auf die Schmerzintensität unter der Teststimulation zeigte wiederum, dass ein Placeboeffekt nur bei den Nicht-Sportlern, nicht aber bei den Sportlern erzielt werden konnte. Geisler resümierte, die endogene Schmerzhemmung bei CPM schein also zumindest teilweise auf anderen Mechanismen zu beruhen als beim Placeboeffekt. Auch in der funktionellen MRT fanden Geisler und Mitforschende bei Sportlern im Vergleich zu Nicht-Sportlern unterschiedliche Aktivierungs- und Konnektivitätsmuster unter Schmerzstimulation mit Hitzeereizen [Geisler M et al. *Hum Brain Mapp*. 2021;42:5927-42]. Regionen der Schmerzmatrix, wie Thalamus, somatosensorischer Kortex, Insel, anteriores Zingulum, dorsolateraler Präfrontalkortex und Hirnstamm, waren bei den Sportlern unter den Schmerzreizen weniger stark aktiviert. *Dr. Thomas M. Heim*

Deutscher Schmerzkongress, Mannheim, 19.–21.10.2023, Session SY34: „Haben wir den Schmerz selbst in der Hand? Wie Lebensstilfaktoren Schmerzen beeinflussen“. Geisler M: „Ironman oder doch ‚Ironmind‘? Die neuronale Veränderung durch Sport“