

INTERDISZIPLINÄRES EXPERTEN-STATEMENT

OKTOBER 2013



DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN BEI SCHLAFSTÖRUNGEN



Initiative
für Allgemeinmedizin
und Gesundheit

EDITORIAL

Ein- und Durchschlafstörungen sowie die Folgen eines nicht erholsamen Schlafes zählen zu den häufigsten gesundheitlichen Beeinträchtigungen überhaupt. Schlafstörungen finden ihren Niederschlag in verstärkter Tagesmüdigkeit und verminderter Konzentrationsfähigkeit, die zu Arbeits- und Verkehrsunfällen führen können und insgesamt die körperliche und geistige Leistungsfähigkeit sowie die Tagesbefindlichkeit beeinträchtigen.

Darüber hinaus sind Schlafstörungen mit einem hohen Leidensdruck und einer eingeschränkten Lebensqualität der Betroffenen verbunden. Die hohe psychische Belastung erfordert eine optimierte Diagnostik und eine an den Ursachen der Störung orientierte Therapie.

Der überwiegende Teil der Patienten mit nicht erholsamem Schlaf wird in der allgemeinmedizinischen Praxis betreut. Allgemeinmediziner haben somit einen zentralen Stellenwert in Hinblick auf die Früherkennung der Ursachen von gestörtem Schlaf und das weitere Management der Störung.

Insofern bedarf es einer Förderung der Kompetenz der Allgemeinmediziner in Diagnostik und Therapie, darüber hinaus auch einer Stärkung der Rolle als erster Ansprechpartner und wichtiger Kooperationspartner an der Nahtstelle zu fachärztlichen Einrichtungen und Facharztpraxen.

Das vorliegende interdisziplinäre Experten-Statement wurde unter dem Vorsitz von **Dr. Erwin Rebhandl**, Arzt für Allgemeinmedizin in Haslach und folgenden Teilnehmern verfasst (Auflistung in alphabetischer Reihenfolge),

MR Dr. Reinhold GLEHR, Hartberg

Dr. Wolfgang HOCKL, Enns

Univ.Prof. Dr. Birgit HÖGL, Universitätsklinik in Innsbruck

Univ.Prof. Dr. Reinhold KERBL, LKH Leoben

Prim. Univ.Prof. DDr. Michael LEHOFER, Landesnervenklinik Sigmund Freud, Graz

OA Dr. Wolfgang MALLIN, LKH Enzenbach

Prof. Dr. Geert MAYER, Hephata-Klinik Schwalmstadt-Treysa, Hessen, BRD

OA Dr. Rainer POPOVIC, Landeskrankenhaus Mostviertel, Melk

Priv.Do. Dr. Michael SALETU, NRZ Rosenhügel

Univ.Prof. Dr. Bernd SALETU, AKH Wien

Univ.Prof. Dr. Gerda SALETU-ZYHLARZ, AKH Wien

OA Priv.Do. Dr. Arschang VALIPOUR, Otto-Wagner-Spital und Pflegezentrum, Wien

um einen möglichst praxisnahen Leitfaden für die strukturierte Diagnose und individualisierte Therapie von Schlafstörungen in der allgemeinmedizinischen Praxis zur Verfügung zu stellen und einen Beitrag zur besseren Vernetzung der Versorgungsebenen zu leisten.

Dieses Experten-Statement stellt somit eine übersichtliche und den Grundlagen der EBM verpflichtete Zusammenfassung dar, die dem behandelnden Arzt in der täglichen Praxis von Nutzen sein soll.

In diesem Sinne zeichnet

Dr. Erwin Rebhandl

Mit freundlicher Unterstützung der VAMED-KMB.

Die in dieser Publikation verwendeten Personen- und Berufsbezeichnungen treten der besseren Lesbarkeit halber nur in einer Form auf, sind aber natürlich gleichwertig auf beide Geschlechter bezogen.

INHALTSVERZEICHNIS

Präambel: Geschichte und Bedeutung der Schlafmedizin	4
1. Einleitung – Epidemiologie, Folgen und Risikofaktoren von Schlafstörungen	6
2. Physiologische Grundlagen des normalen und gestörten Schlafes	7
● Zirkadianer Rhythmus	8
● Funktionen des Schlafes	8
3. Diagnostische Klassifikation von Schlafstörungen	9
● Insomnien	9
● Schlafbezogene Atmungsstörungen	9
• Obstruktive Schlafapnoe bzw. das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSA bzw. OSAS)	10
• Zentrale Schlafapnoe bzw. zentrale Schlafapnoe-Syndrome (ZSA bzw. ZSAS)	10
4. Spezifische Ursachen von Schlafstörungen („5 P“)	12
● Physisch: somatisch bedingte Insomnien	12
• Restless-Legs-Syndrom	12
● Physiologisch: endogene und exogene zirkadian bedingte Schlafstörungen	13
● Psychologisch: situativ oder reaktiv bedingte Schlafstörungen	13
• Psychophysiologisch bedingte Schlafstörungen	14
● Psychiatrisch: Insomnie im Rahmen einer psychischen Störung	14
● Pharmakologisch bedingte Insomnien	14
5. Schlafstörungen im Alter	15
6. Schlafstörungen bei Kindern	16
7. Diagnostisches Vorgehen in der Praxis – klinischer Algorithmus	17
8. Indikationen für die Abklärung im Schlaflabor	19
9. Therapeutische Optionen	20
● Nichtmedikamentöse Therapieoptionen	20
● Medikamentöse Behandlung	20
● Schloss-Schlüssel-Prinzip in der Diagnose und Therapie nichtorganischer Schlafstörungen	22
10. Bedeutung und Notwendigkeit einer spezifischen Ausbildung – welche Rahmenbedingungen braucht es?	24
11. Literatur	25

PRÄAMBEL: GESCHICHTE UND BEDEUTUNG DER SCHLAFMEDIZIN

Die Bedeutung eines erholsamen Schlafes ist bereits seit Jahrtausenden bekannt. In den alten Kulturen in Mesopotamien, Indien, Ägypten und China kannte man bereits 5000 v. Chr. Heilmittel wie Singen, Hellsehen, Aderlass und pflanzliche Substanzen, um das Schlafen und Träumen zu regulieren. In der Antike formulierten Philosophen und Ärzte wie Aristoteles und Hippokrates Theorien über die Ursachen und Funktionen des Schlafes. So schrieb Aristoteles 350 v. Chr. in „Über Schlaf und Schlaflosigkeit“, dass der Schlaf die Bestimmung habe, der Erhaltung der Lebewesen zu dienen. Für Aristoteles und später auch für Galen bedeutete der Schlaf den Komplementärzustand des Wachseins, der Schutz- und Erholungsfunktion des Organismus erfüllt, um sowohl die Wahrnehmungsfähigkeit als auch die „innere Wärme“ zu regenerieren. Schlaf wurde jahrhundertlang als passiver und inaktiver Zustand angesehen, dem sich die Naturwissenschaft erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts auf experimenteller Ebene näherte. Der deutsche Arzt Ernst Kohlschütter war der erste Mediziner, der sich dem Phänomen der Schlaftiefe widmete und mit seinen Experimenten die moderne Schlaforschung begründete. Durch die Applikation unterschiedlich lauter akustischer Reize gelang es ihm 1863 erstmals, eine Weckschwelle zu unterschiedlichen Zeitpunkten des Schlafes zu ermitteln und auf diesem Weg eine Schlaftiefenbestimmung vorzunehmen. Als Ergebnis entstanden ideale Schlaftiefenkurven, die eine zunehmende Schlaftiefe zu Beginn des Schlafes und eine Abnahme der Schlaftiefe gegen Morgen zeigten [Kohlschütter, 1863].

In der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts war die Schlaforschung durch eine heftige Kontroverse geprägt: Es ging um die grundsätzliche Frage, ob Schlaf ein passiver Vorgang sei, der lediglich durch die Abwesenheit des Wachzustandes zustande kommt, oder ein aktiver Vorgang, der auf der Erregung bestimmter Hirngebiete basiert.

Der bekannteste Vertreter der ersten These war der belgische Neurophysiologe Frederic Bremer, der in einem Experiment die Nervenbahnen, welche die Sinnesorgane mit dem Gehirn verbinden, durchtrennte, was einen dauernden Schlafzustand nach sich zog. Dies galt für Bremer als Beweis, dass Schlaf ein passiver Vorgang sei, der lediglich auf der Ausschaltung aktivierender Einflüsse beruhe [Borbely, 1984].

Walter Hess, Professor für Physiologie an der Universität Zürich, war der wichtigste Vertreter der gegenteiligen These. Er hatte eine Methode entwickelt, die es ermöglichte, über feine Metallelektroden, die permanent in bestimmten Gehirnregionen von Versuchstieren implantiert worden waren, die Wirkung elektrischer Reize auf deren Verhalten zu erforschen [Borbely, 1984].

Hess beobachtete nun, dass das Versuchstier nach Reizung bestimmter Hirnregionen seinen Ruheplatz suchte, dann seine typische Schlafstellung einnahm und einschlief. Obwohl es jederzeit weckbar war, mussten die Weckreize eine bestimmte

Intensität erreichen, um – wie dies auch im spontanen Schlaf der Fall ist – das Tier zum Aufwachen zu bringen. Nach dem elektrischen Reiz hielt der Schlaf oft noch stundenlang an. Wenn die Elektroden spitzen in bestimmten Gebieten des Zwischenhirns lagen, konnte der Schlaf besonders gut ausgelöst werden. Die Befunde von Hess stellten die Theorie des passiven Schlafes infrage, denn der Schlaf war offensichtlich durch Erregung von Hirnstrukturen hervorgerufen worden und beruhte daher nicht lediglich auf dem Entzug aktivierender Sinnesreize [Hess, 1931].

In der 1940er-Jahren zeigten Giuseppe Moruzzi, Professor an der Universität Pisa, und der amerikanische Physiologe Horace Magoun, dass die elektrische Reizung im Hirnstamm ein schlafendes Tier augenblicklich weckt. Diese Experimente ließen erkennen, dass es sich beim Schlaf um einen hochaktiven Prozess des menschlichen Gehirns handelt.

1929 publizierte der Psychiater Hans Berger von der Universität Jena das von ihm erfundene Verfahren der Elektroenzephalographie (EEG). Dieses ermöglichte es, die hirnelektrische Aktivität an der unversehrten Kopfhaut sowohl im Wachzustand als auch während des Schlafes zu messen. Berger experimentierte bereits 1902 an der Hirnrinde von Hunden und Katzen und begann 20 Jahre später, eine Methode zur Ableitung von „Hirnströmen“ am Menschen zu entwickeln. So versuchte er, bei einem Patienten durch eine Trepanationsstelle von der unversehrten Großhirnrinde elektrische Aktivität abzuleiten. Es gelang ihm schließlich am 6. Juli 1924, die ersten sicheren Ergebnisse zu registrieren – das erste Elektroenzephalogramm war entstanden.

Nach seinem ersten Erfolg experimentierte Berger weiter, hatte Zweifel, begann jedoch immer wieder von Neuem. Erst im Jahre 1929 publizierte er seine Entdeckung über das „Elektrenkephalogramm“ [Berger, 1929].

Berger entdeckte auch das Phänomen der Alphablockade – eine auffällige Reduktion der Alphaaktivität im EEG, die einsetzt, wenn ein gesunder Proband seine Augen öffnet oder zu erhöhter mentaler Aktivität angehalten wird.

In den folgenden Jahren fand seine bahnbrechende Entdeckung jedoch keine Beachtung, bis der englische Neurophysiologe Edgar Douglas Adrian im Jahre 1934 auf seine Arbeiten stieß, sie replizierte und deren Tragweite erkannte. Er gab dem Alphagrundrhythmus der hirnelektrischen Tätigkeit auch den Namen „Berger-Rhythmus“ [Adrian & Mathews, 1934].

Auf diesen Ergebnissen aufbauend, konnte der Physiker Alfred Loomis 1937 bestimmte EEG-Veränderungen einzelnen Schlafstadien (A–E) zuordnen [Loomis et al., 1937]. So nimmt die Frequenz der Hirnstromkurven mit zunehmender Schlaftiefe ab, während sich deren Schwingungsweite (Amplitude) vergrößert.

Schließlich gelang es den Physiologen Eugene Aserinsky und Nathaniel Kleitman im Jahre 1953, durch die Entdeckung der schnellen Augenbewegungen (rapid eye movements, REM)

den REM-Schlaf zu beschreiben [Aserinsky & Kleitman, 1953]. Jene vier Schlafphasen, in denen keine schnellen Augenbewegungen festzustellen waren, bezeichneten sie als Non-REM-Schlaf.

Die Forschungsergebnisse um die Studiengruppe von Kleitman führten 1957 zur Entwicklung eines Schlafdiagramms (Hypnogramms), das den phasischen Wechsel zwischen Non-REM- und REM-Schlafstadien zeigt [Kleitman, 1963].

1968 wurden von einer Expertengruppe um die Psychiater Allen Rechtschaffen und Anthony Kales erstmals Kriterien für die Auswertung der Schlafstadien beim Menschen auf der Basis von EEG, Elektrookulographie (EOG) und Elektromyographie (EMG) veröffentlicht. Sie basierten jedoch ausschließlich auf Untersuchungen an jugendlichen Gesunden und konnten bei den in den Folgejahren zunehmend beschriebenen Schlafstörungen nicht immer sinnvoll angewandt werden. Dies wurde 2005 durch neue Standards der American Academy of Sleep Medicine (AASM) in der ICSD-2 (International classification of sleep disorders – 2) geändert.

Bei ihren Untersuchungen wurden Aserinsky und Kleitman vom Doktoranden William Dement unterstützt [Dement & Kleitman, 1957], der Ende der 1960er-Jahre als Professor für Psychiatrie an der Stanford University das erste klinische

Schlaflabor in den USA einrichtete (Sleep Research Center in Stanford) und 1975 die American Sleep Disorders Association (die spätere American Academy of Sleep Medicine) gründete. Deren Aufgabe bestand darin, Diagnostik und Therapie von Schlafstörungen durch die Definition von Standards zu verbessern. Im MIP in St. Louis führten Turan M. Itil und Bernd Saletu computergestützte Auswertungsmethoden („sleep prints“) in die Erforschung des Schlafes in der Neuropsychiatrie und Neuropsychopharmakologie ein [Saletu & Itil, 1970, 1972; Itil et al., 1971, 1972 a, b, 1974].

In der Folge entstanden weltweit Schlaflabors (so gründete Bernd Saletu 1975 das erste bis dato bestehende Schlaflabor in Österreich an der Wiener Psychiatrischen Universitätsklinik) sowie nationale (Österreichische Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung = ÖGSM, 1991) und internationale Gesellschaften. Sie widmen sich der Schlafforschung und Schlafmedizin, um einheitliche Standards in der Schlafmedizin sicherzustellen und weiterzuentwickeln.

Die Behandlung von Schlafstörungen ist heute eine fachübergreifende interdisziplinäre Aufgabe unter Beteiligung von Ärzten für Allgemeinmedizin, HNO-Ärzten, Internisten, Neurologen, Pädiatern, Psychiatern, Psychologen, Pneumologen und Zahnärzten.

1. Einleitung – Epidemiologie, Folgen und Risikofaktoren von Schlafstörungen

Schlafstörungen gehören zu den häufigsten Beschwerden in der ärztlichen Praxis. In den westlichen Industriestaaten leiden – je nach Definition – 4 % bis 35 % der Bevölkerung daran [Ohayon, 2002; Ohayon & Reynolds, 2009; Roth et al., 2011]. Die Ein-Jahres-Prävalenz von mehr oder weniger ausgeprägten Schlafstörungen liegt in der Allgemeinbevölkerung zwischen 30 % und 40 % und steigt mit zunehmendem Alter an.

Bis zu 17 % der Betroffenen leiden auch tagsüber unter Müdigkeit und signifikanten Einschränkungen der Leistungsfähigkeit [Ohayon, 2002; Zeitlhofer et al., 2010]. Die stärksten Beeinträchtigungen sind bei jenen Patienten zu beobachten, die gleichzeitig mehrere Symptome wie Ein- und Durchschlafstörungen sowie schlechte Schlafqualität aufweisen [Léger et al., 2010 a + b].

Epidemiologische Studien, die 1993 [Zeitlhofer et al., 1994], 1997 [Tribl et al., 2002] und 2007 [Zeitlhofer et al., 2010] im Auftrag der Österreichischen Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung (ÖGSM) in Österreich durchgeführt wurden, ergaben Schlafstörungen bei 25 % bzw. 18 % der Bevölkerung, die bei über 70 % der Betroffenen seit mehr als 6 Monaten bestanden. 17 % berichteten über Tagesschläfrigkeit und 20 % über Schwierigkeiten, bei monotonen Tätigkeiten wach zu bleiben. Eine diagnostische Aufschlüsselung von Schlafstörungen bei Ambulanzpatienten [Saletu et al., 1997] ergab bei 70 % nichtorganische (emotional bedingte), bei 30 % organische Schlafstörungen. Mit 48 % machte die nichtorganische Insomnie den größten Anteil an Schlafstörungen aus, bei den organischen Schlafstörungen dominierte die Schlafapnoe mit 12 %. Bei den Komorbiditäten rangierten neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen mit 41 % an erster Stelle, gefolgt von affektiven Störungen mit 31 % und Störungen durch psychotrope Substanzen mit 15 %, was 2011 repliziert werden konnte [Saletu-Zyglar et al., 2011].

Als Risikofaktoren für das Auftreten von Schlafstörungen gelten weibliches Geschlecht, höheres Lebensalter, Schichtarbeit, somatische Komorbiditäten, psychiatrische Erkrankungen, psychische Belastungen mit emotionaler Anspannung sowie Schlafstörungen in der Familienanamnese [Webb, 1982; Foley et al., 1995; Akerstedt, 1998; Owens & JF, Matthews, 1998; Linton & Bryngelsson, 2000; Watson et al., 2006; Bastien & Morin, 2000; Dauvilliers et al., 2005; Wing et al., 2012].

Zu den Folgen von Schlafstörungen zählen in der Noopsyche verminderte Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnisleistung, Feinmotorik und reduziertes Reaktionsvermögen sowie in der Thymopsyche Unruhe, Gereiztheit, depressive Verstimmung, erhöhte Ängstlichkeit und Tagesmüdigkeit, die umso gravierender ausfallen, je länger die Schlafstörungen anhalten [Linzmayr et al., 2002; Colten & Altevogt, 2006]. Die damit verbundenen krankheitsbedingten Absenzen am Arbeitsplatz und müdigkeitsbedingten Unfälle stellen erhebliche Probleme für den Einzelnen und die Gesellschaft dar und sind mit enormen Kosten verbunden [MacLean et al., 2003; Folkard et al., 2005; Rosekind & Gregory, 2010; Swanson et al., 2011]. Darüber hinaus sind sie mit einem reduzierten Gesundheitsstatus verbunden und tragen zu einem erhöhten Risiko für psychiatrische und somatische Komorbiditäten bei, die eine verstärkte Nutzung von gesundheitlichen Versorgungsleistungen nach sich ziehen [Rosekind & Gregory, 2010; Rosekind et al., 2010]. Während jedoch nur wenige Betroffene wegen ihrer Schlafprobleme ärztliche Hilfe suchen, behandeln sich viele mit Alkohol oder rezeptfreien Medikamenten selbst [Ancoli-Israel & Roth, 1999; Morin et al., 2005].

All diese Befunde untermauern die Bedeutung und Behandlungsbedürftigkeit von Schlafstörungen, die durch eine gezielte Diagnostik abgeklärt und mit einer entsprechenden Therapie geheilt oder zumindest gemildert werden können.

2. Physiologische Grundlagen des normalen und gestörten Schlafes

Schlaf ist ein komplexer, hochaktiver Vorgang, der sich aus zwei Komponenten zusammensetzt, dem Non-REM-Schlaf („Non Rapid Eye Movement Sleep“) und dem REM-Schlaf („Rapid Eye Movement Sleep“).

Nach den Kriterien der AASM von 2007 werden 4 verschiedene Schlafstadien definiert, deren Charakteristika sich bei Kindern und Erwachsenen im EEG, EOG und EMG teilweise unterscheiden (Tabelle 1).

Physiologischer Schlaf wird in 30 Sekunden dauernde Epochen unterteilt, denen anhand bestimmter Kriterien ein Stadium zugewiesen wird. Der Non-REM-Schlaf umfasst die Stadien 1 bis 4, die Phasen unterschiedlicher Schlaftiefe bezeichnen (Abbildung 1):

- **Stadium N1** beschreibt den Übergang zwischen wachen und schlafen, eine Art Dösen oder oberflächlicher Schlaf.
- **Stadium N2** der stabile Schlaf. N1 und N2 werden zusammen auch als Leichtschlaf bezeichnet.
- **Stadium N3** wird als Tiefschlaf oder aufgrund seiner EEG-Merkmale auch als „slow wave sleep“ oder langsamer Schlaf bezeichnet.
- **Der REM-Schlaf** wird häufig auch als paradoxer Schlaf bezeichnet, da er Merkmale des oberflächlichen und tiefen Schlafes vereint. Ebenso findet man die Bezeichnung Traumschlaf, da in diesem Schlafstadium am intensivsten geträumt wird und die häufigsten Traumerinnerungen stattfinden.

Non-REM-Schlaf und REM-Schlaf alternieren altersabhängig in 4 bis 6 Zyklen pro Nacht, wobei jeder Zyklus etwa 90 Minuten dauert. Mit der Anzahl der durchlaufenen Schlafzyklen innerhalb einer Schlafperiode nimmt der Anteil des Tiefschlafes kontinuierlich ab und der Anteil des REM-Schlafes kontinuierlich zu [Carskadon & Dement, 2011].

Neugeborene schlafen verteilt auf 4 bis 5 Schlafphasen rund 16 Stunden am Tag, ungefähr die Hälfte davon verbringen sie im REM-Schlaf (so genanntes polyphasisches Schlafmuster). Bei präpubertären Schulkindern gibt es meist keine Tagesschlafphasen mehr, und die Nachtschlafphase beträgt etwa 10 bis 11 Stunden (so genanntes monophasisches Schlafmuster), wobei sich der REM-Schlaf auf unter 35 % reduziert hat.

Im höheren Alter zeigen sich zunehmend wieder polyphasische Schlafmuster, die gesamte Schlafzeit über 24 Stunden bleibt jedoch in etwa gleich. Neben der Zunahme organischer und psychischer Erkrankungen werden hierfür v. a. der Verlust der sozialen Zeitgeber (z. B. Arbeit, Kinder) und die Abnahme der endogenen Rhythmik verantwortlich gemacht.

Junge Erwachsene schlafen unter der Woche ca. 7,5 Stunden und am Wochenende ca. 8,5 Stunden. Die Schlafzeiten können jedoch zwischen 5 Stunden (Kurzschläfer) und 12 Stunden (Langschläfer) variieren, ohne von vornherein als pathologisch zu gelten. Ebenso gibt es Unterschiede in der bevorzugten Schlafenszeit: Das Kontinuum reicht von den Abendtypen („Eulen“) bis zu den Morgentypen („Lerchen“), wobei die Ausprägung weitgehend biologisch determiniert ist.

ABBILDUNG 1: Polysomnographisches Profil eines gesunden Erwachsenen (oben) und eines Patienten mit primärer Insomnie (unten) [Riemann et al., 2012]

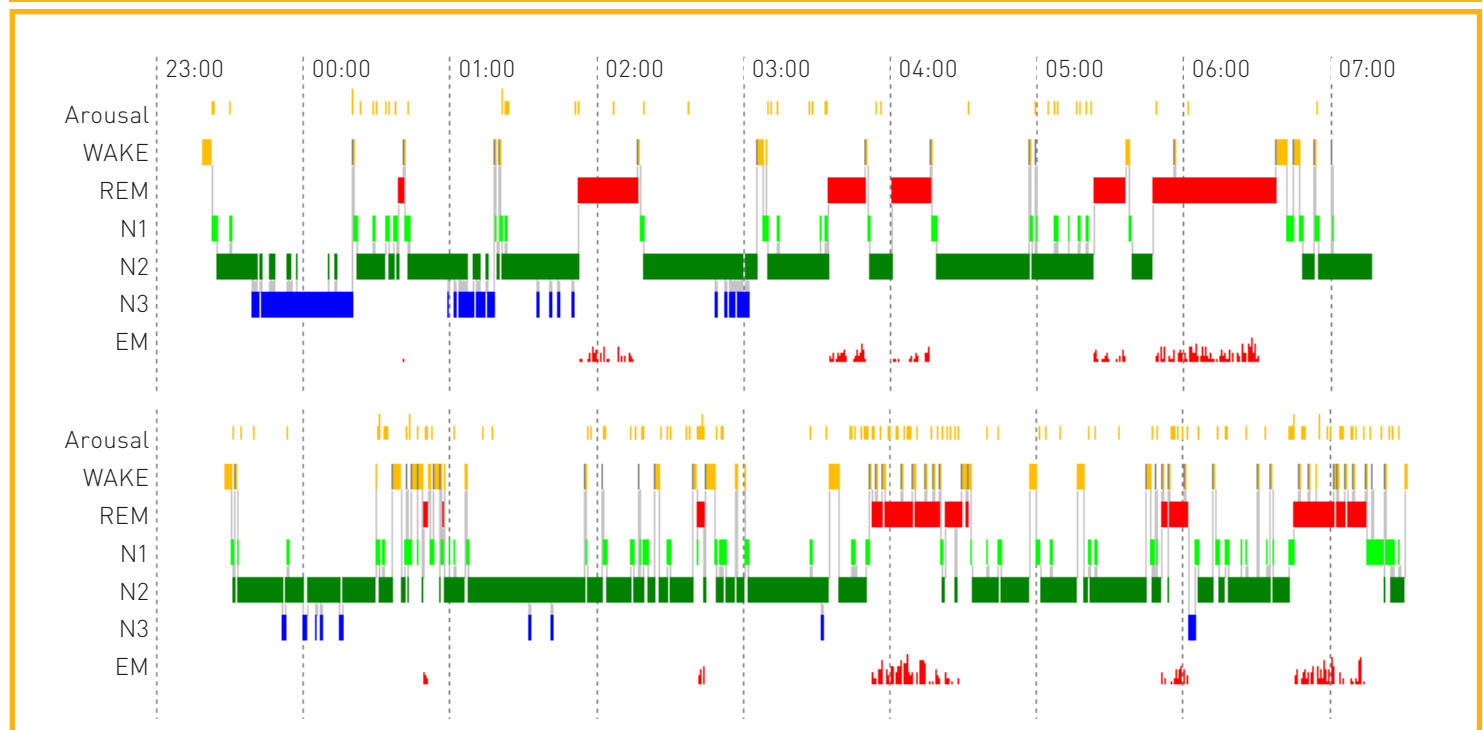


TABELLE 1: Charakteristika der Schlafstadien bei Erwachsenen

Stadium	EEG Hirnstromwellen	EOG Augenmuskeln	EMG Kinnmuskeln	Anteil am Schlafstadium
Wach	Dominierende Alpha- und Beta-Aktivität	Lidschläge, rasche Augenbewegungen	hoher Tonus, Bewegungsartefakte, wechselnde Muskelspannung	5 %
Non-REM N1	Theta-Aktivität (Vertex-Zacken)	langsame rollende Augenbewegungen	Abnahme des Muskeltonus (<W)	5–10 %
Non-REM N2	Theta-Aktivität, K-Komplexe, Schlafspindeln	keine Augenbewegungen, EEG-Artefakte, vereinzelt noch rollende Augenbewegungen beim Übergang aus N1	Abnahme des Muskeltonus (<N1)	40–50 %
Non-REM N3	Delta-Wellen	keine Augenbewegungen	Abnahme des Muskeltonus (<N1+2)	20 %
REM	Theta- (auch langsame Alpha-) Aktivität, Sägezahnwellen	konjugierte, rasche Augenbewegungen	niedrigster Muskeltonus (<N3), z. T. phasische Aktivierung	20–25 %

Abkürzungen: EEG = Elektroenzephalogramm; EOG = Elektroofokulographie; EMG = Elektromyographie

Staedt & Stoppe, 2001

Für die Beurteilung einer ausreichenden nächtlichen Schlafmenge ist weniger die absolute Schlafmenge als vielmehr das Befinden des Einzelnen am Tage entscheidend.

ZIRKADIANER RHYTHMUS

Für die regelmäßige Abfolge von Wachsein und Schlaf in einem nahezu perfekten 24-Stunden-Rhythmus (zirkadianer Rhythmus) sind dynamische Interaktionen zwischen verschiedenen Hirnregionen verantwortlich. Der endogene Zeitgeber oder Schrittmacher („innere Uhr“) befindet sich im Nucleus suprachiasmaticus (SCN) im vorderen Hypothalamus, wo über eine gepulste Freisetzung von Hormonen eine rhythmische Entladung von hypothalamischen Neuronen erreicht wird. Beim Menschen beträgt der endogene Rhythmus etwa 25 Stunden, der nur durch externe Zeitgeber auf den 24-Stunden-Rhythmus des geophysikalischen Tages synchronisiert wird. Wichtige Zeitgeber sind die tagesperiodischen Schwankungen der Temperatur, die sozialen Kontakte, die regelmäßigen Mahlzeiten, das Bewusstsein der Uhrzeit etc. Der entscheidende Zeitgeber ist jedoch der natürliche Wechsel von Hell und Dunkel, wobei dem Epiphysenhormon Melatonin als neuro-endokriner Überträgerstoff eine wesentliche Rolle zukommt. Lichtreize gelangen über spezielle Fotorezeptoren der Retina zum SCN, danach über Neuronen zum Corpus pineale, wo in der Folge die Synthese und Freisetzung von Melatonin gehemmt wird. Die Melatoninsynthese folgt einem streng tagesperiodischen Ablauf. Die höchsten Plasmaspiegel finden sich beim Menschen in der Nacht und niedrige Werte am Tag. Die Melatoninsekretion nimmt mit dem Alter deutlich ab und ist auch bei bestimmten Erkrankungen wie Alzheimer-Demenz, kardiovaskulären Krankheiten oder Diabetes mellitus Typ 2 deutlich reduziert [Hardeland, 2012]. Melatonin nimmt demnach eine entscheidende Funktion bei der Synchronisation der meisten physiologischen Rhythmen ein [Pandi-Perumal et al., 2008; Hardeland, 2013].

Zirkadiane Rhythmen der wichtigsten Hormone und deren Beeinflussbarkeit durch Schlafentzug und biologisch aktives Licht wurden von Baumgartner et al. 1993 im Detail beschrieben.

FUNKTIONEN DES SCHLAFES

Trotz umfangreicher Forschung ist es bis heute nicht gelungen, eine eindeutige Erklärung für den Schlafdrang des Menschen zu finden, und das obwohl postulierte Hypothesen in wissenschaftlichen Untersuchungen und klinischen Studien durchaus ihr Korrelat finden.

Aus evolutionärer Sicht scheinen sich Aktivitäts- und Ruhezyklen schon früh als Anpassung an Licht- und Temperaturschwankungen entwickelt zu haben, um eine bedarfsgesteuerte metabolische Aktivität zu ermöglichen. Demzufolge ist eine wesentliche Funktion des Schlafes die Energieeinsparung [Jung et al., 2011], wie sie physiologischerweise im Non-REM-Schlaf anzutreffen ist: Hier kommt es zu einer Abnahme der Körpertemperatur, der Herz- und Atemfrequenz, des Muskeltonus und des Metabolismus sowie zu einer Verlangsamung und Synchronisation des EEGs („regenerative Hypothese“). Im REM-Schlaf hingegen zeigt sich eine gegenläufige Tendenz mit Zunahme der Körpertemperatur, des Metabolismus und Blutflusses sowie der neuronalen Aktivität, die dem Muster des Wach-EEG ähnelt [Jung et al., 2011].

Diese Vorgänge während des REM-Schlafes sind insbesondere bei Neugeborenen besonders wichtig für die Entwicklung des Gehirns („ontogene Hypothese“) [Marks et al., 1995]. Studien konnten zeigen, dass Schlafmangel bei Kleinkindern zu Verhaltensstörungen, permanenten Schlafproblemen, reduzierter Gehirnmasse und einer ungewöhnlich hohen Nervenzellsterblichkeit führen kann [Morrissey et al., 2004].

Eine weitere wesentliche Funktion des Schlafes ist die Konsolidierung von Lern- und Gedächtnisinhalten, wobei das Gedächtnis von den verschiedenen Schlafphasen offenbar unterschiedlich beeinflusst wird. Während das deklarative/episodische Gedächtnis vorwiegend vom Non-REM-Schlaf profitiert, unterstützt eine lange REM-Schlafphase vorwiegend das prozedurale und emotionale Gedächtnis [Born et al., 2006; Diekelmann et al., 2009].

Der Non-REM-Schlaf scheint auch eine wichtige Rolle bei der Affektstabilisierung zu spielen. Darauf weisen die nach Entzug des langsamwelligen Non-REM-Schlafes auftretenden depressiven Symptome und neuropsychologischen Defizite hin [Agnew et al., 1967; Horne, 1993].

3. Diagnostische Klassifikation von Schlafstörungen

Für Schlafstörungen werden verschiedene Klassifikationen verwendet, etwa die ICD-10 (International Classification of Diseases, 10th Revision; WHO, 1993), das DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association, 2013) sowie die ICSD-2 (International Classification of Sleep Disorders, 2nd edition). Kriterien für die Verwendung verschiedener Klassifikationssysteme für Schlafstörungen wurden von Saletu et al. bereits 1995 beschrieben.

In der bisher geltenden ICD-10-Klassifikation werden die Schlafstörungen nach syndrom-ätiologischen Gesichtspunkten der Gruppe F51 („nichtorganische Schlafstörungen“) oder G47 („Schlafstörungen“ im Rahmen des Kapitels „Krankheiten des Nervensystems“) zugeordnet. Sinnvoller ist die 2005 erschienene Klassifikation der Schlafstörungen nach ICSD-2. Die aktuelle ICSD-2 unterscheidet 8 Hauptgruppen (Tabelle 2).

TABELLE 2: Hauptgruppen von Schlafstörungen gemäß der International Classification of Sleep Disorders (2005)

- 1 **Insomnien** (Ein- und Durchschlafstörungen)
- 2 **Schlafbezogene Atmungsstörungen**
(z. B. obstruktives Schlafapnoe-Syndrom)
- 3 **Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs**
(z. B. infolge organischer Erkrankungen oder Drogenmissbrauchs, menstruationsbezogene Hypersomnie, Narkolepsie)
- 4 **Zirkadiane Rhythmusstörungen**
- 5 **Parasomnien**
(z. B. Schlafwandeln, Alpträume, Pavor nocturnus, Schlaf lähmung, schlafbezogene Essstörung)
- 6 **Schlafbezogene Bewegungsstörungen**
(z. B. Restless-Legs-Syndrom, periodische Beinbewegungen, Zähneknirschen (Bruxismus))
- 7 **Isolierte Symptome, offensichtliche Normvarianten oder ungelöste Probleme**
(z. B. Schnarchen, Sprechen im Schlaf (Somniloquie), Einschlafzuckungen, Lang- oder Kurzschlafen)
- 8 **Andere Schlafstörungen**

Daneben sind in einem Appendix Schlafstörungen angeführt, die charakteristischerweise im Rahmen von organischen und psychiatrischen Erkrankungen auftreten.

Zusätzlich ergänzt die ICSD-2 Schlafstörungen, die mit anderen organischen Erkrankungen einhergehen, z. B.

- Refluxkrankheit (gastroösophagealer Reflux),
- schlafbezogene Epilepsie,
- schlafbezogene kardiale Ischämie und
- umgebungsbedingte Schlafstörungen – wie sie etwa bei Anwohnern in Flughafen- oder Bahnhofsnähe oft auftreten.

INSOMNIEN

Insomnien sind durch eine Diskrepanz zwischen Schlafbedürfnis und subjektivem Schlafvermögen gekennzeichnet. Als charakteristisch gelten eine erhöhte Einschlafzeit, vermehrte nächtliche Wachphasen, frühmorgendliches Erwachen und eine subjektiv reduzierte Erholungsfunktion trotz adäquater Bettzeit. Kennzeichnend und als diagnostische Kriterien unabdingbar sind Beschwerden am Tage wie

- Müdigkeit oder Unwohlsein
- Beeinträchtigung von Aufmerksamkeit, Konzentration oder Gedächtnis
- Leistungsbeeinträchtigung im sozialen oder beruflichen Umfeld
- Stimmungsbeeinträchtigung
- Tagesschläfrigkeit
- Verminderung von Motivation, Energie oder Initiative
- sozialer Rückzug, insbesondere in den Abendstunden
- erhöhte Neigung zu Fehlern oder Unfällen während der Arbeit oder während des Autofahrens
- Muskelverspannungen, Kopfschmerzen, Magen-Darm-Beschwerden
- Sorgen und Bedenken über den Schlaf

Die genannten Symptome müssen mindestens 3-mal in der Woche und für einen längeren Zeitraum als einen Monat auftreten. Man unterscheidet primäre und sekundäre Insomnien: **Primäre Insomnien** sind eigenständige Schlafstörungen, die nicht Ausdruck einer anderweitigen Erkrankung sind. Sie werden in Insomnien mit intrinsischen oder extrinsischen Ursachen unterschieden, wobei auch Kombinationen auftreten können.

Bei den **sekundären Formen** ist die Schlafstörung das Symptom einer zugrunde liegenden somatischen oder psychischen Erkrankung, einer anderen Schlafstörung oder der Nebenwirkungen von Medikamenten oder anderen Substanzen (siehe Kapitel 4). Sekundäre Insomnien sistieren nicht automatisch, wenn die Grunderkrankung adäquat behandelt wird. Daher wurde in der aktuellen psychiatrischen DSM-5-Klassifikation das Konzept primäre vs. sekundäre zugunsten einer übergreifenden Kategorie insomnischer Störung („insomnia disorder“) aufgegeben [Baglioni et al., 2013].

SCHLAFBEZOGENE ATMUNGSSTÖRUNGEN

Die schlafbezogenen Atmungsstörungen (SBAS) werden unterteilt in Atmungsstörungen mit und ohne Obstruktion der oberen Atemwege (obstruktive vs. zentrale Schlafapnoe). Auf weitere Atemstörungen wie Asthma bronchiale, COPD, Erkrankungen des Lungenparenchyms sowie muskuloskelettale Erkrankungen wird in diesem Abschnitt nicht näher eingegangen. Die davon betroffenen Patienten gehören von vornherein in die Hand von Spezialisten für Erkrankungen der Lunge.

Obstruktive Schlafapnoe bzw. das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSA bzw. OSAS)

Die obstruktive Schlafapnoe (OSA) bzw. das obstruktive Schlafapnoe-Syndrom (OSAS, bei gleichzeitigem Bestehen von Tagesmüdigkeit) ist, wie schon der Name sagt, bedingt durch eine Obstruktion (teilweiser oder vollständiger Kollaps) der oberen, extrapulmonalen Atemwege im Schlaf. Zu Beginn der Erkrankung tritt dies besonders im REM-Schlaf oder in Rückenlage auf, bei fortgeschrittener Erkrankung in jedem Schlafstadium und in jeder Körperlage. Begünstigt wird die OSA zusätzlich durch pathologische Veränderungen im Bereich der oberen Atemwege sowie durch Übergewicht, abendlichen Alkoholkonsum, aber auch z. B. muskelrelaxierende Medikamente.

TABELLE 3: Schlafbezogene Atmungsstörungen – Diagnosen nach ICSD-2

- **Zentrale Schlafapnoe-Syndrome (ZSAS)**
 - Primäre zentrale Schlafapnoe
 - Zentrale Schlafapnoe bei Cheyne-Stokes-Atmung
 - Zentrale Schlafapnoe bei höhenbedingter periodischer Atmung
 - Zentrale Schlafapnoe bei anderer körperlicher Erkrankung (nicht Cheyne-Stokes)
 - Zentrale Schlafapnoe durch Medikamente, Drogen oder Substanzen
 - Primäre Schlafapnoe im Säuglingsalter (früher: primäre Schlafapnoe des Neugeborenen)
- **Obstruktive Schlafapnoe-Syndrome (OSAS)**
 - Obstruktive Schlafapnoe bei Erwachsenen
 - Obstruktive Schlafapnoe im Kindesalter
- **Schlafbezogene Hypoventilations-/Hypoxämiesyndrome**
 - Schlafbezogene nichtobstruktive alveoläre Hypoventilation (idiopathisch)
 - Kongenitales zentrales alveoläres Hypoventilationssyndrom
- **Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie durch körperliche Erkrankungen**
 - Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei parenchymaler oder vaskulärer Lungenerkrankung
 - Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei Obstruktion der unteren Atemwege
 - Schlafbezogene Hypoventilation/Hypoxämie bei neuromuskulären oder Brustwanderkrankungen
- **Andere schlafbezogene Atmungsstörungen**
 - Nicht näher bezeichnetes (unspezifisches) Schlafapnoe-Syndrom/schlafbezogene Atmungsstörung

DGSM, 2009

Frühere epidemiologische Studien [Young et al., 1993] zeigten eine Häufigkeit von 29 % bei Männern bzw. 9 % bei Frauen ohne begleitende Symptome bzw. 4 % bei Männern und 2 % bei Frauen mit begleitender Tagesmüdigkeit (Hypersomnie). Spätere Studien revidierten und erhöhten diese Zahlen auf bis zu 14 % [Young et al., 2002].

Aufgrund der stetigen Zunahme eines wichtigen Risikofaktors, der Adipositas, ist zukünftig mit einem wesentlichen Anstieg dieser Erkrankung zu rechnen. Patienten mit einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) haben ein bedeutend höheres kardiovaskuläres Risiko und sind in ihrer Lebensqualität erheblich beeinträchtigt.

Das klinische Bild der obstruktiven Schlafapnoe ist vielgestaltig. Neben den unmittelbar schlafbezogenen Symptomen kommen Beschwerden im Zusammenhang mit nicht erholsamem Schlaf infolge der Schlaffragmentierung sowie sekundäre, organische Symptome durch entsprechende Folgeerkrankungen vor.

Leitsymptome sind lautes, intermittierend auftretendes Schnarchen (Röcheln) sowie anschließende Apnoen (Atempausen), die meist vom Partner wahrgenommen werden und auch dessen Schlaf erheblich stören. Der Betroffene hört sich meist selbst nicht schnarchen bzw. merkt die Atempausen nicht. Als Begleitsymptom wird in der Literatur gehäuft eine Hypersomnie (Tagesmüdigkeit als Folge der Schlaffragmentierung) als Hinweis für eine OSA angegeben. Allerdings kommt diese Müdigkeit bei bis zu zwei Dritteln der Betroffenen, besonders jüngeren Patienten mit guter körperlicher Konstitution, nicht vor. Ein morgendlicher Kopfschmerz wird eher selten angegeben. Neben den subjektiven Beschwerden sind die Langzeitfolgen dieser Form der SBAS zu bedenken, da die OSA/das OSAS mit einer Vielzahl von kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungen bzw. Störungen assoziiert ist (Arteriosklerose, medikamentös schwer einstellbarer arterieller Hypertonie, Herzrhythmusstörungen, koronarer Herzkrankheit und damit einhergehenden Folgeerkrankungen wie Herzinsuffizienz, erhöhte Neigung zu Herzinfarkt und Schlaganfall im Schlaf, Diabetes mellitus mit Insulinresistenz, metabolisches Syndrom etc.).

Die Vordiagnostik zum Ausschluss bzw. zu einer Sicherung obstruktiver schlafbezogener Atmungsstörungen kann in Österreich ambulant, z. B. durch niedergelassene Lungenfachärzte, durchgeführt werden, wenn Patienten bzw. deren Partner über typische Symptome (unregelmäßiges Schnarchen, beobachtete Atempausen im Schlaf und/oder Erwachen mit Atemnot sowie exzessive Tagesmüdigkeit oder -schläfrigkeit) berichten und zusätzlich Risikofaktoren (z. B. Adipositas) bestehen. Die ambulante Vordiagnostik umfasst neben einer klinischen Untersuchung zum Ausschluss anderer pulmonaler (Begleit-)Erkrankungen eine fragebogengestützte Anamnese, die HNO-ärztliche Untersuchung zum Ausschluss bzw. Beweis von Obstruktionen im Bereich der oberen Atemwege und eine apparative Messung im häuslichen Umfeld.

Diese – personell nicht überwachte – apparative Untersuchung (kardio-respiratorische 6- bis 7-Kanal-Polygraphie = PG) wird derzeit in Österreich als Voruntersuchung empfohlen, bevor mögliche Betroffene einem Schlaflabor zugewiesen werden. Damit kann bereits eine Abschätzung des Schwere-

grades der Erkrankung erfolgen. Bei eindeutig positivem Befund wird der Patient anschließend einem stationären Schlaflabor zur weiteren genauen Abklärung mittels Polysomnographie zugewiesen. Bei einer negativen ambulanten PG, aber anamnestisch und klinisch hochgradigem Verdacht auf eine OSA bzw. bei nicht durch andere Ursachen erklärbarer Tagesmüdigkeit sollte ebenfalls die stationäre, personenüberwachte PSG zur endgültigen Diagnosestellung bzw. zum definitiven Ausschluss einer OSA erfolgen (siehe österreichische Richtlinien, Huppmann et al., 2007).

Mit der stationären PSG werden auch andere schlafbezogene Atemstörungen, z. B. eine CSR (s. u.), andere Hypoventilations-/Hypoxie-Syndrome im Schlaf sowie Schlafstörungen anderer Ursache erfasst.

Zentrale Schlafapnoe bzw. zentrales Schlafapnoe-Syndrom (ZSA bzw. ZSAS)

Zentrale Apnoen im Schlaf können in jedem Alter auftreten, meist jedoch in höherem Alter. Ihr Vorkommen ist zahlenmäßig geringer, verglichen mit den obstruktiv bedingten schlafbezogenen Atemstörungen. Dennoch haben auch diese schlafbezogenen Atemstörungen (SBAS) ihre Wichtigkeit, insbesondere die Cheyne-Stokes-Atmung. Letztere kommt gehäuft im Rahmen einer (schweren) Herzinsuffizienz vor. Mit einer Prävalenz von bis zu 70 % handelt es sich somit um eine sehr häufige und relevante Komorbidität bei herzinsuffizienten Patienten. Eine Verlängerung der Lebenserwartung dieser Patienten bei guter medikamentöser Therapie zusammen mit entsprechender apparativer Atmungsunterstützung ist in der Literatur gut beschrieben.

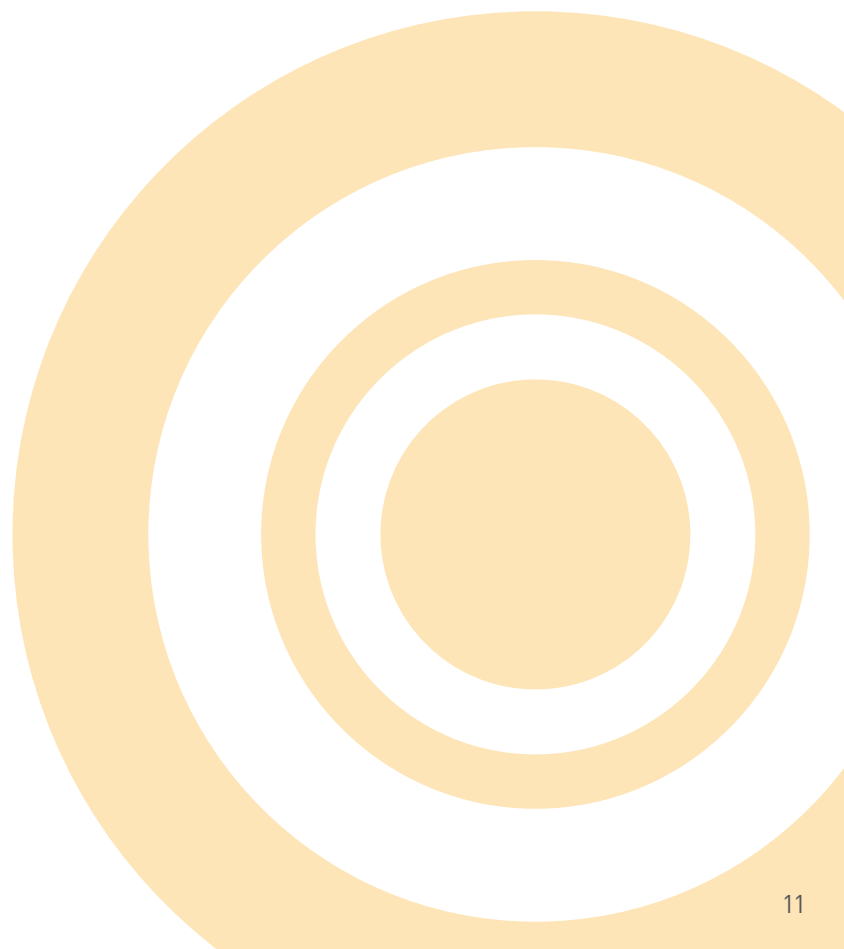
Zentrale Apnoen sind durch eine Störung der Atemregulation im Schlaf bedingt. Kennzeichen der zentralen Apnoe (Atemstillstand) ist die fehlende Atemanstrengung bzw. der fehlen-

de Atemantrieb im Schlaf. Im Gegensatz dazu ist bei obstruktiver Schlafapnoe der Atemantrieb erhalten.

Die **Cheyne-Stokes-Atmung** (Cheyne-Stokes-Respiration oder CSR) als häufigste Form zentraler Atemstörungen im Schlaf ist gekennzeichnet durch ein Crescendo/Decrescendo der Atmung, d. h. es kommt im Schlaf zu einer Hyperventilation, gefolgt von einer Hypoventilation bzw. Apnoe. Die wechselnde Atemtiefe geht mit einer Hyperkapnie und gleichzeitiger Hypoxie einher bzw. umgekehrt. Während der Hyperventilationsphase können vermehrt Arousals (Aufweckreaktionen) vorkommen, die zu einer Schlaffragmentierung mit daraus resultierender Müdigkeit am Tag führen, besonders wenn diese Atemstörung über längere Zeit besteht. Die CSR kann einerseits auch parallel mit bzw. als Folge einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) vorkommen (s. o.). Andererseits kommt die CSR auch im Rahmen einer chronischen Niereninsuffizienz (CNR = chronic renal failure) oder in der Frühphase nach einem cerebralen Insult vor. Eine unbehandelte bzw. unzureichend behandelte CSR geht mit einer deutlich erhöhten Mortalität einher [Brack et al., 2012].

Zentrale Apnoen können auch medikamentös bedingt sein, etwa durch Opioide bei Patienten mit chronischen Schmerzen. Opioide führen, besonders in höherer Dosierung, zu einer Atemregulationsstörung und können im Schlaf ebenfalls zentrale Apnoen mit einer so genannten ataktischen Atmung (Biot'sche Atmung) auslösen. In diesem Fall muss (soll) entweder die Opioiddosis reduziert bzw. die analgetische Therapie modifiziert werden. Ist dies nicht möglich, muss eine atemunterstützende Therapie eingeleitet werden [Farney et al., 2008].

Die **Diagnostik** der ZSA erfolgt, wie bei der OSA, zunächst ambulant mittels einer kardiorespiratorischen Polygraphie (PG) und letztlich stationär durch eine Polysomnographie (PSG).



4. Spezifische Ursachen von Schlafstörungen („5 P“)

Zur raschen Differenzialdiagnose spezifischer Ursachen von Insomnien hat sich die Anwendung der so genannten „fünf P“ bewährt:

- Physiologisch: endogene und exogene zirkadian bedingte Schlafstörungen
- Psychologisch: psychophysiologisch, situativ bedingte Schlafstörungen
- Psychiatrisch: diagnostizierbare psychiatrische Erkrankung
- Pharmakologisch: Substanzen mit potenziell schlafstörender Wirkung

PHYSISCH: SOMATISCH BEDINGTE INSOMNIEN

Eine Vielzahl von körperlichen Erkrankungen kann als Symptom eine Insomnie zur Folge haben (Tabelle 4). Vor allem akute Erkrankungen führen auch zu einer Hypersomnie [EBM-Guidelines, Raby et al., 2008]. Bei Insomnien infolge einer körperlichen Erkrankung gilt wie bei anderen Insomnieformen der Grundsatz: Diagnostik vor Therapie. Ist die Diagnose gesichert, müssen Insomnien infolge einer körperlichen Erkrankung primär ursachenorientiert therapiert werden. Symptomatische Behandlungsansätze erfolgen ergänzend.

Bei allen **Atemwegserkrankungen** kann es aufgrund von Hypoventilation sowie Hypoperfusion zu einer verminderten Sauerstoffversorgung kommen.

Da während des Schlafes (v. a. im REM-Schlaf) die Atemregulation im Vergleich zum Wachzustand deutlich reduziert ist, sind bei entsprechender Schwere der Störung ausgeprägte Hypoxien während des Schlafes die Folge [Douglas et al., 1979]. Neben den Langzeiteffekten nächtlicher Hypoxien ist auch die Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff mit Störungen des Schlafes verbunden und kann je nach Ausprägung als schwere Schlafstörung imponieren.

Kardiale Erkrankungen gehen ebenfalls häufig mit einer Störung des Schlafes einher. Dies betrifft vor allem nächtliche Angina-pectoris-Anfälle und die häufig bei Patienten mit Herzinsuffizienz im Schlaf auftretende Cheyne-Stokes-Atmung.

Neurologische Erkrankungen wie z. B. Alzheimer-Demenz, Schlaganfälle, Multiple Sklerose, Morbus Parkinson und neuromuskuläre Erkrankungen gehen besonders häufig mit Schlafstörungen einher. Ihr Auftreten kann eine direkte Konsequenz der neurologischen Erkrankung sein oder sekundär infolge von Schmerzen, Depressionen oder anderen Schlafstörungen sowie von Medikamenten vorkommen (siehe Tabelle 7) [Mayer et al., 2011].

Nierenfunktionsstörungen sind häufig Ursache für eine organisch bedingte Insomnie. Bei Dialysepatienten findet sich häufig auch eine Schlafapnoe, die Prävalenz wird mit 53 % bis 89 % angegeben (Hallett et al., 1995; Wadhwa & Mendelson, 1992). Patienten mit chronischen Nierenerkrankungen leiden auch in besonders hohem Maße am Restless-Legs-Syndrom und an exzessiver Tagesmüdigkeit [Merlino et al., 2006].

TABELLE 4: Die häufigsten somatischen Erkrankungen mit Auslösung einer Insomnie

- Schmerzzustände
- Restless-Legs-Syndrom
- Refluxerkrankung und andere Ursachen abdomineller Symptome
- Erkrankungen, die zu Dyspnoe führen wie chronisch-obstruktive Lungenerkrankung und chronische Herzinsuffizienz
- endokrine und metabolische Störungen (Hyperthyreose, Diabetes mellitus, Hypokaliämie)
- Prostata und menopausale Symptome
- neurologische Erkrankungen (Alzheimer-Demenz, Parkinson-Syndrom, Schlaganfall, Epilepsie, Schädel-Hirn-Trauma, Multiple Sklerose)
- Epilepsien
- Nierenerkrankungen (Niereninsuffizienz, Nierensteine)

modifiziert nach Raby et al., 2008

Restless-Legs-Syndrom

Das Restless-Legs-Syndrom (RLS) ist durch einen imperativen Bewegungsdrang in den Beinen gekennzeichnet, der mit unangenehmen Missempfindungen assoziiert ist, die von den Betroffenen als Prickeln, Kribbeln, Stechen oder Ziehen beschrieben werden. Die Beschwerden treten üblicherweise beim abendlichen Ausruhen oder kurz vor dem Zubettgehen auf. Die Symptomatik weist eine ausgeprägte zirkadiane Rhythmik auf mit einer Zunahme der Beschwerden am Abend, Erreichen des Maximums zwischen 1 und 3 Uhr nachts und Abklingen der Symptome in den frühen Morgenstunden [Hornyak et al., 2010]. Die Beschwerden bessern sich bei Bewegung sofort, allerdings nur solange die Bewegung anhält bzw. nur kurze Zeit darüber hinaus. Polysomnographisch lassen sich bei ca. 90% der Patienten im Schlafen und im Wachen während der Bettruhe periodische Beinbewegungen (Periodic Limb Movements, PLMs) nachweisen. PLMs alleine können jedoch auch bei Gesunden ohne RLS auftreten.

Die Pathophysiologie des RLS ist noch nicht vollständig geklärt, doch nach neuesten Erkenntnissen ist eine Eisenverteilungsstörung im Gehirn wesentlich an der Ätiologie beteiligt [Connor et al., 2004+2011]. Als Folge dessen sind nachgeschaltet Neurotransmittersysteme betroffen [Earley et al., 2011], was auch die gute Wirksamkeit von dopaminergen und opioidergen Substanzen erklärt [Allen, 2004]. Zudem wurde eine genetische Disposition nachgewiesen: Mehr als die Hälfte der Patienten mit idiopathischem RLS weisen eine positive Familienanamnese auf. In genomweiten Assoziationsstudien betroffener Familien konnten mittlerweile mehrere genetische

Varianten identifiziert werden, deren Träger ein deutlich erhöhtes Erkrankungsrisiko haben [Stefansson et al., 2007; Winkelmann et al., 2007+2011; Yang et al., 2011].

Die Behandlung des RLS orientiert sich an den Ursachen. So stellt die Eisensubstitution eine Therapieoption bei manifestem Eisenmangel dar. Dabei wird ein Ferritinwert $\rightarrow 50\mu\text{g/l}$ angestrebt [Trenkwalder, 2012]. Beim idiopathischen RLS stehen mehrere therapeutische Optionen zur Verfügung: Levodopa, Dopaminagonisten, Alpha-2-Delta-Liganden, und bei sehr schweren und schmerzhaften Fällen Opiode. Die Auswahl sollte sich nach dem Schweregrad, der Häufigkeit des Auftretens und den erwarteten Wirkungen richten [Garcia-Borreguero et al., 2012]. Bei schwerer Ausprägung sind nichtergoline Dopaminagonisten (Pramipexol, Ropinirol, Rotigotin) sowie die Alpha-2-Delta-Liganden Pregabalin und Gabapentin die Medikamente der ersten Wahl [Garcia-Borreguero et al., 2013].

Allerdings besteht bei Dopaminagonisten und Levodopa die Gefahr einer Augmentation, d. h. es kommt zu einer paradoxen Zunahme der Beschwerden trotz Behandlung. Das Auftreten einer Augmentation erfordert meist eine Umstellung der Medikation entweder auf einen länger wirksamen Dopaminagonisten (Rotigotin) oder nichtdopaminerge Substanzen wie Alpha-2-Delta-Liganden. Die ergolinen Dopaminagonisten Cabergolin und Pergolid werden aufgrund ihres Nebenwirkungspotentials (z. B. Herzklappenfibrosen) nicht mehr empfohlen außer bei Patienten, die auf alle anderen Therapieoptionen nicht ansprechen und bei denen der Nutzen das Risiko überwiegt [Garcia-Borreguero et al., 2013].

Bei jedem Zeichen beginnender Augmentation sollte auch ein Eisenmangel in Betracht gezogen und der Ferritinspiegel bestimmt werden. Liegt das Ferritin unter $75\mu\text{g/l}$, empfehlen die aktuellen Leitlinien der International Restless Legs Syndrome Study Group eine orale Eisentherapie [Garcia-Borreguero et al., 2013].

Bei unzureichendem Ansprechen oder nicht ausreichend möglicher Dosiserhöhung können Opiode oder Antikonvulsiva eingesetzt werden.

Eine wichtige potentielle Nebenwirkung von Dopaminagonisten, über die Patienten informiert werden müssen, sind Impulskontrollstörungen (z. B. pathologisches Spielen, Essattacken, Hypersexualität), die bei bis zu 17% der Patienten unter Therapie auftreten können [Weintraub et al., 2010]. Dabei können Faktoren wie Stress, Depression und Schlafprobleme begünstigend wirken [Pourcher et al., 2010]. Weiters kann es zu einer verstärkten Tagesmüdigkeit kommen, die in unterschiedlichen Ausprägungen bis zu Einschlafattacken auftreten kann.

PHYSIOLOGISCH: ENDOGENE UND EXOGENE ZIRKADIAN BEDINGTE SCHLAFSTÖRUNGEN

Störungen der Schlaf-Wach-Rhythmik sind durch Schlaflosigkeit in der Nacht gekennzeichnet, die mit einem verstärkten Schlafdrang zu bestimmten Zeiten des Tages einhergeht (neben Insomnie auch Hypersomnie). Die Menge des Schlafes pro 24 Stunden ist nicht grundsätzlich vermindert, sie tritt nur nicht zur gewünschten Zeit auf.

Bei dieser Schlafstörung unterscheidet man 6 Hauptformen (Tabelle 5).

TABELLE 5: Physiologisch: zirkadian bedingte Schlafstörungen

- **Endogene Ursachen**
 - vorverlagertes Schlafphasen-Syndrom
 - verzögertes Schlafphasen-Syndrom
 - unregelmäßiges Schlafphasen-Syndrom
- **Exogene Ursachen**
 - Jetlag
 - Schichtarbeit
 - sozial bedingte ungenügende Schlafhygiene

Das **Syndrom der verzögerten Schlafphase** und das **Syndrom der vorverlagerten Schlafphase** sind Störungen, bei denen der Schlafbeginn gegenüber normalen Schlafenszeiten beträchtlich hinausgeschoben bzw. vorgezogen und somit das Schlafende ebenfalls verschoben wird. Dabei handelt es sich um Extremvarianten der Nacht- bzw. Morgenmenschen. Als Folge der verzögerten Schlafphase treten Einschlafstörungen auf; die Betroffenen haben Schwierigkeiten, morgens aufzuwachen und ihre täglichen Aufgaben wahrzunehmen.

Beim **unregelmäßigen Schlafphasen-Syndrom** treten Schlafen und Wachen als zeitlich desorganisierte Episoden von unregelmäßiger Länge auf. Ursache dieser Störung können soziale bzw. umgebungsbedingte Faktoren sein, allerdings ist sie häufig Folge eines diffusen Hirnschadens wie etwa im Rahmen einer Demenzerkrankung, wobei das unregelmäßige Schlaf-Wach-Muster zum Teil als regelrechte Umkehr der Schlaf-Wach-Rhythmik auftritt [Hajak & Rüther, 2008]. Bei diesen Schlaf-Wach-Störungen kommt es nur selten zu Abweichungen vom 24-Stunden-Rhythmus.

Zu den exogenen Ursachen zirkadian bedingter Schlafstörungen gehören Jetlag und Schichtarbeit. Jetlag tritt bei schnellem Wechsel in andere Zeitzonen auf und dauert meist nur wenige Tage. Ungewöhnliche Arbeitszeiten wie bei Schichtarbeit können Insomnie und Tagesschläfrigkeit induzieren. Während Jetlag-Beschwerden passager auftreten, entwickeln durch Schichtarbeit Schlafgestörte häufig psychosomatische Folgeerkrankungen und sind in ihrer beruflichen Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt [Knutsson, 2003; Costa, 2010; van Mark et al., 2006].

PSYCHOLOGISCH: SITUATIV ODER REAKTIV BEDINGTE SCHLAFSTÖRUNGEN

Sehr häufig kommt es zu Schlafstörungen infolge einer akuten äußeren psychischen oder physischen Belastung (z. B. Lebensereignisse, Stress, schwere Krankheit, finanzielle Sorgen usw.). Definitionsgemäß treten diese Schlafstörungen nicht länger als vier Wochen und nicht öfter als in drei Nächten pro Woche auf. Aufgrund der Chronifizierungsgefahr sollte eine akute situativ oder reaktiv bedingte Insomnie jedoch nicht bagatellisiert und adäquat behandelt werden.

Psychophysiologisch bedingte Schlafstörungen

Bei diesen Schlafstörungen führen konditionierte/erlernte Faktoren zu einer erhöhten körperlichen und nervlichen Anspannung, sobald die Patienten einschlafen wollen. Dabei entwickeln die Betroffenen ungewollt Mechanismen und Verhaltensweisen, die ein rasches Einschlafen verhindern. Typisch sind übertriebene Anstrengungen für ein schnelles Einschlafen, Ärger über das Nicht-einschlafen-Können, z. T. mehrstündiges nächtliches Wachliegen und schließlich am Morgen die Bestätigung der abendlichen Erwartungshaltung von schlechtem Schlaf. Man geht davon aus, dass diese Form der Insomnie ursprünglich als Reaktion auf eine akute oder chronische Belastung entstanden ist, sich dann aber verselbstständigt hat und nicht selten in einem „Circulus vitiosus“ mündet. Begünstigt wird diese Schlafstörung durch Ängste und Depressionen, Sorgen um die Gesundheit und ungelöste Konflikte. Die Chronifizierung der Insomnie und die reduzierte Leistungsfähigkeit gehen oft mit einer unzureichenden Stressbewältigungs- und Problemlösekapazität einher.

PSYCHIATRISCH: INSOMNIE IM RAHMEN EINER PSYCHISCHEN STÖRUNG

Störungen des Schlafes wie Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, frühmorgendliches Erwachen oder das Gefühl nicht erholsamen Schlafes gehören zu den häufigsten Symptomen psychischer Erkrankungen. Etwa 70 % der psychisch kranken Patienten klagen über Schlafstörungen, überwiegend über Insomnien. Andererseits liegt bei rund 35 % aller Patienten mit einer Insomnie eine manifeste psychische Erkrankung zugrunde [Hajak & Rüther, 2008] (Tabelle 6). Allerdings können die Zusammenhänge auch bidirektional sein, wie dies für die Depression belegt ist: Insomnische Symptome treten nicht nur symptomatisch auf, sondern stellen auch einen unabhängigen Risikofaktor für die Entwicklung einer Depression dar [Riemann & Voderholzer, 2003; Baglioni et al., 2011].

Die Schlafarchitektur ist bei Insomnien verschiedener psychiatrischer Komorbiditäten sehr unterschiedlich, was natürlich eine unterschiedliche Pharmakotherapie im Sinne des Schloss-Schlüssel-Prinzips bedingt [Saletu & Saletu-Zyhlarz, 2001; Saletu-Zyhlarz et al., 2002] (Tabelle 14). Auch nächtliche Bewegungsstörungen im Sinne von Bruxismus sind mit Angststörungen verbunden und dementsprechend therapierbar [Saletu et al., 2005, 2010].

Die Leitsymptome der jeweiligen psychischen Erkrankung weisen auf die psychische Ursache der Insomnie hin.

TABELLE 6: Die häufigsten mit Insomnie assoziierten psychischen Störungen

- Depression
- Posttraumatische Belastungsstörungen
- Generalisierte Angststörung
- Essstörungen
- Bipolare Störungen
- Alkoholabhängigkeit

Baglioni et al., 2011

Generell treten Hypersomnie-Symptome bei psychischen Erkrankungen eher selten auf, am häufigsten beobachtet man übermäßige Schläfrigkeit bei depressiven Störungen und bei Patienten mit einer Demenz.

PHARMAKOLOGISCH BEDINGTE INSOMNIEN

Zahlreiche ärztlich verordnete, zentralnervös wirksame Medikamente können als Nebenwirkung Symptome einer Insomnie bzw. bei sedierendem Potenzial eine Hypersomnie verursachen (Tabelle 7).

Unterschieden werden muss darüber hinaus zwischen akutem und chronischem Substanzgebrauch bzw. einem Entzugseffekt.

Darüber hinaus sind auch psychotrope Substanzen wie Alkohol und halluzinogene Drogen mit Schlafstörungen assoziiert, die im Falle einer Abhängigkeit nicht nur in abstinenter Phase persistieren, sondern auch einen Rückfall begünstigen können [Landolt & Gillin, 2001].

Alkohol führt zu einer verkürzten Einschlafzeit und zu einer REM-Suppression in der ersten Nachthälfte, wobei es in der zweiten Nachthälfte zu einem REM-Rebound und vermehrten Wachphasen kommt. Dadurch ist der Nachtschlaf sowohl quantitativ als auch qualitativ gestört. Es kommt vermehrt zu Albträumen und Früherwachen. Chronische Alkoholeinnahme ist mit einer Zunahme an Wachphasen, einer Verkürzung von NREM-Episoden und einer Zunahme von REM-Episoden verbunden, wobei diese Veränderungen auch unter Abstinenz bis zu 2 Jahre lang persistieren können [Roehrs & Roth, 2001].

TABELLE 7: Häufig verordnete Medikamente mit potenziell schlafstörender Wirkung

- aktivierende Antidepressiva (z. B. MAO-Hemmer, Serotoninwiederaufnahmehemmer)
- Atemwegspräparate (z. B. Theophyllin)
- Antibiotika (z. B. Gyrasehemmer, Makrolide)
- Anticholinergika
- Antihypertensiva (z. B. Betablocker, Diuretika, Kalziumantagonisten)
- antikonzeptive Hormonpräparate
- Antiparkinsonmittel (z. B. L-Dopa)
- Benzodiazepine (bei Hochdosisabhängigkeit und Absetzen)
- Hypnotika mit kurzer Wirkdauer (Rebound!)
- Interferone
- Ketamin
- Kortikosteroide
- Migränemittel (z. B. Methysergid)
- Sympathomimetika (z. B. Ritalin, Ephedrin)
- Schilddrüsenhormone (Thyroxin)
- Zytostatika

5. Schlafstörungen im Alter

Mit dem Alter verändert sich die Schlafarchitektur: Die nächtliche Schlafperiode kann sich verkürzen, zum Teil als Folge der nun häufiger werdenden Nickerchen am Tage. Zusätzlich verringert sich der Tiefschlafanteil deutlich und die Schlafunterbrechungen nehmen in Anzahl und Dauer zu, was in einer verminderten Schlaffeffizienz resultiert. Die subjektiven Klagen über wenig erholsamen, häufig unterbrochenen und weniger tiefen Schlaf bilden sich entsprechend in der Polysomnographie ab. Neben diesen altersphysiologischen Prozessen existieren zahlreiche Faktoren, die im Alter eine Schlafstörung weiter begünstigen (Tabelle 8).

Werden Schlafstörungen nicht früh genug erkannt und adäquat behandelt, besteht die Gefahr einer Chronifizierung. Den Haupteinflussfaktor von Schlafstörungen im Alter stellt eine begleitende Depression dar. Bei Frauen kann die veränderte Hormonsituation in der Menopause ein weiterer Faktor für den häufiger gestörten Schlaf sein. Auch eine genetische Komponente scheint eine bedeutende Rolle zu spielen, da schlechter Schlaf vermehrt bei jenen älteren Menschen auftritt, deren Eltern ebenfalls unter Schlafstörungen gelitten haben (Giron et al., 2002).

TABELLE 8: Mögliche Einflussfaktoren auf den Schlaf im Alter

- Medikamente
- somatische Erkrankungen, körperliche Defizite
- psychiatrische Erkrankungen
- Schlafstörungen (z. B. Schlafapnoe-Syndrom, Restless-Legs-Syndrom, nächtliche periodische Beinbewegungen, psychopathologische Insomnie)
- sensorische Verarmung, Vereinsamung durch Verlust von Partner, Freunden oder Angehörigen
- Berufs-, Macht- und Bedeutungsverlust
- vermehrte Spannungen mit Lebenspartner
- Unfähigkeit, mit der „gewonnenen“ Freizeit umzugehen
- unerwartete Sorgen infolge Berentung
- reduzierte geistige Aktivität und Herausforderung
- verminderte körperliche Aktivität
- Umgebungsfaktoren (Licht, Lärm, Temperatur, Tagesablauf)
- veränderter Glukosestoffwechsel/Kreislauf
- Abnahme der Schlaftiefe
- Störungen der zirkadianen Organisation

Happe & Paulus, 2005

6. Schlafstörungen bei Kindern

Schlafstörungen im Kindesalter sind weit verbreitet. Viele klassische schlafmedizinische Erkrankungen, wie das Restless-Legs-Syndrom, Narkolepsie oder Parasomnien, können sich im Kindes- und Jugendalter manifestieren. Daneben sind schlafbezogene Atmungsstörungen sowie behaviorale Insomnien im Kindesalter von besonderer Bedeutung. Bei Jugendlichen stehen hingegen eine inadäquate Schlafhygiene und zirkadiane Rhythmusstörungen im Vordergrund [Urschitz et al., 2009].

Bei der **behavioralen Insomnie** fordern die Kinder vor dem Einschlafen und bei nächtlichem Erwachen von den Eltern Beschäftigungen (z. B. Vorlesen), ohne die sie angeblich nicht einschlafen können. Weiters zeigen sie eine nachdrückliche Verweigerungshaltung beim Zubettgehen, auf die die Eltern unzureichend und nachgiebig reagieren.

Inadäquate Schlafhygiene beinhaltet übermäßige visuelle und akustische exogene Reizeinwirkung (wie z. B. ausgiebiger TV, PC, Videospieldkonsum), übermäßige körperliche und mentale Aktivitäten oder emotionale Anspannungssituationen kurz vor dem Zubettgehen. Damit verbunden sind unregelmäßige Zubettgeh- und Aufstehzeiten und der Versuch, den verminderten Nachtschlaf durch ausgiebiges Schlafen am Tage zu kompensieren, was den gestörten Nachtschlaf wiederum verstärkt. Die daraus resultierende eingeschränkte Tagesvigilanz ist mit einem erhöhten Risiko für Verhaltensprobleme wie Hyperaktivität und emotionale Probleme sowie Einschränkung der schulischen Leistungsfähigkeit assoziiert [Urschitz et al., 2009].

Die Folgen der inadäquaten Schlafhygiene und der behavioralen Insomnie betreffen jedoch nicht nur Probleme für die Kinder, sondern auch für die übrigen Familienmitglieder.

Im frühen Säuglingsalter ist die Unreife der kindlichen Atemzentren Ursache für eine Reihe von respiratorischen Ereignissen. Zu den **primären Schlafapnoen** gehören die Frühgeborenenapnoe, die Säuglingsapnoe sowie anscheinend lebensbedrohliche Ereignisse (apparent life-threatening events, ALTE). Die Ereignisse können zentraler, gemischter oder auch obstruktiver Genese sein, typisch ist jedoch die zentrale Genese.

Zu den **schlafbezogenen Atmungsstörungen** mit Obstruktion im Kindesalter gehören das kindliche Schnarchen und die kindliche obstruktive Schlafapnoe.

Da die Übergänge zwischen diesen Krankheitsbildern fließend sind, gelingt in der klinischen Routine die sichere Abgrenzung oft nur nach Durchführung einer Polysomnographie.

Die wichtigste Ursache der **kindlichen obstruktiven Schlafapnoe** sind vergrößerte Gaumen- und Rachenmandeln. Ein verstärkender Faktor ist die zunehmend häufiger anzutreffende kindliche Adipositas.

Bei Kindern mit obstruktiver Schlafapnoe zeigen sich neben der Atmungsstörung auch oft Auffälligkeiten im Schlafverhalten wie starke Unruhe, heftiges Schwitzen oder ungewöhnliche bzw. häufig wechselnde Schlafpositionen. Die Eltern sollten aktiv nach diesen Faktoren gefragt werden.

Eine kindliche obstruktive Schlafapnoe kann auch zu kognitiven Defiziten und einer Verschlechterung der Schulleistungen führen. Besonders brisant ist in diesem Zusammenhang, dass in aktuellen Studien auch dann Verhaltensauffälligkeiten und eine im Mittel schlechtere Schulleistung bei Kindern dokumentiert werden konnte, wenn die Kinder lediglich schnarchten, also auch dann, wenn keine weiteren Zeichen einer obstruktiven Schlafapnoe vorlagen [Stuck & Fricke-Oekermann, 2009].

Es gibt Hinweise darauf, dass auch ein isoliertes nächtliches Schnarchen bei Kindern bereits ein Zeichen einer pathologisch erhöhten Atemwegsobstruktion ist.

Bei der kindlichen Schlafapnoe ist die Polysomnographie Voraussetzung für eine sichere Diagnose.

Bei eindeutigem Vorliegen einer adenotonsillären Hyperplasie ist eine Adenotonsillotomie bzw. –tonsillektomie indiziert und eine schlafmedizinische Untersuchungen nicht zwingend erforderlich. Postoperativ sollte jedoch eine (v. a. anamnestiche und klinische) Reevaluierung der Symptomatik erfolgen, da die operative Maßnahme nicht in allen Fällen zur Beseitigung der Obstruktionssymptomatik führt.

Die häufigsten **nichtorganischen Schlafstörungen** im Kindes- und Jugendalter sind Ein- und Durchschlafstörungen sowie Parasomnien.

Ein- und Durchschlafprobleme äußern sich unterschiedlich und sind in ihrer Symptomatik vom Entwicklungsalter des Kindes abhängig.

Grundsätzlich führen Schlafstörungen bei Kindern im Unterschied zu jenen bei Erwachsenen eher zu Hyperaktivität oder anderen Formen auffälligen Verhaltens. Dies bewirkt häufig einen verstärkten Leidensdruck der Eltern, die sich nicht nur durch das nächtliche Schlafproblem des Kindes, sondern auch durch die Tagessymptomatik belastet fühlen.

Bei der Beurteilung von Ein- und Durchschlafproblemen sind auch potenzielle somatische Beschwerden zu berücksichtigen wie z. B. Schmerzen oder Erkrankungen, die sich in der Nacht verstärken, oder chronische Erkrankungen (z. B. Asthma bronchiale, Neurodermitis). Sie können sich ebenso störend auf den Schlaf auswirken wie psychiatrische Erkrankungen (z. B. Angststörungen, hyperkinetische Störungen).

In diesen Fällen steht die Behandlung der Grunderkrankung im Vordergrund.

Nota bene: Am Beginn jeglicher Diagnostik von „Schlafstörungen im Kindesalter“ muss eine ausführliche anamnestiche Erhebung stehen, am besten unter Verwendung normierter Fragebögen oder Schlafprotokolle wie z.B. http://www.sids.at/schlaflabor_untersuchungen.html – „Schlafprotokoll für Eltern“.

7. Diagnostisches Vorgehen in der Praxis – klinischer Algorithmus

Um den Krankheitswert einer Schlafstörung einschätzen zu können, ist eine detaillierte Symptom- und Anamneseerhebung unerlässlich (Tabelle 9).

Ein Schlaftagebuch, das idealerweise über mindestens zwei Wochen geführt wird, gibt wertvolle Hinweise auf den zirkadianen Rhythmus und mögliche Fehler in der Schlafhygiene der Betroffenen.¹

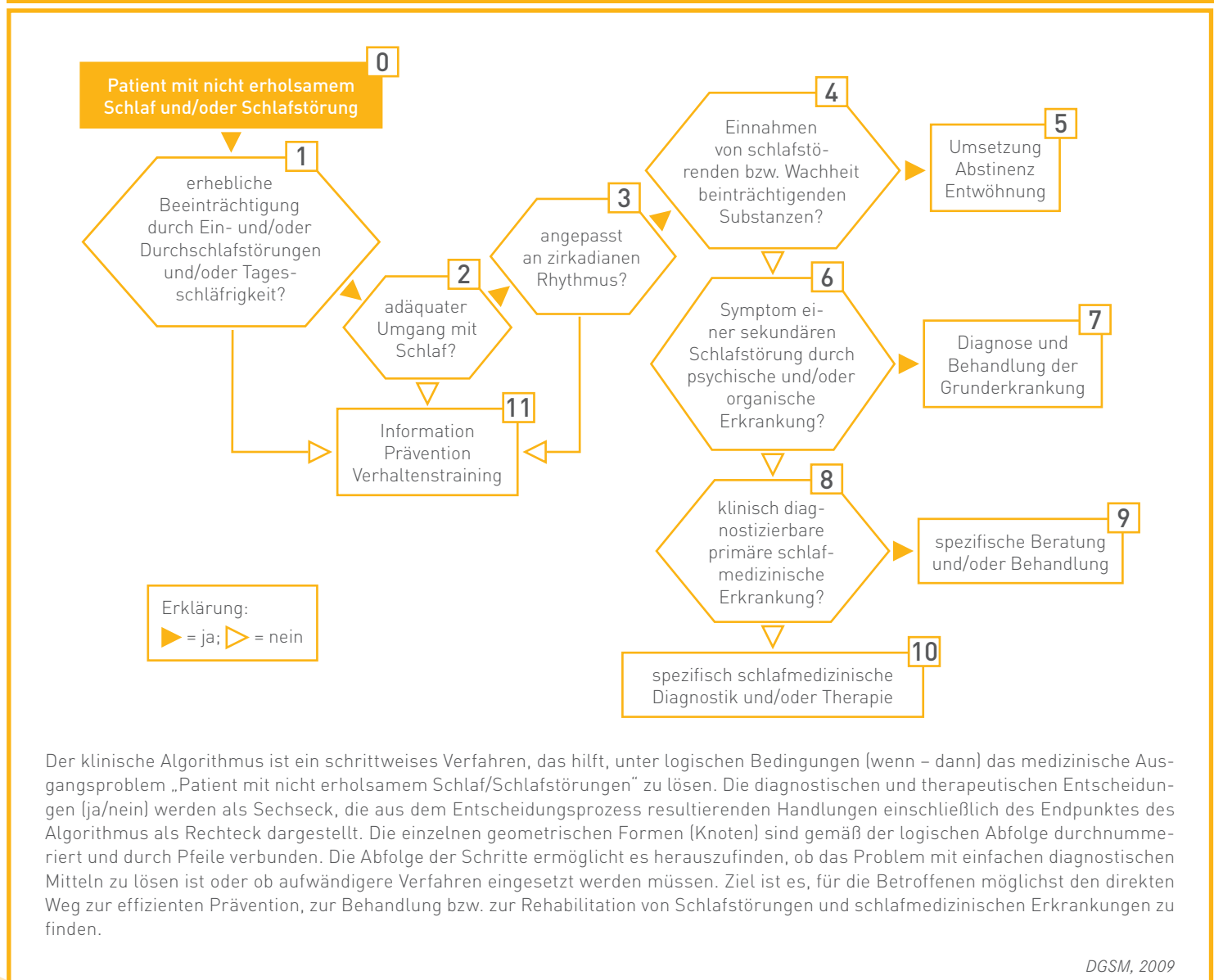
Zudem gibt es zahlreiche validierte Fragebögen, um den Schweregrad einer Schlafstörung genauer zu erfassen, wie

z. B. den Pittsburgh-Schlafqualitätsindex (PSQI) oder die Epworth-Schläfrigkeits-Skala (ESS) zur Erfassung der Einschläfneigung am Tag.²

Ein entsprechender Algorithmus wird in der S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin vorgeschlagen [DGSM, 2009] (Abbildung 2).

Die diagnostischen Maßnahmen in der Schlafmedizin sind in Tabelle 10 dargestellt.

ABBILDUNG 2: Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen – klinischer Algorithmus



¹ Beispiele für Abend- und Morgenprotokolle gibt es auf der Homepage der Deutschen Gesellschaft für Schlafmedizin: http://www.charite.de/dgsm/dgsm/fachinformationen_frageboegen

² ebenda: http://www.charite.de/dgsm/dgsm/fachinformationen_frageboegen

AMPLUS – INTERDISZIPLINÄRES EXPERTEN-STATEMENT

DIAGNOSTISCHE UND THERAPEUTISCHE MÖGLICHKEITEN BEI SCHLAFSTÖRUNGEN

TABELLE 9: Symptom- und Anamneseeerhebung bei gestörtem Schlaf

- **Art der Schlafstörung**
 - Einschlafstörung?
 - Durchschlafstörung?
 - zu frühes morgendliches Erwachen?
- **Bettzeiten, Schlafdauer**
- **Verhaltensgewohnheiten während nächtlicher Wachphasen**
- **Begleitsymptomatik**
 - kognitive / emotionale Aktivität
 - vegetative Symptome (z. B. Herzrasen, Schwitzen)
- **Schlafverhalten tagsüber, Tagesbefindlichkeit**
- **Verlauf und Dauer der Störung**
- **Genussmittelkonsum** (Kaffee, Nikotin, Alkohol) und abendliche Essgewohnheiten
- **Medikamenteneinnahme, besonders Schlafmittel**
- **Subjektive und objektive auslösende Ursachen**
- **Systemanamnese**
 - psychiatrisch
 - somatisch
- **Schlafstagebuch über zwei Wochen**
- **Schnarchen und/oder beobachtete Atempausen**

TABELLE 10: Diagnostische Verfahren für die verschiedenen Schlafstörungen

Schlafstörungen nach ICSD-2	Nicht apparativ			Apparativ								Leistungsdiagnostik		
	Allgemeine/spezielle Anamnese	Protokolle, Interview, Schlaftagebücher	Spezielle Fragebögen	Aktigraphie	1-Kanal-Monitoring (SaO2, EKG, Atmung)	1-3-Kanal-Monitoring (SaO2, EKG, Schnarchen, Atmung)	1-3-Kanal-Monitoring (Schlaf-EEG)	Polygraphie (4-6 Kanäle)	Polysomnographie	Videometrie	Optionale Messgrößen (CO2, Ösophagusdruck, BP, PAT, Temperatur)	Klinisches Labor (inkl. bildgebende Verfahren)	Fragebögen	Apparativ (MSLT/MWT, Vigilanz, Daueraufmerksamkeit, RZ)
1 Insomnien	+	+	+	(+)	-	-	-	(+)	(+)	(+)		(+)		
2 Schlafbezogene Atmungsstörungen	+		+	-	-	-	-	+	+	(+)	+	(+)	(+)	(+)
3 Hypersomnien	+	+	+		-	-	-		+	+		+	+	+
4 Zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen	+	+	+	+					(+)			(+)		
5 Parasomnien	+		+	+					(+)	+	+			
6 Schlafbezogene Bewegungsstörungen	+		+	+			-	+	+	+		(+)	+	+
7 Isolierte Symptome, Normvarianten, ungelöste Probleme	+	+	+			(+)			(+)		+			
8 Andere Schlafstörungen	+	+	+		+	+		+			+	+	(+)	(+)

Erklärungen: + Verwendung empfohlen; (+) unter bestimmten Voraussetzungen Anwendung möglich; - nicht empfohlen
Kein Eintrag, die Methode ist hier weder empfohlen noch abgelehnt, d. h. die Anwendung ist ohne Evidenz nicht möglich, unökonomisch oder sinnlos

DGSM, 2009

8. Indikationen für die Abklärung im Schlaflabor

Meist genügt ein ausführliches Anamnesegespräch zur Diagnose. Besteht jedoch eine Diskrepanz zwischen subjektiven Beschwerden und objektivem Befund, sollte die Beurteilung durch einen Schlafspezialisten bzw. durch ein Schlaflabor in Betracht gezogen werden.³

Bevor man einen Patienten in ein schlafmedizinisches Zentrum überweist, kann anhand von Tabelle 11 geprüft werden, ob aufgrund des klinischen Gesamtbildes noch weitere Untersuchungen sinnvoll sind.

TABELLE 11: Untersuchungen vor der Überweisung in ein Schlaflabor

- körperliche Untersuchung
- neurologische Exploration
- kleine psychiatrische Exploration
- Partnerbefragung
- hämatologische und blutchemische Untersuchung
- endokrinologischer Status
- EKG
- bei Verdacht auf eine obstruktive Schlafapnoe
HNO-ärztliche Untersuchung zum Ausschluss von Obstruktionen der oberen Atemwege (Tonsillenhyperplasie, Nasenpolypen, Stimmband- bzw. Stimmlippenlähmung etc.) sowie eine ambulante Polygraphie (PG; siehe oben bei den schlafbezogenen Atemstörungen)

Als Indikationen für die Überweisung in ein Schlaflabor gelten die in Tabelle 12 angeführten Diagnosen.

Rund 14 % aller ambulant gestellten Diagnosen werden durch eine Polysomnographie des Patienten substantiell modifiziert, und bei rund 27 % ergibt die PSG eine Zusatzdiagnose [Heim, 2010]. Organische Störungen wie Schlafapnoen oder periodi-

sche Beinbewegungen werden nur mit dieser Technik sicher erkannt. Spezielle Schlafprofile geben Auskunft über die Form und Schwere der Störung und helfen dem Arzt entscheidend bei der Therapieplanung [Hajak & Rüther, 2008].

TABELLE 12: Hauptindikationen zur Polysomnographie (PSG) in einem Schlaflabor

- signifikante Beeinträchtigung der Tagesbefindlichkeit im Sinne von exzessiver Müdigkeit oder Schläfrigkeit
- therapieresistente Insomnie mit negativem Behandlungserfolg über mehr als ein halbes Jahr, Verdacht auf organisch bedingte Insomnie wie beispielsweise durch obstruktive Schlafapnoe, RLS, PLM, nächtliche Herzrhythmusstörungen, Epilepsien etc.
- Eigen- oder Fremdgefährdung infolge von schlafmedizinischen Erkrankungen wie bei manchen Parasomnien (z. B. Schlafwandeln)
- Insomnie im Rahmen von Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen (z. B. bei Schichtarbeit, insbesondere beim Führen von Fahrzeugen im Schichtbetrieb)
- Verdacht auf Fehlwahrnehmung des Schlafzustandes, d. h. schwere subjektive Schlafstörung bei objektiv fehlendem Anhalt dafür (z. B. Diskrepanz zur Aussage des Bettpartners)
- zur Differenzierung zwischen obstruktiver und zentraler Schlafapnoe
- zur Einleitung einer Beatmungstherapie (Überdrucktherapie) und Überwachung der Therapiequalität bei allen Therapieformen der schlafbezogenen Atemstörungen wird die überwachte Polysomnographie empfohlen

modifiziert nach der S3-Leitlinie, DGSM, 2009

³ Ein Verzeichnis von Schlaflabors in Österreich bietet die Österreichische Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung (ÖGSM) auf ihrer Homepage: <http://www.schlafmedizin.at>

9. Therapeutische Optionen

Akute Schlafstörungen sind oftmals nur von kurzer Dauer und nicht therapiebedürftig. Dauern sie jedoch länger an (→3 Wochen; Chronifizierung der Schlafstörung) und werden als störend empfunden, sollte nach entsprechender Diagnostik eine Behandlung eingeleitet werden. Dabei steht die optimale Behandlung einer die Schlafstörung auslösenden Grunderkrankung bzw. von Komorbiditäten an erster Stelle.

Grundsätzlich stützt sich die Therapie von Schlafstörungen auf 3 Pfeiler: psychologische, somatische und medikamentöse Verfahren, die auch kombiniert eingesetzt werden können [Saletu & Saletu-Zyhlarz, 2001].

NICHT-MEDIKAMENTÖSE THERAPIEOPTIONEN

In der Pathogenese der meisten Insomnien spielen psychische Ursachen eine wesentliche Rolle. Daher sind verhaltenstherapeutische, verhaltenstherapeutische und andere psychotherapeutische Interventionen neben medikamentösen Strategien ein wichtiger und nicht zu vernachlässigender Bestandteil des Behandlungsplanes. Dabei ist eine rein symptomorientierte Behandlung mit Schlafmitteln, womöglich ohne umfassende vorausgehende Diagnostik, wenig erfolgversprechend [Weeß, 2009]. Vor Einleitung einer medikamentösen Therapie sollten daher die nichtmedikamentösen Therapieoptionen ausgeschöpft sein.

Dazu zählen eine eingehende Aufklärung und Beratung über den Schlaf, eine Reduktion von einflussnehmenden Störfaktoren sowie Informationen über Regeln der Schlafhygiene, da Patienten mit Schlafstörungen im Verlauf der Erkrankung häufig Verhaltensweisen entwickeln, die mit gesundem Schlaf

nicht kompatibel sind und auf die Insomnie verstärkend wirken können (Tabelle 13).

Medikamente, die sich störend auf den Schlaf auswirken können (siehe Tabelle 7), sollten reduziert, abgesetzt oder umgestellt werden. Dies gilt vor allem bei älteren Menschen, die eine hohe Komorbidität unterschiedlichster Erkrankungen mit Einnahme zahlreicher, sich häufig negativ auf den Schlaf auswirkender Medikamente aufweisen.

Die Ansätze zur Verbesserung des Schlafes von älteren Menschen sollten folgende Maßnahmen beinhalten:

- eine effektive Behandlung von somatischen und psychiatrischen Erkrankungen
- eine Elimination von die Schlafqualität beeinflussenden Faktoren der Lebensgestaltung
- Einsatz von Lichttherapie und anderen nichtpharmakologischen Behandlungsmethoden (z. B. Entspannungstechniken) für längere Zeiträume
- Stimuluskontrolle und Schlafrestriktion
- einen bedarfsangepassten und durch Verhaltenstherapie unterstützten Einsatz von Schlafmitteln

Bei Letzterem müssen die generell reduzierten Dosierungen bei älteren Menschen berücksichtigt werden [Happe & Paulus, 2005].

MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG

Reichen verhaltenstherapeutische Maßnahmen nicht aus, um die Schlafstörung zufriedenstellend zu vermindern, müssen pharmakologische Therapieoptionen in Betracht gezogen werden. Grundlage ist eine ausführliche Diagnostik in Hinblick auf organische und psychiatrische Ursachen der Schlafstörung.

Zu den therapeutischen Optionen zählen die klassischen Hypnotika aus der Gruppe der Benzodiazepin-Rezeptoragonisten (dazu gehören Benzodiazepin-Hypnotika und moderne Z-Substanzen wie Zolpidem, Zopiclon und Zaleplon), Antihistaminika, pflanzliche Präparate (z. B. Baldrian, Melisse, Hopfen) und das Alkoholderivat Chloralhydrat. Darüber hinaus werden zunehmend auch sedierende Antidepressiva und niedrigpotente Antipsychotika bei primären und bei organisch bedingten Insomnien – allerdings meist off-label – eingesetzt [DGSM, 2009].

Die Substanzen unterscheiden sich z. T. wesentlich in der Pharmakodynamik sowie im Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil. In den meisten Fällen gilt die medikamentöse Therapie als eine symptomatische Behandlung und sollte nur über einen begrenzten Zeitraum erfolgen. Bei chronischer Insomnie und nach Versagen nicht-medikamentöser und kausaler Behandlungsversuche sollte eine Langzeitbehandlung in Betracht gezogen werden [Shahid et al., 2012]. In diesen Fällen ist das Nebenwirkungsprofil, aber v. a. das Abhängigkeits- und

TABELLE 13: Regeln der Schlafhygiene

- Bettzeiten auf das individuell notwendige Maß reduzieren oder verlängern: 6 bis 7 Stunden sind meist ausreichend
- regelmäßige Zubettgeh- und Aufstehzeiten, auch am Wochenende
- wenn Tagschlaf, dann maximal 20 Minuten
- angenehme Schlafzimmeratmosphäre: Stressoren des Alltags entfernen, Zimmertemperatur von 16–18 °C
- keine späten und schweren Mahlzeiten, Verzicht auf abendlichen Alkoholkonsum, Nikotinkonsum möglichst reduzieren
- keine starken oder sportlichen körperlichen Aktivitäten am Abend, Sport am Tage
- kein Fernseher im Schlafzimmer

modifiziert nach Weeß, 2009

TABELLE 14: Vor- und Nachteile verschiedener als Schlafmittel verwendeter Wirkstoffe

Wirkstoff	Vorteile	Nachteile
Imidazopyridine (Zolpidem)	<ul style="list-style-type: none"> - gute hypnotische Potenz - kurze Wirkdauer - spezifische schlafanstößende Wirkung - geringe Adaptations- und Rebound-Probleme - geringe Toxizität - gute wissenschaftliche Datenlage 	<ul style="list-style-type: none"> - Benzodiazepin-ähnliches Nebenwirkungsprofil - einige Berichte über Abhängigkeiten
Cyclopyrrolone (Zopiclon)	<ul style="list-style-type: none"> - gute hypnotische Potenz - kurze Wirkdauer - wenig Überhang - spezifische schlafanstößende Wirkung - geringe Adaptations- und Rebound-Probleme - geringe Toxizität - gute wissenschaftliche Datenlage 	<ul style="list-style-type: none"> - Benzodiazepin-ähnliches Nebenwirkungsprofil - einige Berichte über Abhängigkeiten
Pyrazolopyrimidine (Zaleplon)	<ul style="list-style-type: none"> - gute hypnotische Potenz bei Einschlafstörungen - sehr kurze Wirkdauer (HWZ 0,9 h) - wenig Überhang, kann bis 4 h vor Tätigkeitsaufnahme eingenommen werden - spezifische schlafanstößende Wirkung - geringe Adaptations- und Rebound-Probleme - geringe Toxizität - gute wissenschaftliche Datenlage 	<ul style="list-style-type: none"> - Benzodiazepin-ähnliches Nebenwirkungsprofil
Benzodiazepine (BZD)	<ul style="list-style-type: none"> - gute hypnotische Potenz - sehr gute, jahrelange Erfahrungen bzgl. Wirkungs- und Nebenwirkungsprofil - gute therapeutische Breite - Substanzen mit unterschiedlicher HWZ 	<ul style="list-style-type: none"> - Abhängigkeitspotenzial - Reboundphänomene - anterograde Amnesie - Muskelrelaxation - Atemsuppression - Anxiolyse - paradoxe Wirkungen, Tiefschlafunterdrückung, REM-Schlaf-Unterdrückung in der 1. Hälfte der Schlafperiode - veraltete Datenlage
Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> - nahezu kein Abhängigkeitspotenzial - wenig Absetzphänomene - keine oder nur geringe Tiefschlafunterdrückung 	<ul style="list-style-type: none"> - relativ hohe Toxizität - anticholinerge und kardiale Nebenwirkungen - nicht altersneutral einsetzbar - zumeist REM-Schlaf-Unterdrückung - z. T. lange Wirkdauer - Überhangseffekte (v. a. bei initialer Anwendung) - bei Insomnien Datenlage begrenzt
Antipsychotika/ Neuroleptika	<ul style="list-style-type: none"> - Abhängigkeitspotenzial vernachlässigbar - geringe Kardiotoxizität - antipsychotische Wirkung - erregungsdämpfend 	<ul style="list-style-type: none"> - anticholinerge, extrapyramidal-motorische, hämatologische, blutdrucksenkende Nebenwirkungen - Spätdyskinesien - z. T. lange Wirkdauer - keine ausreichende Datenlage bei Insomnien
Antihistaminika	<ul style="list-style-type: none"> - eher geringe Toxizität 	<ul style="list-style-type: none"> - geringe hypnotische Potenz - Toleranzentwicklung - anticholinerge Nebenwirkungen - Abhängigkeitspotenzial - keine ausreichende Datenlage bei Insomnien
Phytotherapeutika	<ul style="list-style-type: none"> - kein Abhängigkeitspotenzial - geringe Toxizität 	<ul style="list-style-type: none"> - geringe hypnotische Potenz - keine ausreichende Datenlage bei Insomnien
Melatonin retard	<ul style="list-style-type: none"> - Wirkung auf Schlaf und Schlaf-Wach-Rhythmik - geringe Toxizität - befriedigende wissenschaftliche Datenlage 	<ul style="list-style-type: none"> - erst ab 55 Jahren zugelassen - wenig klinische Erfahrung

Weeß, mod. nach Hajak & Riemann, 2009

Gewöhnungspotenzial der verschiedenen hypnotisch wirkenden Substanzgruppen zu beachten (siehe dazu Tabelle 14). Bei der Verordnung von Schlafmitteln hat sich die **6-K-Regel** als hilfreich erwiesen:

- klare Indikation
- kleinstmögliche Dosis
- kürzestmögliche Behandlungszeit (außer bei chronischer Insomnie)
- keinesfalls abrupt absetzen
- Kontraindikationen beachten
- Kombination mit nicht-medikamentösen Methoden

Fazit für die Praxis:

Schlafstörungen sind häufig, vielfältig und folgenschwer, vor allem aber mit einer hohen Komorbiditätsrate assoziiert. Dies ist nicht nur für die Diagnose, sondern auch für die Therapie von Bedeutung, denn die Behandlung einer Störung kann die Verschlechterung der Komorbiditäten zur Folge haben und umgekehrt. Schlaflaboruntersuchungen werden in diesen Fällen als Goldstandard angesehen.

Schloss-Schlüssel-Prinzip in der Diagnose und Therapie nichtorganischer Schlafstörungen

Die Vielzahl psychischer Ursachen für nichtorganische Schlafstörungen bringt auch eine Vielzahl von Therapiestrategien mit sich. Hinsichtlich der medikamentösen Therapie erscheint es wünschenswert, zusätzlich zur subjektiven klinischen Beurteilung auch objektive Verfahren heranzuziehen. Wie in der Kardiologie die Herzfunktion objektiv mittels EKG, Herzultra-

schall etc. gemessen wird, empfiehlt sich bei psychiatrisch bedingten Schlafstörungen tagsüber die Untersuchung der elektrophysiologischen Hirnaktivität (z. B. EEG, computerunterstütztes EEG-Mapping) [Saletu et al., 2005a] und nachts die Polysomnographie [Saletu-Zyhlarz et al., 2002]. Das EEG-Mapping gibt Aufschlüsse über topographische Aspekte der elektrophysiologischen Hirnaktivität und ermöglicht vor allem auch eine Quantifizierung der eigenen Leistungsspektren, womit Vigilanzstufen (z. B. bei Tagesmüdigkeit) und Hirnstrommuster verschiedener psychiatrischer Erkrankungen untersucht werden können. Es zeigte sich, dass unterschiedliche psychische Krankheiten wie z. B. Schizophrenie 33 mit vorwiegend Minus- bzw. Plus-Symptomatik, Depression, generalisierte Angststörung, phobische Störungen, Zwangsstörungen, Multiinfarktdemenz, Demenz vom Alzheimer-Typ oder Alkoholabhängigkeit im Vergleich zu normalen Kontrollen unterschiedliche Veränderungen im Wach-EEG und in der Schlafarchitektur bewirken (Tabelle 15).

Andererseits induzieren Vertreter der psychopharmakologischen Hauptklassen wie sedierende und nichtsedierende Neuroleptika, sedierende und aktivierende Antidepressiva, Tages- und Nachttranquilizer, Psychostimulanzien und Nootropika im Vergleich zu Placebo bei normalen Probanden unterschiedliche und charakteristische Veränderungen im Wach-EEG-Mapping und im Schlafprofil (Tabelle 15). Da wir in der Medizin immer eine Normalisierung des Gesundheitszustands anstreben, erscheint es möglich, bei Kenntnis einerseits der Abweichungen der Gehirnfunktion verschiedener psychischer Krankheiten, andererseits der medikamentenspezifischen Wirkungen auf das Gehirn aus der Vielzahl der Medikamente jenes herauszugreifen, das den Veränderungen der Krankheit im Sinne des Schloss-Schlüssel-Prinzips entgegengesetzt wirkt.

TABELLE 15: Polysomnographische Unterschiede zwischen psychisch Kranken und Normalen bzw. zwischen Psychopharmaka und Placebo

POLYSOMNOGRAPHIE - SCHLAFVARIABLE

Psychische Störung	SE %	E min	D min	A min	S1 %	S2 %	S3+4 %	SREM %	REM-L min
Angststörung	-	+	+	+		-	+		
Depression	-	+	+	+			-	+	-
Manie	-	+	+	+			-	0 / +	0 / -
Schizophrenie	-	+	+			-	-	(-/+)	0 / -
Zwangsstörung			+				-		0 / -
Posttraumatische Belastungsstörung	-	+						-	+
Belastungsstörung									
Borderline-Persönlichkeit					+		-	+	- / 0
Anorexie	-	+	+				-		(-)
Bulimie									
Alkohol - akut		-	+	+			+ /	- / +	
- subakut	-							-	
- chronisch	-	+	+				-	+	
- abstinent		+	+	+	+	-	-	-	
Opiate - akut	-						-	-	
Hypnotika - chron.					-	+	-	-	
Kokain - akut	-	+	+	+	+	-	-	-	+
Medikamente									
Anxiolytika	+	(-)	-	-		+	(-)		+
Hypnotika	+	-	-	-		+	-	-	+
Antidepressiva, sedierende (s.)	+	-	-	-			+	-	+
Antidepressiva, nicht sedierende	-	(+)	+		+			-	+
Neuroleptika	+	-	-	-	-	-	+	+	
Stimulantia ak.	-	+	+	+	+	-	-	-	+

SE = Schlafeffizienz, E = Einschlafstörung, L = Latenz, D = Durchschlafstörung (W_{TSP}), A = Ausschlafstörung (W_{BB})

Saletu & Saletu-Zyhlarz 2001

10. Bedeutung und Notwendigkeit einer spezifischen Ausbildung – welche Rahmenbedingungen braucht es?

Aufgrund der Vielfalt an Schlafstörungen hat sich die Schlafmedizin in den letzten 30 Jahren als Querschnittsfach etabliert. Die schlafmedizinische Versorgung ist daher auch multidisziplinär durch Fachärzte unterschiedlicher medizinischer Fachrichtungen (Neurologie, Psychiatrie, Lungenheilkunde, Interne Medizin, Pädiatrie, HNO, Zahnmedizin) sowie durch Psychologen, Psychotherapeuten und medizintechnisches Personal geprägt.

Während international die Schlafmedizin bereits über eigene Qualifikationsmöglichkeiten zum Somnologen/Schlafmediziner verfügt, gibt es in Österreich für interessierte Ärzte – trotz jahrelanger Bemühungen der ÖGSM/ASRA – bisher keine Möglichkeit zu dieser Zusatzausbildung. Eine persönliche Qualifikation österreichischer Fachärzte erfolgt meist im Rahmen der fachärztlichen Ausbildung („fachbezogene Schlafmedizin“) oder auf europäischer Ebene durch die Europäische Gesellschaft für Schlafmedizin (ESRS – „somnologist – expert in sleep medicine“) oder im Ausland.

Dazu kommt, dass die wenigen Spezialisten flächenmäßig unterschiedlich verteilt sind. Die meisten von ihnen arbeiten in einem Schlaflabor oder in schlafmedizinischen Spezialambulanzen in Krankenhäusern und Universitätskliniken. Dies bedeutet, dass den zahlreichen Patienten mit einer behandlungsbedürftigen Schlafstörung nur wenige Zentren und kaum niedergelassene Mediziner gegenüberstehen, die sich auf die Langzeitbetreuung von Patienten mit Schlafstörungen bzw. schlafassoziierten Störungen spezialisiert haben. Ein Grund dafür ist auch die mangelnde Vergütung für den spezifischen Betreuungsaufwand und die mangelnde Unterstützung der Kostenträger für nicht medikamentöse Therapieverfahren.

Um die schlafmedizinische Versorgung in Österreich zu verbessern, müssten in naher Zukunft flächendeckend die entsprechenden Strukturen breit etabliert werden und auch Inhalte besser kommuniziert werden. Daraus ergeben sich folgende wesentliche Aufgaben für das Gesundheitssystem:

1. in der Bevölkerung das Bewusstsein für gestörten Schlaf und mögliche negative Folgen zu wecken
2. in der Ärzteschaft das Bewusstsein für Schlafstörungen, deren Sekundärfolgen und Komorbiditäten zu erhöhen
3. die Rolle des Allgemeinmediziners in seiner Funktion als erster Ansprechpartner und Langzeitbetreuer zu stärken.

Ärzte für Allgemeinmedizin sind meist die primären Ansprechpartner bei Schlafstörungen. Um Betroffene rasch einer gezielten Abklärung und allfälligen Therapie zuzuführen, müssen bessere Möglichkeiten zum Erwerb einer schlafmedizinischen Kompetenz geschaffen werden.

Demensprechend sind zumindest drei Stufen in der Fort- und Ausbildung anzustreben:

- 1. Fortbildung für Allgemeinmediziner (z. B. 4 Einheiten pro Jahr):**
 - Seminare und Vorträge
 - interdisziplinäre Qualitätszirkel
 - e-learning-Programme
- 2. Zertifikat/Diplom der Österreichischen Ärztekammer:**
Spezifische Ausbildung für Allgemeinmediziner und Fachärzte, die in Schlafambulanzen oder Schlaflabors tätig sind (z. B. 20 Einheiten + Praxis)
- 3. Additivfacharzt bzw. Spezialisierung für Schlafmedizin**
für Leiter von Schlafambulanzen, -labors oder -instituten (Beispiel s. Deutschland)

Zudem sollte die Möglichkeit zur Ausbildung zum „Schlafcoach“ für nichtärztliche Mitarbeiter erweitert werden.

Die erfolgreiche Absolvierung dieser Ausbildung sollte zu Beratungstätigkeiten für Betroffene und deren Angehörige und zu nicht-medikamentösen bzw. nicht explizit medizinischen Behandlungen von Schlafstörungen qualifizieren.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die schlafmedizinische Versorgung in Österreich der Weiterentwicklung und Verbesserung bedarf. Dies betrifft sowohl die Strukturen als auch die Inhalte, und zwar im Detail

- die Aufklärung der Bevölkerung über gesunden Schlaf bzw. über negative Auswirkungen auf Physis und Psyche bei unbehandelten chronischen Schlafstörungen
- die Entwicklung entsprechender Fort- und Ausbildungsmodule für Ärzte, Psychologen und Psychotherapeuten auf mehreren Ebenen und
- den Ausbau qualifizierter schlafmedizinischer Versorgungsstrukturen intra- und extramural.

LITERATUR

- Adrian ED, Matthews BHC. The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man. [From the Physiological Laboratory, Cambridge.] *Brain* 1934;57:355-385
- Agnew HW, Webb WB, Williams RL. Comparison of stage four and 1-REM sleep deprivation. *Percept Mot Skills* 1967;24:851-858
- Akerstedt T. Shift work and disturbed sleep/wakefulness. *Sleep Med Rev* 1998;2(2):117-128
- Allen R. Dopamine and iron in the pathophysiology of restless legs syndrome (RLS). *Sleep Med* 2004;5:385-91
- American Academy of Sleep Medicine. The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual; 2nd ed. Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2005
- Ancoli-Israel S, Roth T. Characteristics of insomnia in the United States: results of the 1991 National Sleep Foundation Survey. I. *Sleep* 1999;22 Suppl 2:S347-53
- Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility, and concomitant phenomena, during sleep. *Science* 1953;118(3062):273-4
- Baglioni C, Battagliese G, Feige B, et al. Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J Affect Disord* 2011;135:10-19
- Bastien CH, Morin CM. Familial incidence of insomnia. *J Sleep Res* 2000;9(1):49-54
- Baumgartner A, Dietzel M, Saletu B, et al. Influence of partial sleep deprivation on the secretion of thyrotropin, thyroid hormones, growth hormone, prolactin, luteinizing hormone, follicle stimulating hormone and estradiol in healthy young women. *Psychiatry Research* 1993;48:153-178
- Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch f Psychiatr* 1929;87: 527-570
- Borbely A. Das Geheimnis des Schlafs. Neue Wege und Erkenntnisse der Forschung. Stuttgart, Deutsche Verlags-Anstalt GmbH, 1984
- Born J, Rasch J, Gais S. Sleep to remember. *Neuroscientist* 2006;12:410-424
- Brack T, Randerath W, Bloch KE. Cheyne-Stokes respiration in patients with heart failure: prevalence, causes, consequences and treatments. *Respiration* 2012;83(2):165-76
- Carskadon MA & Dement WC. Monitoring and staging human sleep. In M.H. Kryger, T. Roth, & W.C. Dement (Eds.), *Principles and practice of sleep medicine*, 5th edition, 2011 [pp 16-26]. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011
- Colten HR & Altevogt BM (Editors, Committee on Sleep Medicine and Research). *Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem*. Institute of Medicine of the National Academies, The National Academies Press, Washington 2006. Abrufbar unter: <http://www.nap.edu/catalog/11617.html>
- Connor JR, Wang XS, Allen RP, et al. Altered dopaminergic profile in the putamen and substantia nigra in restless leg syndrome. *Brain* 2009;132(Pt 9):2403-12
- Connor JR, Ponnuru P, Wang XS, et al. Profile of altered brain iron acquisition in restless legs syndrome. *Brain* 2011;134(Pt 4):959-68
- Costa G. Shift work and health: current problems and preventive actions. *Saf Health Work* 2010;1(2):112-23
- Dauvilliers Y, Morin C, Cervena K, et al. Family studies in insomnia. *J Psychosom Res* 2005;58:271-8.
- Dement WC, Kleitman N. Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility, and dreaming. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1957;9(4):673-90
- Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM). S3-Leitlinie – Nicht erholsamer Schlaf/Schlafstörungen. *Somnologie* 2009;13:4-160
- Diekelmann S, Wilhelm I, Born J. The whats and whens of sleep-dependent memory consolidation. *Sleep Med Rev* 2009;13(5):309-21
- Douglas NJ, Calverley PM, Leggett RJ, et al. Transient hypoxaemia during sleep in chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1979;1(8106):1-4
- Earley CJ, Kuwabara H, Wong DF, et al. The dopamine transporter is decreased in the striatum of subjects with restless legs syndrome. *Sleep* 2011;34(3):341-7
- Farney RJ, Walker JM, Boyle KM, et al. Adaptive servoventilation (ASV) in patients with sleep disordered breathing associated with chronic opioid medications for non-malignant pain *J Clin Sleep Med* 2008;4(4):311-9
- Foley DJ, Monjan AA, Brown SL, et al. Sleep complaints among elderly persons: an epidemiologic study of three communities. *Sleep* 1995;18(6):425-432
- Folkard S, Lombardi DA, Tucker PT. Shiftwork: safety, sleepiness and sleep. *Ind Health* 2005;43(1):20-3
- García-Borreguero D, Ferini-Strambi L, Kohnen R, et al.; European Federation of Neurological Societies; European Neurological Society; European Sleep Research Society. European guidelines on management of restless legs syndrome: report of a joint task force by the European Federation of Neurological Societies, the European Neurological Society and the European Sleep Research Society. *Eur J Neurol* 2012;19(11):1385-96
- Giron MS, Forsell Y, Bernsten C, et al. Sleep problems in a very old population: drug use and clinical correlates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57:M236-240
- Hajak G, Rütger E. Schlafstörungen. (pp) In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P. (Hrsg.). *Psychiatrie und Psychotherapie. Band 2: Spezielle Psychiatrie*, 3., vollständig neu bearbeitete und aktualisierte Auflage, 971-1006. Springer Medizin Verlag, Heidelberg 2008
- Hallett M, Burden S, Stewart D, et al. Sleep apnea in end-stage renal disease patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *ASAIO J* 1995;41(3):435-441
- Happe S, Paulus W. Schlafstörungen im Alter. In: Deuschl G, Reichmann H (Hrsg.) *Gerontoneurologie*. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2005; 85-96
- Hardeband R. Chronobiology of Melatonin beyond the Feedback to the Suprachiasmatic Nucleus-Consequences to Melatonin Dysfunction. *Int J Mol Sci* 2013;14(3):5817-41
- Hardeband R. Melatonin in aging and disease – multiple consequences of reduced secretion, options and limits of treatment. *Aging Dis* 2012;3(2):194-225
- Heim N. Die Rolle der Polysomnographie in der Diagnostik der Insomnie. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades der Medizinischen Fakultät der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg im Breisgau, vorgelegt 2010. Abrufbar unter: <http://www.freidok.uni-freiburg.de/volltexte/7750/>
- Hess WR. Der Schlaf. *Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1931;61:849
- Horne JA. Human sleep, sleep loss and behaviour – Implications for the prefrontal cortex and psychiatric disorder. *Br J Psychiatry* 1993;162:413-419
- Hornyak M, Scholz H, Kohnen R, et al. Bewältigungsstrategien beim Restless-Legs-Syndrom. *Somnologie* 2010;14:61-66
- Huppmann M, Schreiber W, Moder G, et al. Empfehlungen zur ambulanten Polygraphie der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie. *Wien Klin Wochenschr* 2007;119(9-10):326-330
- Itil TM, Hsu W, Saletu B, et al. Effects of fluphenazine hydrochloride on digital computer sleep prints of schizophrenic patients. *Dis Nerv System* 1971;32:751-758
- Itil TM, Hsu W, Klingenberg H, et al. Digital-computer-analyzed all-night sleep EEG patterns (sleep prints) in schizophrenics. *Biol Psychiatry* 1972;4:1-16
- Itil TM, Saletu B, Marasa J, et al. Digital computer analyzed awake and sleep EEG (sleep prints) in predicting the effects of a trizolobenzodiazepine [U-31, 889]. *Neuro-Psychopharmacologie* 1972a;5:225-240
- Itil TM, Saletu B, Marasa J. Determination of drug-induced changes in sleep quality based on digital computer „sleep prints“. *Pharmakopsych* 1974;240:265-280
- Jung CM, Melanson EL, Frydendall EJ, et al. Energy expenditure during sleep, sleep deprivation and sleep following sleep deprivation in adult humans. *J Physiol* 2011;589(Pt 1):235-44
- Kleitman N. *Sleep and Wakefulness*. Revised and Enlarged Edition, The University of Chicago Press, Chicago 1963.
- Knutsson A. Health disorders of shift workers. *Occup Med (Lond)*. 2003;53(2):103-8
- Kohlschütter Ernst Otto Heinrich. Messung der Festigkeit des Schlafes. *Zeitschrift für rationelle Medizin*. Dritte Reihe, Nr. 17, 1863, S. 209-253
- Landolt HP, Gillin JC. Sleep abnormalities during abstinence in alcohol-dependent patients. Aetiology and management. *CNS Drugs* 2001;15(5):413-25
- Léger D, Partinen M, Hirshkowitz M, et al. Daytime consequences of insomnia symptoms among outpatients in primary care practice: EQUINOX international survey. *Sleep Med* 2010a;11(10):999-1009
- Léger D, Partinen M, Hirshkowitz M, et al. Characteristics of insomnia in a primary care setting: EQUINOX survey of 5293 insomniacs from 10 countries. *Sleep Med* 2010b;11(10):987-98
- Linton S, Bryngelsson I. Insomnia and its relationship to work and health in a working-age population. *J Occup Rehabil*. 2000;10:169-183
- Linzmayr L, Arnold O, Saletu-Zyhlarz GM, et al. Daytime noopsychic and thymopsychic dysfunctions in nonorganic insomnia related to different mental disorders. *Somnologie* 2002;6:141-148
- Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *Journal of Experimental Psychology*, 1937;21(2):127-144
- MacLean AW, Davies DR, Thiele K. The hazards and prevention of driving while sleepy. *Sleep Med Rev* 2003;7:507-21
- Marks GA, Shaffery JP, Oksenberg A, Speciale SG, Roffwarg HP. A functional role for REM sleep in brain maturation. *Behav Brain Res* 1995;69(1-2):1-11

LITERATUR

- Mayer G, Jennum P, Riemann D, et al. Insomnia in central neurologic diseases – occurrence and management. *Sleep Med Rev* 2011;15(6):369-78
- Mertino G, Piani A, Dolso P, et al. Sleep disorders in patients with end-stage renal disease undergoing dialysis therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(1):184-90
- Morin CM, Beaulieu-Bonneau S, LeBlanc M, et al. Self-help treatment for insomnia: a randomized controlled trial. *Sleep* 2005;28(10):1319-1327
- Morrissey MJ, Duntley SP, Anch AM, et al. Active sleep and its role in the prevention of apoptosis in the developing brain. *Med Hypotheses* 2004;62(6):876-9
- Ohayon MM, Reynolds CF 3rd. Epidemiological and clinical relevance of insomnia diagnosis algorithms according to the DSM-IV and the International Classification of Sleep Disorders (ICSD). *Sleep Med* 2009;10(9):952-60
- Ohayon MM. Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. *Sleep Med Rev.* 2002;6(2):97-111
- Owens JF, Matthews KA. Sleep disturbance in healthy middle-aged women. *Maturitas.* 1998;30(1):41-50
- Pandi-Perumal SR, Trakht I, Spence DW, et al. The roles of melatonin and light in the pathophysiology and treatment of circadian rhythm sleep disorders. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008;4(8):436-47
- Pourcher E, Rémillard S, Cohen H. Compulsive habits in restless legs syndrome patients under dopaminergic treatment. *J Neurol Sci* 2010;290(1-2):52-56
- Rabady S, Rebhandl E, Sönnichsen A, et al. EBM-Guidelines für Allgemeinmedizin. Verlagshaus der Ärzte; Auflage: 4., überarb. Aufl. 16. Oktober 2008)
- Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Nr. 204, U.S. Dept. of Health, Education, and Welfare, Public Health Services-National Institutes of Health, National Institute of Neurological Diseases and Blindness, Neurological Information Network, 1968
- Riemann D, Voderholzer U. Primary insomnia: a risk factor to develop depression? *J Affect Disord* 2003;76:255-259
- Riemann D, Spiegelhalder K, Nissen C, et al. REM sleep instability – a new pathway for insomnia? *Pharmacopsychiatry.* 2012;45(5):167-76
- Roehrs T, Roth T. Sleep, sleepiness, sleep disorders and alcohol use and abuse. *Sleep Med Rev* 2001;5(4):287-297
- Rosekind MR, Gregory KB, Mallis MM, et al. The cost of poor sleep: workplace productivity loss and associated costs. *J Occup Environ Med* 2010;52(1):91-8
- Rosekind MR, Gregory KB. Insomnia risks and costs: health, safety, and quality of life. *Am J Manag Care* 2010;16(8):617-26
- Roth T, Coulouvat C, Hajak G, et al. Prevalence and perceived health associated with insomnia based on DSM-IV-TR; International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, Tenth Revision; and Research Diagnostic Criteria/International Classification of Sleep Disorders, Second Edition criteria: results from the America Insomnia Survey. *Biol Psychiatry* 2011;69(6):592-600
- Saletu A, Parapatics S, Saletu B, et al. On the pharmacotherapy of sleep bruxism: placebo-controlled polysomnographic and psychometric studies with clonazepam. *Neuropsychobiology* 2005; 51: 214-225
- Saletu A, Parapatics S, Anderer P, et al. Controlled clinical, polysomnographic and psychometric studies on differences between sleep bruxers and controls and acute effects of clonazepam as compared with placebo. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2010;260:163-174
- Saletu B, Itil TM. Thiopental-activated EEG following hemispherectomy. *Clinical Electroenceph* 1970;1:153- 164
- Saletu B, Itil TM. Schlafprofiluntersuchungen mittels Digital computer „Sleep prints“ in der Psychiatrie. *Z EEG-EMG* 1972; 3: 39-48.
- Saletu B, Saletu-Zyharz GM. Was Sie schon immer über Schlaf wissen wollten. Wien, Ueberreuter, 2001
- Saletu B, Gruber G, Mandl M, et al. Klinische Diagnosen bei Schlaflabor-Patienten basierend auf ICD-10-, DSM-III-R- und ICSD-Klassifikationskriterien. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1995;24:656-662
- Saletu B, Brandstätter N, Frey R, et al. Klinik von Schlafstörungen – Erfahrungen über 817 Patienten einer Schlafambulanz. *Wien Klin Wochenschr* 1997;109(11): 390-399
- Saletu B, Anderer P, Saletu-Zyharz GM, et al. EEG mapping and low-resolution brain electromagnetic tomography (LORETA) in diagnosis and therapy of psychiatric disorders: evidence for a keylock principle. *Clinical EEG and Neuroscience* 2005a;36(2):108-115
- Saletu-Zyharz GM, Arnold O, Saletu B, et al. The key-lock principle in the diagnosis and treatment of nonorganic insomnia related to psychiatric disorders: sleep laboratory investigations. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 2002; 24, Suppl D: 37-49
- Saletu-Zyharz GM, Rosales-Rodriguez S, Anderer P, et al. Zur Diagnostik von Schlafstörungen in der Schlafambulanz – ein Erfahrungsbericht von 2007 bis 2009. *Somnologie* 2011;15,3:172
- Shahid A, Chung SA, Phillipson R, et al. An approach to long-term sedative-hypnotic use. *Nat Sci Sleep* 2012;4:53-61
- Staedt J, Stoppe G. Evolution des Schlafes. *Fortschr Neurol Psychiat* 2001;69:51-57
- Stefansson H, Rye DB, Hicks A, et al. A genetic risk factor for periodic limb movements in sleep. *N Engl J Med* 2007;357:639-647
- Stuck BA, Fricke-Oekermann L. Schlafstörungen im Kindesalter. In: Stuck BA, Maurer JT, Schredl M, Weeß H-G (Hrsg.). *Praxis der Schlafmedizin. Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern. Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapie.* Springer Medizin Verlag Heidelberg 2009; 256-276
- Swanson LM, Arnedt JT, Rosekind MR, et al. Sleep disorders and work performance: findings from the 2008 National Sleep Foundation Sleep in America poll. *J Sleep Res* 2011;20(3):487-94
- Trenkwalder C. Restless-Legs-Syndrom (RLS) und Periodic Limb Movement Disorder (PLMD). In: Diener H-C, Weimar C (Hrsg.) *Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie.* Herausgegeben von der Kommission „Leitlinien“ der Deutschen Gesellschaft für Neurologie Thieme Verlag, Stuttgart, September 2012:89-107
- Tribl GG, Schmeiser-Rieder A, Rosenberger A, et al. Sleeping habits in the Austrian population. *Sleep Medicine* 2002;3:21-28
- Urschitz MS, Wiater A, Heine K. Tagesschläfrigkeit bei Kindern und Jugendlichen. *Monatsschr Kinderheilkd* 2009;157(6):611-619
- van Mark A, Spallek M, Kessel R, et al. Shift work and pathological conditions. *J Occup Med Toxicol* 2006;1:25
- Wadhwa NK, Mendelson WB. A comparison of sleep-disordered respiration in ESRD patients receiving hemodialysis and peritoneal dialysis. *Adv Perit Dial* 1992;8:195-198
- Watson NF, Goldberg J, Arguelles L, et al. Genetic and environmental influences on insomnia, daytime sleepiness, and obesity in twins. *Sleep* 2006;29(5):645-649
- Webb WB. Sleep in older persons: sleep structures of 50- to 60-year-old men and women. *J Gerontol* 1982;37(5):581-586
- Weeß HG. Insomnien. In: Stuck BA, Maurer JT, Schredl M, Weeß HG (Hrsg.). *Praxis der Schlafmedizin. Schlafstörungen bei Erwachsenen und Kindern. Diagnostik, Differentialdiagnostik und Therapie.* Springer Medizin Verlag Heidelberg 2009;81-109
- Weintraub D, Koester J, Potenza MN, et al. Impulse control disorders in Parkinson disease: a cross-sectional study of 3090 patients. *Arch Neurol* 2010;67(5):589-595
- Wing YK, Zhang J, Lam SP, et al. Familial aggregation and heritability of insomnia in a community-based study. *Sleep Med* 2012;13(8):985-90
- Winkelmann J, Schormair B, Lichtner P, et al. Genome-wide association study of restless legs syndrome identifies common variants in three genomic regions. *Nat Genet* 2007;39(8):1000-6
- Winkelmann J, Czamara D, Schormair B, et al. Genome-wide association study identifies novel restless legs syndrome susceptibility loci on 2p14 and 16q12.1. *PLoS Genet* 2011;7(7):e1002171
- Yang Q, Li L, Chen Q, et al. Association studies of variants in MEIS1, BTBD9, and MAP2K5/SKOR1 with restless legs syndrome in a US population. *Sleep Med* 2011;12(8):800-4
- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165(9):1217-39
- Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993;328(17):1230-5
- Zeitlhofer J, Rieder A, Kapfhammer G, et al. Epidemiology of sleep disorders in Austria. *Wien Klin Wochenschr* 1994;106(3):86-88
- Zeitlhofer J, Seidel S, Klösch G, et al. Sleep habits and sleep complaints in Austria: current self-reported data on sleep behaviour, sleep disturbances and their treatment. *Acta Neurol Scand* 2010;122(6):398-403

IMPRESSUM:

AM Plus Initiative für Allgemeinmedizin und Gesundheit
Dr. Erwin Rebhandl, Univ.-Prof. Dr. Manfred Maier
Anschrift: Lazarettgasse 19/OG 4, 1090 Wien
Telefon: 01/409 52 01, E-Mail: office@amplusgesundheit.at
Web: www.amplusgesundheit.at
Für den Inhalt sind alle Autoren verantwortlich.

