

Nervenarzt

<https://doi.org/10.1007/s00115-022-01262-w>

Angenommen: 11. Januar 2022

© The Author(s), under exclusive licence to Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2022



CME

Zertifizierte Fortbildung

Schlafmedizin in der Psychiatrie und Psychotherapie

Marcel Zeising¹ · Christian Thiedemann² · Thomas Pollmächer¹

¹ Zentrum für psychische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt, Ingolstadt, Deutschland

² Universitätsklinik für Neurologie, Landeskrankenhaus-Universitätskliniken Innsbruck, Innsbruck, Österreich

Zusammenfassung

Die Schlafmedizin ist ein Querschnittsfach mit hoher Relevanz für Psychiatrie und Psychotherapie. Die drei häufigsten schlafmedizinischen Erkrankungen (Insomnie, Schlafapnoesyndrom und Restless-legs-Syndrom) werden vorliegend praxisrelevant vorgestellt. Bei der Insomniebehandlung stellt die kognitive Verhaltenstherapie das Mittel der Wahl dar, dagegen sollte eine symptomatische medikamentöse Therapie (insbesondere mit γ -Amino-Buttersäure[GABA]-Rezeptoragonisten) zurückhaltend erfolgen. Schlafbezogene Atmungsstörungen zeigen bei stationär-psychiatrischen Patienten in Deutschland eine hohe Prävalenz von rund 24%. Typische Symptome eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms sollten zur gestuften Diagnostik und ggf. kardiorespiratorischen Polysomnographie führen. Das Restless-legs-Syndrom wird gar nicht selten psychopharmakologisch verursacht. Die primäre Form wurde in der Regel mit Dopamin oder Dopaminagonisten behandelt – aufgrund der Gefahr einer Augmentation sollen Alternativen vermehrt in Betracht gezogen werden.

Schlüsselwörter

Polysomnographie · Insomnie · Schlafapnoesyndrom · Restless-legs-Syndrom · Augmentation

Online teilnehmen unter:
www.springermedizin.de/cme

Für diese Fortbildungseinheit werden 3 Punkte vergeben.

Kontakt

Springer Medizin Kundenservice
Tel. 0800 77 80 777
(kostenfrei in Deutschland)
E-Mail:
kundenservice@springermedizin.de

Informationen

zur Teilnahme und Zertifizierung finden Sie im CME-Fragebogen am Ende des Beitrags.



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Lernziele

Nach Lektüre dieses Beitrags ...

- können Sie die vier Kriterien der chronischen Insomnie benennen und Sie kennen die kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I) als das Mittel der Wahl zur Behandlung,
- können Sie typische Symptome eines obstruktiven Schlafapnoesyndroms (OSAS) erkennen und bei psychiatrischen Patienten, insbesondere bei älteren, männlichen Patienten mit erhöhtem Body-Mass-Index (BMI), eine erhöhte Wachsamkeit walten lassen,
- beziehen Sie beim Vorliegen eines Restless-legs-Syndroms (RLS) den Eisenstoffwechsel in Ihre diagnostischen Überlegungen mit ein und leiten ggf. eine orale oder intravenöse Eisensubstitution ein,
- kennen Sie den Einfluss von Psychopharmaka auf das RLS.

Ein 55-jähriger adipöser Patient befindet sich mit einer schwergradigen depressiven Episode im Rahmen einer rezidivierenden Störung auf einer offenen psychiatrischen Station. Der Patient gibt an, dass Ein- und Durchschlafstörungen mit Tagesmüdigkeit und Konzentrationsstörungen bereits seit 5 Jahren bestünden. Parallel dazu müsse er häufig nachts auf die Toilette, er verneint jedoch abendliche Wassereinlagerungen in den Beinen oder Kurzatmigkeit bei Belastung. Somatisch besteht neben der Adipositas (BMI von 34) noch eine arterielle Hypertonie. Therapeutisch wurde ein selektiver Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI) im stationär-psychiatrischen Rahmen wegen Wirkungslosigkeit ausgeschlichen und aufgrund ausgeprägter Ein- und Durchschlafstörungen durch Mirtazapin mit bis zu 30 mg/Tag ersetzt. Nun reagiert der Patient darunter hinsichtlich des depressiven Syndroms, aber die Einschlafstörungen nehmen eher zu und die Durchschlafstörungen mit Nykturie zeigen keine wesentliche Besserung. Erst auf Nachfrage wird morgendliche Mundtrockenheit und Schnarchen sowie ein abendlicher Bewegungsdrang der Beine verstärkt unter Mirtazapin beklagt.

Hintergrund

In den ersten beiden Jahrzehnten dieses Jahrhunderts hat sich die Schlafmedizin im deutschsprachigen Raum enorm entwickelt. In Deutschland gibt es seit 2004 eine offizielle Zusatzbezeichnung Schlafmedizin, in der Schweiz und in Österreich können seit 2019 äquivalente Bezeichnungen erlangt werden. Der stark ausgeprägte **interdisziplinäre Charakter** spiegelt sich in mehreren **Leitlinien** verschiedener Fachrichtungen [1, 2, 3, 4, 5, 6] sowie in einem sehr umfangreichen **Handbuch der Schlafmedizin** wider [7]. Dabei hat die Schlafmedizin insbesondere in der Psychiatrie und Psychotherapie eine hohe Relevanz [8]. Bei Tagesmüdigkeit gilt es beispielsweise, auch somatische Erkrankungen wie das Schlafapnoesyndrom zu erkennen. Letzteres zeigt im stationär-psychiatrischen Bereich eine hohe Prävalenz von rund 24% [9]. Vorliegend sollen die drei häufigsten schlafmedizinischen Erkrankungen (Insomnie, Schlafapnoesyndrom und Restless-legs-Syndrom) im Vordergrund stehen.

Insomnie

Diagnostik und Prävalenz

Oft wird der Begriff Insomnie synonym mit Ein- und Durchschlafstörungen verwendet, was jedoch nicht korrekt ist, weil letztere als Symptom einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten, die Insomnie aber ein **eigenständiges Krankheitsbild** darstellt. Die Mehrschichtigkeit des Begriffs Insomnie wird bei Betrachtung diverser Klassifikationsebenen deutlich:

- die Insomnie als Symptom,
- die Insomnie als Syndrom und
- die Insomnie als nosologische Einheit und Diagnose (z. B. „psychophysiologische Insomnie“; [10]).

Abhängig davon variieren die **Prävalenzen**. Die Insomnie auf Symptomebene (im Wesentlichen bestehend aus gestörtem Ein- und Durchschlafen oder Früherwachen) zeigt eine Prävalenz von

Sleep medicine in psychiatry and psychotherapy

Sleep medicine is a cross-disciplinary subject with high relevance for psychiatry and psychotherapy. The three most common sleep disorders (insomnia, sleep apnea syndrome and restless legs syndrome) are presented here with practical relevance. Cognitive behavioral therapy is the treatment of choice for insomnia, whereas symptomatic drug treatment (especially with GABA receptor agonists) should be used with caution. Sleep-related breathing disorders have a high prevalence of around 24% among psychiatric inpatients in Germany. Typical symptoms of obstructive sleep apnea syndrome should lead to a staged diagnostic process and, if necessary, cardiorespiratory polysomnography. It is not unusual for restless legs syndrome to be caused by psychopharmacological treatment. The primary form was usually treated with dopamine or dopamine agonists but due to the risk of augmentation, alternatives should be considered more often.

Keywords

Polysomnography · Insomnia · Sleep apnea syndrome · Restless legs syndrome · Augmentation

ca. 30% [11]. Die Prävalenz auf syndromaler Ebene beträgt 9–15% [11], worunter neben dem gestörten Schlaf zusätzlich auch eine eingeschränkte Tagesbefindlichkeit verstanden wird. Wird dagegen von der Diagnose Insomnie gesprochen, welche zusätzliche psychische und physiologische Symptome aufweist (z. B. die Fokussierung auf die Schlafstörung und ein erhöhtes Spannungsniveau, das sog. Hyperarousal), dann sinkt die Prävalenz auf immerhin noch 6% [12].

Zwischen den verschiedenen **Klassifikationssystemen** wie dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5) [13] und der International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-11) [14] bestehen zwar Unterschiede, aber auch der gemeinsame Versuch, die Unterscheidung der primären und sekundären Insomnie aufzulösen und stattdessen einen neuen Begriff, die „**insomnische Störung**“, zu etablieren. Details dazu können im Kapitel „Klassifikation und Systematik der Insomnie“ im Handbuch Schlafmedizin entnommen werden [10]. Aktuell jedenfalls stellt die ICD-10 [15] das noch gültige und für Dokumentations- und Abrechnungszwecke verbindliche Klassifikationssystem in Deutschland dar (siehe **Infobox 1**).

Den Kriterien entsprechend ist für die Diagnosestellung der Insomnie **keine Polysomnographie** oder sonstige objektivierende Messung notwendig. Es ist jedoch wahrscheinlich, dass mit zunehmenden Informationen über organische Korrelate der Insomnie, wie z. B. Veränderungen im REM („rapid eye movement“-Schlaf [16], entsprechende Messinstrumente wieder Einzug in den Kriterienkatalog finden werden. Differenzialdiagnostisch (**Abb. 1**; [3]) ist zu berücksichtigen, dass sowohl die **Einnahme von Substanzen** als auch eine Vielzahl **organischer Erkrankungen** einer Insomnie zugrunde liegen können. Sollten die Schlafbeschwerden fortbestehen und weiterhin eine Hauptbeschwerde darstellen, obwohl die angenommene Ursache (inklusive äußerer Störungsquellen) adäquat behandelt oder beseitigt wurde, dann empfiehlt es sich, den Patienten zur weiterführenden Diagnostik an ein schlafmedizinisches Zentrum zu überweisen.

Zur **Schweregradeinteilung** und auch Verlaufsbeobachtung bieten sich spezifische psychometrische Fragebögen an wie z. B.

Infobox 1

Diagnostische Kriterien nach ICD-10 für die nichtorganische Insomnie (F 51.0; [15])

- Es liegen Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder eine schlechte Schlafqualität vor
- Die Schlafstörungen treten wenigstens dreimal pro Woche über einen Zeitraum von einem Monat auf
- Die Betroffenen denken vor allem nachts viel an ihre Schlafstörung und machen sich während des Tages übertriebene Sorge über deren negative Konsequenzen
- Die unbefriedigende Schlafdauer oder -qualität verursachen entweder einen deutlichen Leidensdruck oder wirken sich störend auf Alltagsaktivitäten aus

/ICD International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

die **Regensburger Insomnieskala** (RIS; [17]) und der **Pittsburgh-Schlafqualitätsindex** (PSQI; [18]). Der RIS erfasst typische kognitive und emotionale Aspekte sowie Schlafqualität, quantitative Schlafparameter und Schlafmittelgebrauch. Der PSQI ist ein auch international häufig eingesetztes Instrument und umfasst neben Selbstbeurteilungsfragen auch einige Fremdbeurteilungsfragen, die von einem Partner/Mitbewohner ausgefüllt werden sollen, sodass er zusätzliche, hilfreiche diagnostische Hinweise liefert.

► Merke

Zur Schweregradeinteilung und auch Verlaufsbeobachtung bieten sich spezifische psychometrische Fragebögen an wie z. B. die Regensburger Insomnieskala.

Nichtpharmakologische Therapie der Insomnie

Das Mittel der Wahl zur Behandlung der primären Insomnie stellt zurzeit die **kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie** (KVT-I) dar. Das Gesamtkonzept der KVT-I ist in **Tab. 1** dargestellt – entsprechend den aktuellen Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM; [3]), in der auch kurz auf die Pathophysiologie der Erkrankung eingegangen wird. Die KVT-I kann in **einzel- oder gruppentherapeutischen Settings** durchgeführt werden und ist in aller Regel auch bei sekundären Insomnieformen effektiv, insbesondere wenn eine Behandlung der Ursachen nicht möglich ist.

Da der Beginn der KVT-I nicht immer zeitnah terminiert werden kann, bietet sich zwischenzeitlich die Optimierung eines Teilaspektes der KVT-I namentlich der **Schlafhygiene** an (**Tab. 2**; [8]), die eine Basistherapie aller Schlafstörungen darstellt. Die **Bettzeitenrestriktion** bildet nicht nur einen grundlegenden Pfeiler der KVT-I [19], sondern ist wahrscheinlich auch alleinstehend effektiv [20]. Dabei ist der Grundgedanke, über eine systematische vorübergehende Verkürzung der Bettzeiten und damit der möglichen Schlafzeit einen effektiven Schlafdruck aufzubauen und so physiologisch die Schlafqualität zu verbessern. Die Umsetzung einer Bettzeitenrestriktion [3] beginnt mit der Bestimmung der subjektiv erlebten Schlafzeit durch ein 14-tägiges **Schlafstagebuch**. Anschließend wird die neue Bettzeit auf die durchschnittliche Schlafzeit (Daten aus dem Schlafstagebuch) gesetzt, jedoch nie

kürzer als 5 h. Hierunter können eine transient erhöhte Müdigkeit und objektiv eingeschränkte Vigilanz [21] eintreten, worauf die Patienten vor Beginn der Maßnahme mit Hinblick auf das Führen von Kraftfahrzeugen und Maschinen hingewiesen werden müssen. Sollte nach 7 Tagen die Schlafeffizienz über 85 % liegen, kann die Bettzeit sukzessive in 30-Minuten-Schritten ausgedehnt werden, bis 7, maximal 8 h erreicht wurde [8]. Ein Pilotprojekt mit einer adaptierten Form der Bettzeitenrestriktion zeigte unter stationärpsychiatrischen Patienten mit insomnischen Beschwerden einen nachweisbar positiven Effekt [22].

► Merke

Die kognitive Verhaltenstherapie ist das Mittel der Wahl zur Behandlung der primären Insomnie.

► Merke

Die Vermittlung schlafhygienischer Regeln ist eine niederschwellige Basistherapie aller Schlafstörungen.

Pharmakologische Therapie der Insomnie

Das zweite Standbein der Therapie stellt die Anwendung von **Hypnotika** und anderen **sedierenden Substanzen** dar, die entsprechend der Ursachen der Schlafstörung und der Begleitumstände differenziell eingesetzt werden sollten (siehe **Tab. 3** für eine Übersicht der Substanzen verschiedener Klassen mit ihren jeweiligen Dosierungen und Anmerkungen [3, 23]).

Der Einsatz von **Benzodiazepinen** und **Nonbenzodiazepinhypnotika** zur Behandlung symptomatischer Ein- und Durchschlafstörungen ist weit verbreitet. An der Wirksamkeit einer solchen Strategie ist nicht zu zweifeln. Dennoch sollte der Einsatz dieser Substanzen grundsätzlich zurückhaltend erfolgen. Zum einen haben alle entsprechenden Medikamente ein nicht unerhebliches **Suchtpotenzial**. Dies verbietet ihren Einsatz bei einer entsprechenden Vorgeschichte und hat zumindest in Deutschland dazu geführt, dass sie nur zur kurzfristigen Behandlung von Schlafstörungen (bis zu 4 Wochen) zugelassen sind [3]. Zum anderen besteht bei Gebrauch von Hypnotika mit einer langen Halbwertszeit und einer hohen Dosis ein erhöhtes **Demenzrisiko** [24, 25]. Bei älteren Menschen können Hypnotika zudem zu einer höheren Rate **nächtlicher Stürze** führen [26]. Darüber hinaus besteht die Gefahr, dass die anxiolytische und sedative Eigenschaft von Hypnotika die Symptome der Grunderkrankung, z. B. einer Depression oder psychotischen Episode, so stark dämpft, dass die Beurteilung der Wirkung zusätzlich verordneter spezifischer Medikation deutlich erschwert ist.

Grundsätzlich kann eine medikamentöse Behandlung zum Einsatz kommen, wenn die KVT-I nicht hinreichend effektiv war, eine solche Behandlung nicht zur Verfügung steht oder behandlungsbedürftige Patienten eine Pharmakotherapie vorziehen [3]. Bei der Auswahl des Pharmakons sollten **individuelle Aspekte** der Situation des Patienten berücksichtigt werden. Hierzu zählen u. a. Schweregrad und **Phänotyp der Schlafstörung**, Tagesbeschwerden, die benötigte Leistungsfähigkeit am Tage, das Alter des Patienten, die Einnahme weiterer Medikamente, das Vorliegen einer Suchtana-

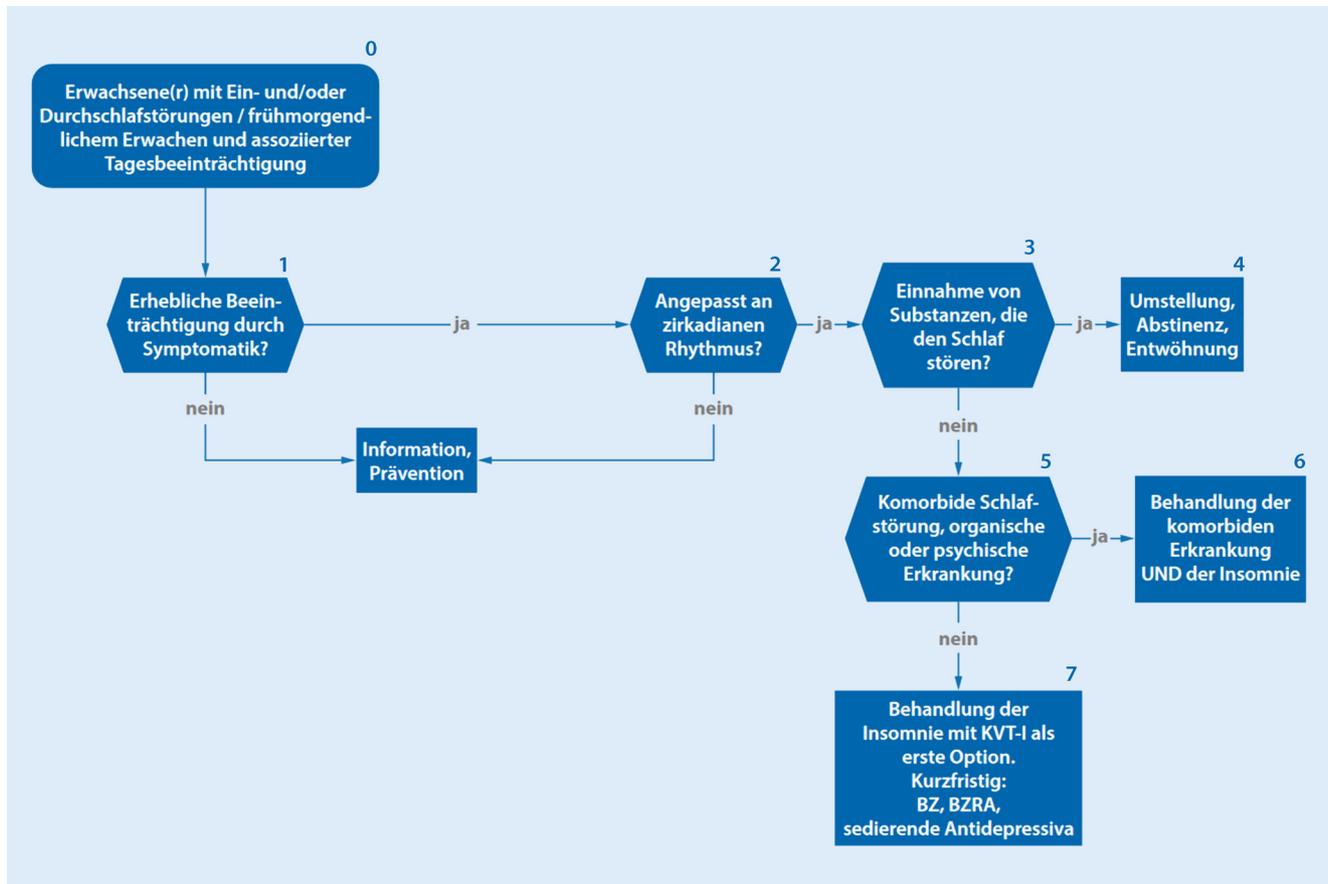


Abb. 1 ▲ Klinischer Algorithmus der Leitlinie Insomnie [3]. BZ Benzodiazepine, BZRA Benzodiazepinrezeptoragonisten, KVT-I kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie

mnese, Vorerkrankungen und Nebenwirkungen, Suizidalität, die Compliance des Patienten und die Vorbehandlung.

Die Einnahme eines Hypnotikums sollte üblicherweise nur wenige Wochen dauern. Eine generelle Empfehlung zu einer Langzeiteinnahme von γ -Amino-Buttersäure(GABA)-Rezeptoragonisten kann nicht ausgesprochen werden [3]. Die Kurzzeitbehandlung von Insomnien mit sedierenden Antidepressiva ist effektiv, wobei **Kontraindikationen** zu Beginn und im Verlauf geprüft werden sollen [3]. Hierbei ist beachtenswert, dass typischerweise **geringere Dosierungen** schlafanstoßend oder verbessernd wirken als diejenigen, die zur Erzielung der antidepressiven oder antipsychotischen Hauptwirkung notwendig sind. Oft genügen sogar sehr viel geringere Mengen: Dies gilt insbesondere für Mirtazapin und Doxepin [27]. Es gilt auch, galenische bzw. **pharmakokinetische Eigenschaften** gezielt zu nutzen. So eignen sich retardierte Darreichungsformen von z.B. Quetiapin und Amitriptylin besser zur Behandlung von Durchschlafstörungen und nichtretardierte Formen besser zur Behandlung von Einschlafstörungen [27].

► Merke

Die **symptomatische medikamentöse Therapie** von Schlafstörungen sollte zurückhaltend erfolgen.

► Cave

Bei älteren Menschen können Hypnotika zu einer höheren Rate nächtlicher Stürze führen.

Das Schlafapnoesyndrom

Mit der Insomnie und den Bewegungsstörungen im Schlaf gehören die **schlafbezogenen Atmungsstörungen** (SBAS) zu den häufigsten schlafmedizinischen Krankheitsgruppen. SBAS weisen eine Prävalenz behandlungsrelevanter Fälle von 2–4% der Erwachsenen im Alter von 30 bis 60 Jahren auf [28, 29].

In der Gesamtschau der drei Kerngruppen schlafbezogener Atmungsstörungen (das **obstruktive Schlafapnoesyndrom** [OSAS], die zentrale Schlafapnoe und das Hypoventilationssyndrom) stellt das OSAS nicht nur die mit Abstand größte Patientengruppe dar, es ist auch wegen der Beeinträchtigung am Tag, seinem Einfluss auf kardiovaskuläre Folgeerkrankungen und Sterblichkeit klinisch von höchster Relevanz [30]. Eine rein mechanische Erklärung des OSAS hinsichtlich der oberen Atemwege ist mittlerweile unzureichend [31]. Der **Atemantrieb**, die Aktivität und Reaktionsbereitschaft der Muskulatur der oberen Atemwege und die unterschiedliche Neigung zu Weckreaktionen (**Arousals**) tragen wesentlich, jedoch individuell sehr unterschiedlich zum OSAS bei.

Tab. 1 Gesamtkonzept der kognitiven Verhaltenstherapie für Insomnie nach Riemann et al. [3]

Störungsspezifische Psychotherapie der primären Insomnie: KVT-I
<i>Entspannung I</i>
Körperliche Entspannung, progressive Muskelrelaxation
<i>Entspannung II</i>
Gedankliche Entspannung, Ruhebild, Phantasiereise, Achtsamkeit
<i>Regeln für einen gesunden Schlaf/Rhythmusstrukturierung</i>
Informationen zu Schlaf und Schlafstörungen, Schlafhygiene, Schlaf-Wach-Rhythmus-Strukturierung, Stimuluskontrolle, Schlafrestriktion
<i>Kognitive Techniken I</i>
Erkennen kognitiver Teufelskreise und sich selbst erfüllender Prophezeiungen, Gedankenstuhl
<i>Kognitive Techniken II</i>
Kognitives Umstrukturieren dysfunktionaler Gedankenkreisläufe
KVT-I kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie

Der typische Patient mit OSAS zeigt Symptome während des Schlafes (Schnarchen, Apnoe, Luftnot und/oder Nykturie) und am Tage (nicht erholsamer Schlaf bis hin zur übermäßigen Schläfrigkeit, kognitive Funktionsstörungen). Weitere wichtige Folgen sind **kardiovaskuläre Begleiterkrankungen** (Hypertonie), **Verschlechterung in der Lebensqualität** und eine Verringerung der beruflichen Leistungsfähigkeit, einschließlich eines erhöhten Risikos für **Fahrzeug- und Arbeitsunfälle**. Patienten mit Schlafapnoe können aber auch insomnische Symptome zeigen, die durch die apnoebedingte Schlaffragmentierung verstärkt werden [32]. Eine **zentrale Apnoe**, also Atempausen aufgrund einer Störung im Bereich der Atemsteuerung, tritt besonders bei Menschen mit schwerer körperlicher Komorbidität auf, wie Herzinsuffizienz oder nach Schlaganfall [32]. Sie ist eine relevante Differenzialdiagnose besonders im höheren Alter, kann aber auch mit einer OSAS gemeinsam auftreten.

► Wichtig

Der typische OSAS-Patient zeigt Symptome während des Schlafes (Schnarchen, Apnoe, Luftnot und/oder Nykturie) und am Tage (nicht erholsamer Schlaf bis hin zur übermäßigen Schläfrigkeit, kognitive Funktionsstörungen).

Diagnostik und Therapie des OSAS

Die Diagnostik der schlafbezogenen Atmungsstörungen erfolgt in drei Schritten:

- ein klinisches Interview evtl. mit Unterstützung durch standardisierte Fragebögen,
- eine körperliche Untersuchung gefolgt von
- Schlafdiagnostik mittels kardiorespiratorischer Polysomnographie (PSG) oder kardiorespiratorischer Polygraphie (PG).

Die **Polysomnographie** stellt unter Schlaflaborbedingungen den Goldstandard und die Referenz für die schlafmedizinische Diagnostik dar. Bei dem anamnestischen Verdacht auf eine schlafbezogene Atmungsstörung, auch aufgrund limitierender diagnostischer Kapazitäten und dem hohen Aufwand bezüglich der Durchführung

einer PSG, ist das Mittel der ersten Wahl die **Polygraphie**, welche primär im häuslichen Umfeld eingesetzt wird. Die Anwendung der PG wird entsprechend der ambulanten Stufendiagnostik bei Verdacht auf Schlafapnoe über die Richtlinien der Bewertung ärztlicher Untersuchungs- und Behandlungsmethoden (**BUB-Richtlinie**) des Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA; [33]) sowie über die S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM; [5]) geregelt.

Seit der Teilaktualisierung der **S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörung bei Erwachsenen** [6] sind weitere alternative Systeme zur Diagnostik schlafbezogener Atmungsstörungen in die Leitlinie aufgenommen worden. Hierbei ist insbesondere die **periphere arterielle Tonometrie (PAT)** zu nennen, die den Atemfluss und die Atmungsanstrengung nicht direkt misst, sondern über einen modifizierten **Fingersensor** extrahiert [34] und daher mit weniger Sensorik auch weniger störanfällig gegenüber Artefakten sein kann [35]. Derzeit wird die PAT als alternatives System zur PG nicht über die gesetzlichen Krankenversicherungen vergütet und nicht in der für die Diagnostik schlafbezogener Atmungsstörungen vom G-BA festgelegten Stufendiagnostik akzeptiert [35].

Therapeutisch steht heutzutage eine große Bandbreite an Methoden zur Verfügung, von **Positivdruckverfahren** über Unterkieferprotrusionsschienen oder Lagetherapie bis hin zur **Hypoglossusstimulation** oder bariatrischer Chirurgie, um nur einige zu nennen. Für Details soll auf die S3-Leitlinien der DGSM [5, 6] verwiesen werden. Auch wenn die nächtliche Anwendung von kontinuierlichen Überdruckverfahren die am besten etablierte Standardtherapie des OSAS ist [5, 36], sollte jegliche Therapie begleitet werden durch **diätetische Maßnahmen**, körperliche Aktivitäten zur Reduktion des Gewichts bei Adipositas, eine **gute Schlafhygiene**, ausreichende Schlafdauer und das Vermeiden von Sedativa und Alkohol. Differenziertere Therapieangebote könnten im Rahmen einer fortschreitenden Individualisierung der Medizin durch **Beeinflussung von Phänotypen**, wie der lageabhängigen Schlafapnoe oder der REM-assozierten Schlafapnoe, erreicht werden.

► Merke

Die PSG stellt unter Schlaflaborbedingungen den Goldstandard dar, doch beim anamnestischen Verdacht auf eine SBAS ist das Mittel der ersten Wahl die PG, welche primär im häuslichen Umfeld eingesetzt wird.

Prävalenz schlafbezogener Atmungsstörungen bei stationären Patienten mit psychischen Erkrankungen

In einer multizentrischen Studie zur Prävalenz schlafbezogener Atmungsstörungen in Deutschland [9] konnte gezeigt werden, dass **23,7%** der neu stationär aufgenommenen Patienten mit psychischen Erkrankungen eine schlafbezogene Atmungsstörung aufweisen. Entsprechend den Kriterien wurde nur eine behandlungsbedürftige Häufigkeit von Atemaussetzern mit >15/h bzw., sofern eine subjektiv erhöhte Tagesschläfrigkeit bestand, mit >5/h in der kardiorespiratorischen Polygraphiemessung berücksichtigt. Die ermittelte Prävalenz in der Studienpopulation lag somit deutlich über den in der Literatur für die Allgemeinbevölkerung angegebenen Werten, die für eine vergleichbare Alterskohorte eine Prävalenz

Tab. 2 Schlafhygienische Ratschläge und ihr Hintergrund [8]	
Regel	Hintergrund
Möglichst regelmäßige Zeiten des Zubettgehens und Aufstehens einhalten, auch am Wochenende	Regelmäßigkeit stärkt die optimale Interaktion der homöostatischen und zirkadianen Schlafregulation und verbessert dadurch den Einschlafprozess, das Durchschlafen und die Erholbarkeit des Schlafes
Zu lange Zeiten im Bett (> 7–8 h/Tag, beim Erwachsenen) auf jeden Fall vermeiden	Bettzeiten, die über die physiologisch notwendige Schlafdauer hinausgehen, erhöhen die Wahrscheinlichkeit von Durchschlafstörungen erheblich
Nickerchen am Tage vermeiden oder zumindest kurz halten (bis 30 min)	Schlaf am Tage vermindert den homöostatischen Schlafdruck am Abend. Bei erhöhter Schläfrigkeit am Tage können kurze Nickerchen aber hilfreich sein
Am Nachmittag und Abend keine Einnahme von koffeinhaltigen Getränken	Koffeinhaltige Getränke wirken individuell unterschiedlich, aber z. T. sehr lange schlafstörend
Umfangreiche und schwere Mahlzeiten am Abend vermeiden	Nahrungsaufschluss im Magen und Verdauung können den Einschlafprozess stören
Weitestgehender Verzicht auf Alkohol, insbesondere keine Verwendung als Einschlafhilfe	Alkohol fördert zwar in geringen Mengen den Einschlafprozess, löst aber sehr häufig aufgrund seiner kurzen Wirkdauer eine Durchschlafstörung im Sinne einer Rebound-Insomnie aus
Regelmäßige körperliche Aktivität, aber nicht direkt vor dem Zubettgehen	Körperliche Aktivität erhöht die Amplitude des zirkadianen Rhythmus und verbessert dadurch den Schlaf. Die Sympathikus-Aktivierung, die für eine Weile anhält, kann aber das Einschlafen in direkter zeitlicher Nähe stören
Vermeidung intensiver kognitiver Aktivität vor dem Schlafengehen	Auch kognitive Aktivität ist mit einer sympathischen Aktivierung verbunden; zudem verstärkt ihre zeitliche Nähe zum Einschlafen die Wahrscheinlichkeit, „nicht abschalten“ zu können
Eine angenehme Schlafumgebung schaffen	Die Schlafumgebung sollte angenehm, ruhig, nicht zu warm, nicht zu hell und gut belüftet sein
Während der Nacht nicht auf Uhr oder Wecker sehen	Die Uhr neben dem Bett erhöht bei schlafgestörten Menschen die Wahrscheinlichkeit negativer, den Schlaf weiter störender Kognitionen. Gedanken wie „jetzt ist es schon 3 Uhr und ich habe immer noch nicht geschlafen“ oder „... und in 3 h muss ich aufstehen“ tragen nicht zur Entspannung bei und verringern dadurch die Wahrscheinlichkeit (wieder) einzuschlafen

von 2–4% feststellten [28, 29]. Bei näherer Betrachtung der Ergebnisse konnten **Adipositas**, Alter und **männliches Geschlecht** als Risikofaktoren für das Auftreten eines Schlafapnoesyndroms [37, 38, 39] bestätigt werden.

Da viele Symptome des OSAS wie Erschöpfung, Konzentrationsstörungen und gestörter Nachtschlaf auch bei psychischen Erkrankungen eine führende Rolle spielen, gleichzeitig aber **schlafmedizinische Untersuchungen** – im Gegensatz zu Labor-, elektrokardiographischer (EKG-)Diagnostik und bildgebenden Verfahren – gegenwärtig nicht zu an psychiatrischen Krankenhäusern standardmäßig durchgeführten Verfahren gehören, werden schlafbezogene Atmungsstörungen bei dieser Patientengruppe gegenwärtig vermutlich häufig nicht diagnostiziert [9].

► Wichtig

Bei psychiatrischen Patienten sollte eine erhöhte Wachsamkeit gegenüber schlafbezogenen Atmungsstörungen bestehen, insbesondere bei älteren, männlichen Patienten mit erhöhtem BMI.

Restless-legs-Syndrom

Diagnostik und Prävalenz

Das Restless-legs-Syndrom (RLS) ist mit einer Lebenszeitprävalenz von bis zu 10% in Westeuropa und den USA eine **häufige neurologische Erkrankung** und die häufigste Bewegungsstörung im Zusammenhang mit dem Schlaf. In 10–15% der Fälle wird aufgrund der Erkrankungsschwere eine **medikamentöse Behandlung** not-

wendig, was in Deutschland einer Prävalenz eines mittleren bis schweren RLS von 1,3% entspricht [40, 41, 42, 43].

Typisch für ein RLS ist ein **Bewegungsdrang** insbesondere in den Beinen sowie fakultativ z. T. **schmerzhaftes Dysästhesien**. Die Symptome treten typischerweise in Ruhe auf und bessern sich bei Bewegung. Es besteht eine **zirkadiane Rhythmik**, bei der die Beschwerden zum Abend bzw. zur Nacht zunehmen. Folgen können ausgeprägte Einschränkungen der Lebensqualität mit insbesondere Ein-, aber auch Durchschlafstörungen, eine reduzierte Schlafeffizienz, Schlafunterbrechungen sowie ein negativer Einfluss auf die Gesundheit sein [40]. Viele Betroffene müssen nachts mehrfach aufstehen und umhergehen, um die unangenehmen Beschwerden zu lindern, die meist bei erneuter Ruheposition wieder auftreten.

Manchmal werden die eigentlichen RLS-Beschwerden spontan nicht berichtet, Schlafstörungen mit **verlängerter Einschlafzeit** und **häufigem nächtlichem Erwachen** stehen im Vordergrund des subjektiven Erlebens. Bei nicht vollständig erfüllten essenziellen Kriterien können „unterstützende Kriterien“ zur Diagnosefindung beitragen:

- Ansprechen auf dopaminerge Behandlung mit Linderung des Bewegungsdrangs und der Missempfindungen,
- positive Familienanamnese,
- im PSG-Befund sind periodische Beinbewegungen im Schlaf („periodic limb movements in sleep“, PLMS) erhöht gegeben,
- der sog. Suggested Immobilization Test (SIT) induziert Dysästhesien, Bewegungsdrang und periodische Beinbewegungen.

Tab. 3 Auswahl von in Deutschland zugelassenen und zur Behandlung von Insomnien eingesetzten Hypnotika und anderen Pharmaka [3, 26]			
Substanzname	Übliche Abenddosis (mg)	Halbwertszeit (h)	Kommentar
<i>Imidazopyridine</i>			Zulassung zur Kurzzeitbehandlung von Schlafstörungen unter Berücksichtigung der im Text ausgeführten Hinweise zur Verwendung
Zolpidem	5–10	2–4	
<i>Cyclopyrrolone</i>			
Zopiclone	3,75–7,5	5–6	
<i>Kurz- bis mittellangwirksame Benzodiazepinhypnotika</i>			
Brotizolam	0,125–0,25	3–8	
Lormetazepam	0,5–1	8–15	
Nitrazepam	5–10	25–35	
Temazepam	10–40	8–20	
Triazolam	0,125–0,25	1,4–4,6	
<i>Langwirksame Benzodiazepinhypnotika</i>			
Flurazepam	15–30	48–120	
<i>Schlafanstoßende Antidepressiva</i>			–
Amitriptylin	25–100	10–28	–
Agomelatin	25–50	1–2	Keine akuten sedierenden Effekte; schlafförderlich nach mehrwöchiger Einnahme bei Depressiven
Doxepin	3–100	8–24 (Metabolit 33–81)	Bei Schlafstörungen im Rahmen depressiver Erkrankungen In den USA sehr niedrigdosiert (3 und 6 mg) zur Insomniebehandlung zugelassen
Mirtazapin	3,75–7,5	20–40	–
Trimipramin	5–100	15–40	Depression mit u. a. Leitsymptom Schlafstörungen
Trazodon	25–100	4,9–8,2	–
<i>Antipsychotika</i>			–
Melperon	25–75	4–6	Zur Behandlung von Schlafstörungen zugelassen
Pipamperon	20–60	17–22	–
Promethazin	10–50	10–12	Falls anderes nicht durchführbar oder nicht hilft, zur Behandlung von Schlafstörungen zugelassen
Quetiapin	12,5–150	6–11	–
Olanzapin	2,5–5	30	–
<i>Melatonin</i>			–
Retardiertes Melatonin	2	3,5–4	In Deutschland für Patienten im Alter ≥ 55 Jahren für einen Behandlungszeitraum von 3 Monaten zugelassen

Das RLS kann als **Komorbidität** zahlreicher internistischer und neurologischer Erkrankungen, aber auch medikamentös induziert, in der Schwangerschaft oder bei psychiatrischen Erkrankungen auftreten [44]. Zum Ausschluss behandelbarer Grunderkrankungen ist eine **Laboruntersuchung** (Blutbild, Nierenretentionswerte, Entzündungsparameter, Schilddrüsenparameter, Ferritin, ggf. Transferrinsättigung) indiziert. Hinsichtlich der Häufigkeit der Symptome wird zwischen einem **intermittierenden RLS** (Symptome weniger als 2-mal in einer Woche, bisher mindestens 5-mal im Leben) und dem **chronisch-persistierenden RLS** (unbehandelt treten die Symptome im letzten Jahr mindestens 2-mal in einer Woche auf) unterschieden. Zur Schweregradeinteilung gilt der **International RLS Severity Scale** (IRLS) als Goldstandard [45]; der Punktwert von ≥ 15 entspricht einem mindestens moderaten RLS und war Einschlusskriterium in fast allen relevanten Therapiestudien.

► Merke

Kerncharakteristika des RLS sind Bewegungsunruhe und Misempfindungen in den Beinen in Ruhesituationen mit Besserung bei Bewegung und Zunahme zum Abend.

Relevanz von Ferritin

Einerseits konnten erniedrigte Konzentrationen von Eisen/Ferritin im Liquor von RLS-Patienten gemessen werden [46], andererseits haben Studien auch normale bis gering erhöhte Ferritinwerte bei RLS-Patienten festgestellt, sodass die Rolle des Ferritinwertes in der Diagnostik nicht endgültig geklärt ist. Ein Störfaktor könnte sein, dass das Ferritin als sog. Akute-Phase-Protein auch bei **inflammatorischen Prozessen** ansteigen kann [47]. Die Tatsache, dass eine **Eisensubstitution** bei nachgewiesenem Ferritinwert $< 100 \mu\text{g/l}$ in der Behandlung des RLS erfolgreich ist, unterstreicht jedoch die zentrale Rolle, die Eisen in der Pathophysiologie des RLS einnimmt [48].

Tab. 4 Einflussfaktoren auf die Auswahl der Substanzgruppe zur Behandlung des RLS [51]	
Substanzgruppe	Einflussfaktoren
Dopaminagonisten als 1. Wahl	Erhöhter nächtlicher PLMS-Index
	PLM und motorische Symptome tagsüber
	Komorbide Depression
α -2- δ -Liganden als 1. Wahl (Gabapentin, Pregabalin; für die Indikation RLS nicht zugelassen)	Impulskontrollstörungen durch Dopaminagonisten
	Schlafstörungen mit Insomnie zusätzlich zum RLS
	Komorbides Schmerzsyndrom
	Polyneuropathie
Eisen als 1. Wahl	Generalisierte Angsterkrankung
	Eisenmangel mit und ohne Anämie; ein Serumferritinwert > 100 μ g/l ist anzustreben
Opiate als 2. Wahl	Versagen der o. g. Pharmakotherapien
	Refraktäres RLS
	Kontraindikationen für dopaminerge Therapie
	Schweres, pharmakotherapiebedürftiges Schmerzsyndrom
PLMS „periodic limb movements in sleep“, RLS Restless-legs-Syndrom	

Ein weiterer Laborparameter ist die Konzentration des Transportproteins Transferrin und die **Transferrinsättigung**. Letzteres ist ein Maß dafür, wie viel Eisen vom Transportprotein Transferrin gebunden wurde, wie hoch also die „Sättigung“ ist. Das Transferrin ist im Normalfall zu 16–45 % mit Eisen besetzt. Die prozentuale Sättigung sollte bei RLS-Patienten nicht unter 20 % sein.

► Cave

Ferritin als Akute-Phase-Protein ist bei Entzündungsprozessen erhöht! Daher sollte zusätzlich die Transferrinsättigung bestimmt werden.

► Merke

Hochnormale Ferritinwerte (> 100 μ g/l) sind ggf. über eine orale oder intravenöse Eisensubstitution herzustellen.

Pharmakoinduziertes oder -verstärktes RLS

Hinsichtlich der Antidepressiva war RLS besonders häufig unter **Mirtazapin** (Häufigkeit 28 %), gelegentlich (2–10 %) unter den **selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern** (SSRIs; Paroxetin, Sertralin, Escitalopram, Fluoxetin und Citalopram) und **Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Inhibitoren** (SNRIs; Venlafaxin und Duloxetin) zu beobachten [49]. Bei den **Antipsychotika** sind als mögliche Verstärker bekannt: Haloperidol, Chlorpromazin, Pimozide, Olanzapin, Quetiapin, Clozapin und Risperidon. Auch **Antikonvulsiva** (Methsuximid, Phenytoin, Zonisamid) und **Antihistaminika** sowie **Lithium** können möglicherweise RLS-Symptome hervorrufen oder verschlechtern [8]. Entscheidend ist eine detaillierte **Medikamentenanamnese**, die mögliche Auslöser zu identifizieren hilft. Ein Absetzen des Auslösers ist geboten und sollte schon kurzfristig zu einem wesentlichen Effekt führen [8].

► Merke

Pharmaka wie u. a. Mirtazapin oder SSRI können RLS-Symptome auslösen, weshalb die Begleitmedikation bei RLS-Patienten zu prüfen ist.

Therapie des RLS

Das als erstes Medikament für RLS eingesetzte **L-Dopa** (Levodopa) in Kombination mit dem **Dopa-Decarboxylase-Inhibitor** Benserazid kann nur für das intermittierende bzw. leichtgradige RLS (IRLS < 15) und bei entsprechendem Leidensdruck des Patienten empfohlen werden. Eine kontinuierliche Therapie von L-Dopa führt in einem hohen Prozentsatz zu einer Augmentation (siehe auch folgenden Abschnitt „Augmentation“) und wird deshalb von Experten nur noch eingeschränkt [50] bzw. nicht [51] empfohlen. Bei mittlerer bis schwerer Ausprägung (IRLS \geq 15) sind **Dopaminagonisten** wie Pramipexol, Ropinirol und Rotigotin-Pflaster zugelassen und galten lange Zeit als Goldstandard für die medikamentöse Therapie. Aufgrund der Gefahr der Augmentation unter Dopaminergika wird jedoch mittlerweile von Experten alternativ der Therapiebeginn mit **α -2- δ -Agonisten** empfohlen [51].

In Tab. 4 sind Einflussfaktoren aufgeführt, die die Auswahl einer geeigneten Substanzklasse vereinfachen soll [51]. Zu den dort aufgeführten Optionen gehören auch Eisensubstitution und **Opiode**. Letzteres ist als retardiertes Oxycodon/Naloxon als Therapie der zweiten Wahl in der Behandlung von mittlerem bis schwerem RLS in Deutschland zugelassen.

Augmentation

Unter Augmentation versteht man die zeitliche **Vorverlagerung des Symptombeginns** um mindestens 2 h und/oder die Ausbreitung der Symptome auf andere Körperbereiche. Die Wirkdauer der dopaminergen Medikamente nimmt ab, die Intensität der Beschwerden zu [48].

Augmentation tritt als Folge einer **dopaminergen Überstimulation** am häufigsten unter L-Dopa, jedoch auch unter Dopaminagonisten auf, insbesondere wenn die empfohlenen Höchstdosierungen überschritten werden [52]. Bei α -2- δ -Liganden ist Augmentation nicht beschrieben. Als **anamnestischer Hinweis** gilt ein steigender Gebrauch dopaminergischer Substanzen bis hin zu Dosierungen, die z. T. weit über den empfohlenen Maximaldosierungen liegen. Neben der Beachtung von Änderungen in Schlafrythmus, Ernährung, Medikation und Raucherstatus empfiehlt ein Expertenkonsensus bei Augmentation den Eisenmetabolismus zu überprüfen und ggf. zu substituieren und ggf. RLS-verstärkende Medikamente abzusetzen. Bei milder Augmentation kann eine **Dosisreduktion** der dopaminergen Medikation erfolgen, auf Rotigotin als Pflaster umgestellt oder eine andere Medikamentengruppe eingesetzt werden [53]. Bei schwerer Augmentation ist in den meisten Fällen eine **Umstellung auf Opiode** notwendig [54], oft als Kombination mit anderen Substanzgruppen.

► Merke

Zur Vermeidung einer Augmentation unter Dopaminagonisten werden häufig alternativ Pregabalin und Gabapentin eingesetzt, sie sind in Deutschland jedoch nicht zur RLS-Behandlung zugelassen.

Fazit für die Praxis

- Die kognitive Verhaltenstherapie ist das Mittel der Wahl zur Behandlung der primären Insomnie. Im Vorlauf kann bereits mit der Vermittlung schlafhygienischer Regeln begonnen werden, die eine niederschwellige Basistherapie aller Schlafstörungen ist.
- Der typische OSAS (obstruktives Schlafapnoesyndrom)-Patient zeigt Symptome während des Schlafes (Schnarchen, Apnoe, Luftnot und/oder Nykturie) und am Tage (nicht erholsamer Schlaf bis hin zur übermäßigen Schläfrigkeit, kognitive Funktionsstörungen).
- Bei psychiatrischen Patienten sollte eine erhöhte Wachsamkeit gegenüber schlafbezogenen Atmungsstörungen bestehen, insbesondere bei älteren, männlichen Patienten mit erhöhtem Body-Mass-Index.
- Pharmaka wie u. a. Mirtazapin oder selektive Serotoninwiederaufnahmeinhibitoren (SSRIs) können das Restless-legs-Syndrom (RLS) auslösen, weshalb die Begleitmedikation bei RLS-Patienten zu prüfen ist.
- Eine zu hohe Dosierung dopaminerger Medikamente, die zur Augmentation bzw. einer Zunahme der Beschwerden und dopaminerger Überstimulation führt, ist der häufigste Behandlungsfehler des RLS.

Korrespondenzadresse



Dr. Marcel Zeising

Zentrum für psychische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt
Krumenauerstr. 25, 85049 Ingolstadt, Deutschland
marcel.zeising@klinikum-ingolstadt.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. Gemäß den Richtlinien des Springer Medizin Verlags werden Autoren und Wissenschaftliche Leitung im Rahmen der Manuskripterstellung und Manuskriptfreigabe aufgefordert, eine vollständige Erklärung zu ihren finanziellen und nichtfinanziellen Interessen abzugeben.

Autoren. **M. Zeising:** A. Finanzielle Interessen: M. Zeising gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Oberarzt, Leiter im Schlafmedizinischen Zentrum des Zentrums für psychische Gesundheit, Klinikum Ingolstadt, Ingolstadt, Vorstandsmitglied und Schatzmeister der International Pharmacoe-EEG Society (IPEG), Vorstandsmitglied der Bayerischen Gesellschaft für Schlafmedizin (BayGSM). **C. Thiedemann:** A. Finanzielle Interessen: C. Thiedemann gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Somnologe, Technische Leitung im Bereich der Schlafmedizin/Schlaflabor der Universitätsklinik für Neurologie, Landeskrankenhaus-Universitätskliniken Innsbruck, Innsbruck | Mitgliedschaften: Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM), European Sleep Research Society (ESRS). **T. Pollmächer:** A. Finanzielle

Interessen: T. Pollmächer gibt an, dass kein finanzieller Interessenkonflikt besteht. – B. Nichtfinanzielle Interessen: Direktor des Zentrums für psychische Gesundheit und Präsident der DGPPN.

Wissenschaftliche Leitung. Die vollständige Erklärung zum Interessenkonflikt der Wissenschaftlichen Leitung finden Sie am Kurs der zertifizierten Fortbildung auf www.springermedizin.de/cme.

Der Verlag erklärt, dass für die Publikation dieser CME-Fortbildung keine Sponsorengelder an den Verlag fließen.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Literatur

1. Gerloff C et al (2012) S1-Leitlinie: Narkolepsie. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-0561_S1_Narkolepsie_2012_abgelaufen.pdf. Zugegriffen: 29. Apr. 2021
2. Trenkwalder C, Diener HC, Weimar C (2012) Leitlinie Restless-Legs-Syndrom (RLS) und Periodic Limb Movement Disorder (PLMD). Deutsche Gesellschaft für Neurologie, Kassel, S 5–13
3. Riemann D, Baum E, Cohrs S et al (2017) S3-Leitlinie nicht erholsamer Schlaf/ Schlafstörungen. Somnologie 21(1):2–44
4. Windisch W, Dreher M, Geiseler J et al (2017) S2k-leitlinie: Nichtinvasive und invasive Beatmung als Therapie der chronischen respiratorischen Insuffizienz-Revision. Pneumologie 71(11):722–795
5. Mayer G et al (2017) German S3 guideline nonrestorative sleep/sleep disorders, chapter „sleep-related breathing disorders in adults,“ short version. Somnologie 21:290–301
6. StuckBA, ArztM, Fietzel et al (2020) Teil-Aktualisierung S3-Leitlinie Schlafbezogene Atmungsstörungen bei Erwachsenen. Somnologie 24:176–208
7. Pollmächer T et al (2020) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München
8. Pollmächer T, Wetter TC (2018) Schlafstörungen und psychische Erkrankungen. Kohlhammer, Stuttgart
9. Behr M, Pollmächer T (2018) Prävalenz schlafbezogener Atmungsstörungen bei stationären Patienten mit psychischen Erkrankungen. Nervenarzt 89(7):807–813
10. Crönlein T (2020) Klassifikation und Systematik der Insomnien. In: Pollmächer T et al (Hrsg) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München, S 101–106
11. Ohayon MM (2002) Epidemiology of insomnia: what we know and what we still need to learn. Sleep Med Rev 6:97–111
12. Schlack R et al (2013) Häufigkeit und Verteilung von Schlafproblemen und Insomnie in der deutschen Erwachsenenbevölkerung. Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitschutz 5:740–748
13. Falkai P (2015) Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen-DSM-5. Hogrefe, Göttingen
14. WHO (2021) ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics (Version 09/2020). <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>. Zugegriffen: 01. Mai 2021. <https://www.dimdi.de/dynamic/de/klassifikationen/icd/icd-11/>. Zugegriffen: 2. Mai 2021
15. WHO (1992) Kapitel V-F51.0 Insomnien. In: ICD-10 (international statistical classification of diseases and related health problems). WHO, Genf
16. Feige B et al (2018) Insomnia-perchance a dream? Results from a NREM/REM sleep awakening study in good sleepers and patients with insomnia. Sleep 41(5):zsy32
17. Crönlein T et al (2013) Regensburg Insomnia Rating Scale (RIS): a new short rating scale for the assessment of psychological symptoms and sleep in insomnia; Study design: development and validation of a new short self-rating scale in a sample of 218 patients suffering from insomnia and 94 healthy controls. Health Qual Life Outcomes 11:65
18. Buysse DJ et al (1989) The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. Psychiatry Res 28:193–213
19. Spielman AJ, Caruso L, Glovinsky PB (1987) A behavioral perspective on insomnia treatment. Psychiatr Clin North Am 10:541–553
20. Miller CB, Espie CA, Epstein DR et al (2014) The evidence base of sleep restriction therapy for treating insomnia disorder. Sleep Med Rev 18(5):415–424
21. Kyle SD, Miller CB, Rogers Z et al (2014) Sleep restriction therapy for insomnia is associated with reduced objective total sleep time, increased daytime somnolence, and objectively impaired vigilance: Implications for the clinical management of insomnia disorder. Sleep 37:229–237
22. Denecke K, Schneider CL, Hertenstein E et al (2020) SLEEPexpert app—A mobile application to support insomnia treatment for patients with severe psychiatric disorders. Stud Health Technol Inform 275:42–46

23. Cohrs S (2013) Pharmakotherapie der Insomnie. In: Weeß HG (Hrsg) Update Schlafmedizin, 2. Aufl. UNI-MED Science, Bremen, S 134–150
24. Chen P-L, Lee W-J, Sun W-Z et al (2012) Risk of dementia in patients with insomnia and long-term use of hypnotics: a population based retrospective cohort study. *PLoS ONE* 7(11):e49113
25. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-045I_S2k_Insomnie-bei-neurologischen-Erkrankungen_2020-05.pdf. Zugegriffen: 1. Mai 2021
26. Glass J et al (2005) Sedative hypnotics in older people with insomnia: meta-analysis of risks and benefits. *BMJ* 331:1169
27. Pollmächer T (2020) Grundlegende therapeutische Prinzipien. In: Pollmächer T et al (Hrsg) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München, S 85–91
28. Mannarino MR, Di Filippo F, Pirro M (2012) Obstructive sleep apnea syndrome. *Eur J Intern Med* 23(7):586–593
29. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J et al (1993) The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 328(17):1230–1235
30. Randerath W (2020) Schlafbezogene Atmungsstörungen. In: Pollmächer T et al (Hrsg) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München, S 141–142
31. Jooste SA, Edwards BA, Wellman A et al (2015) The effect of body position on physiological factors that contribute to obstructive sleep apnea. *Sleep* 38(9):1469–1478
32. Lichtblau M, Bloch KE, Grote L (2020) Obstruktives Schlafapnoesyndrom. In: Pollmächer T et al (Hrsg) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München, S 165–192
33. Beschluss über eine Änderung der Richtlinien zur Bewertung medizinischer Untersuchungs- und Behandlungsmethoden gemäß §135 Abs. 1 des Fünften Buches Sozialgesetzbuch (BUB-Richtlinien) in Anlage A „Anerkannte Untersuchungs- und Behandlungsmethoden“ vom 15. Juni 2004/ 21. September 2004, PP4, Ausgabe März 2005, S 133 <https://www.g-ba.de/beschluesse/146/>
34. Yalamanchali S, Farajian V, Hamilton C et al (2013) Diagnosis of obstructive sleep apnea by peripheral arterial tonometry: meta-analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg* 139:1343–1350
35. <https://www.springermedizin.de/schlafbezogene-atmungsstoerung/schlafmedizin/sonderbericht-ambulante-schlafmedizinische-diagnostik/18665750>. Zugegriffen: 7. Mai 2021
36. Epstein LJ et al (2009) Clinical guideline for the evaluation, management and long-term care of obstructive sleep apnea in adults. *J Clin Sleep Med* 5:263–276
37. Shirani A, Paradiso S, Dyken ME (2011) The impact of atypical antipsychotic use on obstructive sleep apnea: a pilot study and literature review. *Sleep Med* 12(6):591–597
38. Tishler PV, Larkin EK, Schluchter MD et al (2003) Incidence of sleep-disordered breathing in an urban adult population: the relative importance of risk factors in the development of sleep-disordered breathing. *JAMA* 289(17):2230–2237
39. Young T, Skatrud J, Peppard PE (2004) Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. *JAMA* 291(16):2013–2016
40. Allen RP, Picchiotti DL, Garcia-Borreguero D et al (2014) Restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease diagnostic criteria: updated International Restless Legs Syndrome Study Group (IRLSSG) consensus criteria—history, rationale, description, and significance. *Sleep Med* 15:860–873
41. Allen RP, Walters AS, Montplaisir J et al (2005) Restless legs syndrome prevalence and impact: REST general population study. *Arch Intern Med* 165:1286–1292
42. Berger K, Kurth T (2007) RLS epidemiology—Frequencies, risk factors and methods in population studies. *Mov Disord* 22(18):S420–S423
43. Hening W, Walters AS, Allen RP et al (2004) Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST (RLS epidemiology, symptoms, and treatment) primary care study. *Sleep Med* 5:237–246
44. Trenkwalder C et al (2016) Restless legs syndrome associated with major diseases: A systematic review and new concept. *Neurology* 86:1336–1343
45. Walters AS, Lebrocq C, Dhar A et al (2003) Validation of the International Restless Legs Syndrome Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med* 4:121–132
46. Mizuno S, Mihara T, Miyaoka T et al (2005) CSF iron, ferritin and transferrin levels in restless legs syndrome. *J Sleep Res* 14:43–47
47. Mackie S, Winkelmann JW (2013) Normal ferritin in a patient with iron deficiency and RLS. *J Clin Sleep Med* 9:511–513
48. Trenkwalder C et al (2018) Comorbidities, treatment, and pathophysiology in restless legs syndrome. *Lancet Neurol* 17:994–1005
49. Rottach KG, Schaner BM, Kirch MH et al (2008) Restless legs syndrome as side effect of second generation antidepressants. *J Psychiatr Res* 43(1):70–75
50. Winkelmann J, Allen RP, Hogl B et al (2018) Treatment of restless legs syndrome: evidence-based review and implications for clinical practice (revised 2017) (section sign). *Mov Disord* 33:1077–1091
51. Sixel-Döring F, Trenkwalder C (2020) Restless-Legs-Syndrom. In: Pollmächer T et al (Hrsg) Handbuch Schlafmedizin. Elsevier, München, S 365–381
52. Hogl B, Garcia-Borreguero D, Kohnen R et al (2010) Progressive development of augmentation during long-term treatment with levodopa in restless legs syndrome: results of a prospective multi-center study. *J Neurol* 257:230–237
53. Trenkwalder C, Canelo M, Lang M et al (2017) Management of augmentation of restless legs syndrome with rotigotine: a 1-year observational study. *Sleep Med* 30:257–265
54. Garcia-Borreguero D, Silber MH, Winkelmann JW et al (2016) Guidelines for the first-line treatment of restless legs syndrome/Willis-Ekbom disease, prevention and treatment of dopaminergic augmentation: a combined task force of the IRLSSG, EURLSSG, and the RLS-foundation. *Sleep Med* 21:1–11



Schlafmedizin in der Psychiatrie und Psychotherapie

Zu den Kursen dieser Zeitschrift: Scannen Sie den QR-Code oder gehen Sie auf www.springermedizin.de/kurse-der-nervenarzt

? Kennen Sie die diagnostischen Kriterien der nichtorganischen Insomnie nach International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD-10) (F51.0)?

- Ein Kriterium ist, dass Schlafprotokolle eine Schlaffeffizienz von weniger als 85 % ausweisen.
- Das Vorliegen von Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen oder schlechte Schlafqualität gehört zu den Kriterien.
- Das Kriterium der Frequenz verlangt, dass Schlafstörungen höchstens 2-mal pro Woche höchstens einen Monat lang auftreten.
- Betroffene beschäftigen sich nachts mit der Schlafstörung, machen sich aber während des Tages keine übertriebenen Sorgen über deren negative Konsequenzen.
- Die unbefriedigende Schlafdauer oder -qualität verursacht keinen deutlichen Leidensdruck und wirkt sich nicht störend auf die Alltagsaktivitäten aus.

? Sie wollen einem Patienten die schlafhygienischen Regeln vermitteln. Welche nennen Sie?

- Schwere Mahlzeiten am Abend fördern den Schlaf, da sie eine innere Trägheit auslösen.
- Alkohol darf vor dem Zubettgehen getrunken werden, da es den Einschlafprozess fördert und das Durchschlafen nicht stört.
- Exzessiver Sport rund 1 h vor dem Zubettgehen fördert die Erschöpfung und konsekutiv das Einschlafverhalten.

- Eine hohe Zimmertemperatur im Schlafzimmer ist zu favorisieren, um eine angenehme Umgebung zu schaffen.
- Während der Nacht nicht auf die Uhr sehen, um den Schlaf störende Gedanken (wie z. B. „in 3 h muss ich aufstehen“) zu vermeiden.

? Sie planen bei einer Patientin mit chronischer Insomnie eine therapeutische Bettzeitenrestriktion. Wie gehen Sie dabei vor?

- Vor Beginn der Maßnahme muss darauf hingewiesen werden, dass eine transient erhöhte Müdigkeit und eingeschränkte Vigilanz eintreten können.
- Ich erkläre, dass das Führen eines Schlafprotokolls unnötig ist.
- Sollte nach 7 Tagen die Schlaffeffizienz über 85 % liegen, darf die Bettzeit nicht mehr ausgedehnt werden.
- Die Patientin wird aufgeklärt, dass die Bettzeitenrestriktion kein Bestandteil der kognitiven Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I) ist.
- Der physiologische Hintergrund, über eine vorübergehende Verkürzung der möglichen Schlafzeit einen effektiven Schlafdruck aufzubauen, darf keinesfalls erwähnt werden.

? Ein junger Patient (35 Jahre) mit einer chronischen Insomnie, einer leichtgradigen Depression, unauffälliger Suchtanamnese und unauffälligem Labor sowie Elektrokardiogramm (EKG) lehnt eine von Ihnen empfohlene kognitive Verhaltenstherapie für Insomnie (KVT-I) vehement ab und wünscht eine Pharmakotherapie. Was können Sie ihm anbieten?

- Eine hochdosierte Behandlung mit langwirksamen Benzodiazepinen, um Wirkungsfluktuationen zu vermeiden
- Eine auf 3 Monate begrenzte Medikation mit Zolpidem 5 mg/Tag und entsprechend kleiner Packungsgröße
- Doxepin 5 mg/Tag für zunächst 4 Wochen
- Retardiertes Melatonin (2 mg/Tag) mit bis zu 4 mg/Tag
- Olanzapin mit initial 5 mg/Tag, wöchentlich um 5 mg steigend bis 20 mg/Tag.

? Welches Merkmal steigert die Wahrscheinlichkeit, dass ein obstruktives Schlafapnoesyndrom vorliegen könnte?

- Weibliches Geschlecht
- Kleine Körpergröße
- Adipositas
- Geringes Alter
- Schmäler Halsumfang

Informationen zur zertifizierten Fortbildung

Diese Fortbildung wurde von der Ärztekammer Nordrhein für das „Fortbildungszertifikat der Ärztekammer“ gemäß § 5 ihrer Fortbildungsordnung mit **3 Punkten** (Kategorie D) anerkannt und ist damit auch für andere Ärztekammern anerkennungsfähig.

Anerkennung in Österreich: Für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) werden die von deutschen

Landesärztekammern anerkannten Fortbildungspunkte aufgrund der Gleichwertigkeit im gleichen Umfang als DFP-Punkte anerkannt (§ 14, Abschnitt 1, Verordnung über ärztliche Fortbildung, Österreichische Ärztekammer (ÖÄK) 2013).

Hinweise zur Teilnahme:

- Die Teilnahme an dem zertifizierten Kurs ist nur online auf www.springermedizin.de/cme möglich.

- Der Teilnahmezeitraum beträgt 12 Monate. Den Teilnahmeschluss finden Sie online beim Kurs.
- Die Fragen und ihre zugehörigen Antwortmöglichkeiten werden online in zufälliger Reihenfolge zusammengestellt.
- Pro Frage ist jeweils nur eine Antwort zutreffend.
- Für eine erfolgreiche Teilnahme müssen 70% der Fragen richtig beantwortet werden.

- Teilnehmen können Abonnenten dieser Fachzeitschrift und e.Med- und e.Dent-Abonnenten.

Gutachter der CME-Fragen der Fortbildungen dieser Zeitschrift:

Dr. med. Matthias Kaltenmaier, Heidelberg;
Prof. Dr. med. Markus Weh, MME(Bern),
Nürnberg

? Kennen Sie mögliche Folgen des obstruktiven Schlafapnoesyndroms und können Sie diese benennen?

- Erhöhtes Risiko, kardiovaskuläre Erkrankungen (wie Hypertonie) zu entwickeln
- Zunahme des Anteils langsamer δ -Wellen im Non-REM („rapid eye movement“-Schlaf
- Höhere Herzfrequenzvariabilität mit insbesondere der High-frequency-Komponente im REM-Schlaf
- Vermindertes Risiko für Fahrzeug- und Arbeitsunfälle
- Gesteigerte Schlafkontinuität

? Von welcher Prävalenz schlafbezogener Atmungsstörungen ist bei stationär neu aufgenommenen Patienten mit psychischen Erkrankungen auszugehen?

- Ca. 3 %.
- Ca. 6 %.
- Ca. 12 %.
- Ca. 24 %.
- Ca. 48 %.

? Sie kennen die fünf (insgesamt zu erfüllenden) essenziellen Restless-legs-Syndrom(RLS)-Kriterien der International RLS Study Group. Welches der Folgenden gehört dazu?

- Ein Drang, die Arme (seltener die Beine) zu bewegen, zwingend verbunden mit Schmerzen
- Ein Beginn oder eine Verschlechterung der Symptome aus Kriterium 1 insbesondere bei Bewegung
- Die Beschwerden bessern sich deutlich oder verschwinden vollständig bei Ruhe der Muskulatur
- Die Beschwerden zeigen eine zirkadiane Rhythmik und treten nur am Abend auf oder sind zum Abend/zur Nacht hin deutlich verstärkt
- Das klinische Bild wird durch eine Grunderkrankung erklärt und kann als reines Symptom dieser gewertet werden

? Eine Restless-legs-Syndrom(RLS)-Patientin zeigt im Laborbefund ein Serumferritin von 50 $\mu\text{g/l}$ und eine niedrignormale Transferrinsättigung. Welche Behandlungsstrategie verfolgen Sie?

- Watch and wait.
- Ich schlage eine orale oder parenterale Eisensubstitution vor und strebe hochnormale Serumferritinwerte mit $> 100 \mu\text{g/l}$ an.
- Ich weiß, dass eine orale Eisensubstitution langwierig ist, verzichte daher darauf und beginne eine hochdosierte L-Dopa-Therapie.
- Ich setze auf eine alleinige diätische Therapie mit gesteigertem Verzehr von eisenreicher Petersilie.
- Ohne weitere Laborparameter wie z. B. C-reaktives Protein kann ich einen entzündlichen Prozess nicht ausschließen und daher keine Empfehlung aussprechen.

? Im Rahmen einer medikamentösen Restless-legs-Syndrom(RLS)-Therapie ist eine Augmentation am wahrscheinlichsten unter:

- Orale Eisensubstitutionstherapie
- Hochdosierter parenteraler Eisensubstitution
- Langfristiger Einnahme von Opioiden wie Oxycodon/Naloxon
- Medikation mit Dopaminagonisten wie Pramipexol, insbesondere hochdosiert ($> 0,5 \text{ mg/Tag}$)
- Hochdosierter Therapie mit α -2- δ -Liganden wie Gabapentin oder Pregabalin